PARIS MÉDICAL

XIII

PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL paraît tous les **Samedis** (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Prix de l'abonnement (*1er Décembre au 30 Novembre*) : **France, 12** francs. — **Étranger, 15** francs.

Adresser le **montant des abonnements à la Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine, contient 80 à 100 pages (Prix : 50 cent. Franco : 75 cent.).

Tous les autres numéros ont de 56 à 72 pages (Prix : 20 cent. le numéro. Franco : 30 cent.).

Le troisième numéro de chaque mois contient une *Revue générale* sur une question d'actualité.

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX (80 à 100 pages)

Décembre.. — Médecine et Chirurgie infantiles; — Puériculture.

Janvier.... — Physiothérapie; — physiodiagnostic.

Février.... — Maladies des voies respiratoires; — tuberculose.

Mars...... — Dermatologie; — syphilis; — maladies vénériennes.

Avril...... — Maladies de la nutrition; — Eaux minérales, climatothérapie; — diététique.

Mai....... — Gynécologie; — obstétrique; — maladies des reins et des voies urinaires.

Juin...... — Maladies de l'appareil digestif et du foie.

Juillet..... — Maladies du cœur, du sang, des vaisseaux.

Août....... — Bactériologie; — hygiène; — maladies infectieuses.

Septembre. — Maladies des oreilles, du nez, du larynx; des yeux; des dents.

Octobre... — Maladies nerveuses et mentales; — médecine légale.

Novembre.. — Thérapeutique.

Il nous reste encore un nombre limité d'exemplaires complets des années 1911, 1912, 1913, formant 12 volumes.................................. 60 fr.

CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

DIRECTEUR :

Professeur A. GILBERT

PROFESSEUR DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE





XIII

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE & FILS, ÉDITEURS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

1914

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DES ENFANTS EN 1913

PAR

Pierre LEREBOULLET, Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Médecin des hôpitaux.

et

Georges SCHREIBER, Ancien chef de clinique adjoint à la Clinique médicale infantile.

Comme les années précédentes, cette revue annuelle ne peut prétendre à être complète. Elle a pour but de signaler à l'attention des lecteurs de *Paris Médical* les principales questions discutées par les pédiatres au cours de cette année, et de préciser les conclusions pratiques qui se dégagent de ces discussions. Les articles publiés dans ce numéro abordent d'ailleurs certains sujets importants et actuels. C'est ainsi que M. Lesage a bien voulu préciser pour nos lecteurs la question de l'atrophie infantile qu'il doit traiter à la prochaine réunion du Congrès français de Pédiatrie, tandis que M. Mouriquand, auteur d'un rapport remarqué sur l'obésité infantile, au dernier Congrès, reprend et complète ce rapport dans un article publié plus loin. M. Apert montre l'avenir des nouvelles méthodes de culture physique récemment appliquées à Reims, et M. Méry aborde le problème si discuté actuellement des dangers des injections de sérum, en montrant justement à quels désastres mènerait une trop grande crainte de ces injections pour des risques anaphylactiques souvent chimériques. MM. Nobécourt et Mercier, complètent la partie médicale. Il est en dehors des sujets ainsi traités une série de questions que nous aborderons rapidement ici.

MALADIES DU NOURRISSON

Le nourrisson doit être l'objet de soins particulièrement attentifs, et l'un des moyens les plus efficaces de lutter contre la dépopulation est d'enrayer la mortalité infantile. Aussi les efforts se multiplient-ils dans ce sens. Plusieurs fois dans ce journal, l'un de nous a eu l'occasion de signaler les tentatives faites cette année. La création tant attendue d'une chaire d'hygiène de la première enfance permettra sans doute bientôt de mieux coordonner ces efforts et de donner une impulsion plus méthodique à la lutte contre la mortalité du premier âge.

Les discussions qui ont eu lieu à la Société de Pédiatrie sur les *Crèches*, à l'Académie de médecine sur la *Revision de la loi Roussel* mériteraient un exposé particulier. Les crèches sont trop souvent, dans nos hôpitaux, une cause capitale de mortalité, et les exposés de M. Triboulet, de M. Marfan, de M. Guinon, ont bien montré le gros effort qu'il faut tenter pour les rendre moins meurtrières. N'y pas recevoir de nourrissons sains, n'y prendre que les nourrissons atteints de maladies aiguës ou en état de cachexie et ne les recevoir que pour un court séjour, améliorer l'organisation du logement, apporter les perfectionnements alimentaires nécessaires, multiplier le personnel soignant, sont autant de mesures urgentes, qu'il faudrait compléter par la création de crèches de plein air à proximité de Paris. Un vaste plan de réformes pratiques a été ainsi dressé dont on ne peut que souhaiter la rapide réalisation.

La création de *groupes d'assistance aux nourrissons*, associant en un tout cohérent des œuvres jusqu'ici isolées s'impose également, et M. Marfan a justement montré combien ces groupes seraient utiles à créer dans divers quartiers de Paris, constituant une arme puissante contre la mortalité infantile. L'organisation réalisée récemment dans le XIe arrondissement constitue un premier pas dans cette voie.

La discussion sur la *revision de la loi Roussel* est trop récente pour que nous puissions l'exposer ici avec profit, et nous ne pouvons que renvoyer au rapport si clair, si éloquent et plein de bon sens pratique qu'a récemment rédigé M. Achard. Il y a défendu avec M. Hutinel, M. Porak et la Commission de l'Académie le délai de quatre mois comme terme obligatoire de l'allaitement maternel pour les femmes qui veulent se placer nourrices sur lieu ; il a répondu aux objections, très fortes par certains côtés; que M. Pinard notamment a fait à ce terme de quatre mois. Sans entrer ici dans cette discussion, rappelons seulement avec M. Achard qu'il faut d'abord « s'efforcer de gagner à la loi Roussel toutes les mères, car, sans leur bon vouloir et leur collaboration, cette loi bienfaisante risque fort de rester incomplètement appliquée, violée souvent, c'est-à-dire, de toute manière, inopérante». Et c'est bien le terme de quatre mois qui peut rendre la loi facilement acceptable. Combien de lois sociales actuelles feraient plus de bien si elles étaient moins coercitives !

Mais nous ne pouvons insister davantage sur ces questions capitales d'hygiène infantile, ni discuter les problèmes d'hygiène hospitalière récemment soulevés. Ils ont fait et feront l'objet d'articles spéciaux dans ce journal.

Nous sommes de même amenés à passer sous silence les travaux fort intéressants consacrés à la *maladie de Barlow* par Jemma, de Sagher, Nobécourt, Tixier et Mallet, ceux très suggestifs de M. Lesné et Ch. Richet fils sur l'*anaphylaxie alimentaire*, bien d'autres encore, forcés que nous sommes de nous limiter à quelques-uns des sujets abordés cette année.

L'allaitement du nourrisson.

1° Le lait albumineux. — La fabrication du lait albumineux est basée sur la théorie de la nocivité des sucres, soutenue par Finkelstein, (de Berlin). Il se différencie du lait ordinaire, d'une part, par sa plus faible teneur en sucre et en sels, d'autre part, par sa plus grande richesse en albumine.

M. Arnold Benfey (1), dans une étude critique récente, a analysé les résultats obtenus par divers

(1) ARNOLD BENFEY, Die Finkelstein-Meyersche Eiweissmilch (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. LXXVII, f. 4, p. 475).

auteurs à l'aide de ce lait. Ses partisans sont nombreux (Birk, Welde, Louise Rollet, Cassel, Grösser, etc.). Toutefois quelques-uns d'entre eux ont eu parfois des résultats franchement mauvais, que Finkelstein et Meyer, — le promoteurs du lait albumineux, — attribuent eux-mêmes à des défauts de leur première technique.

Devant l'évidence des faits, Finkelstein et Meyer sont devenus moins intransigeants à l'égard du sucre, et ils dénoncent particulièrement comme cause des accidents signalés : *a*) l'administration de doses trop faibles de lait albumineux, au début du traitement, facteur d'inanition ; *b*) l'addition trop tardive ou trop réduite des hydrates de carbone. Pour éviter le retour des accidents, ils ont imaginé une nouvelle technique notablement différente de la précédente : la suppression totale du sucre n'est maintenue que pendant six, douze, vingt-quatre heures au maximum, et ensuite l'augmentation des doses d'hydrates de carbone est beaucoup plus rapide.

Parmi les adversaires du lait albumineux, M. Arnold Benfey cite Braumuller, Morse, Weill et Mouriquand, Nobécourt et Schreiber. Ces derniers (1) ont publié récemment les résultats que leur a fournis le lait albumineux au cours d'essais poursuivis pendant l'été de 1911. Sur 21 cas, le lait albumineux, administré suivant la première technique de Finkelstein et Meyer, leur a donné 2 résultats à peu près satisfaisants, 5 résultats insuffisants, 14 résultats franchement mauvais.

On peut conclure avec eux que la privation du sucre expose le nourrisson aux plus graves dangers, et il y a lieu de se demander s'il y a intérêt, suivant la seconde technique de Finkelstein, à s'ingénier, par une préparation compliquée, à supprimer le lactose du lait, pour le remplacer par un autre sucre : sucre de canne ou sucre de malt.

Les essais récents de M. Ribadeau-Dumas (1), pour être un peu moins mauvais, notamment dans certains cas d'athrepsie, ne sont guère encourageants, surtout dans les diarrhées aiguës, et il semble bien que, quelle que soit la faveur qui a accueilli la méthode en Allemagne, les réserves des observateurs français soient pleinement justifiées.

2° **Le lait desséché**. — Le lait desséché est un lait naturel qui, traité par la chaleur et l'évaporation, conserve toutes les matières solides, mais ne renferme plus que 4 à 5 p. 100 de l'eau primitive. Il se présente sous l'aspect d'une poudre d'un blanc jaunâtre, facilement soluble dans l'eau tiède, ce qui permet de réaliser, par simple addition d'eau bouillie, un nouveau lait liquide, de composition chimique analogue au lait primitif.

Dans notre revue de l'an dernier, nous attirions déjà l'attention sur ce produit. Un certain nombre de travaux français, parus cette année, permettent de se faire une opinion plus précise à son sujet.

(1) P. NOBÉCOURT et G. SCHREIBER, Essais sur le lait albumineux (*Bull. Soc. de pédiatrie*, juin 1913). — RIBADEAU-DUMAS, *Le Nourrisson*, mai 1913.

M. Variot (2) s'est posé nettement en adversaire du lait desséché. Les recherches cliniques, bactériologiques et chimiques auxquelles il s'est livré en collaboration avec MM. Zuber et Lavialle, l'ont amené à penser que le lait sec est à la fois inférieur au lait homogénéisé et au lait condensé. Son emploi ne peut être admis, d'après lui, que temporairement, et réservé aux nourrissons âgés de plus de trois mois.

En réponse à M. Variot, M[me] Nageotte (2) faisait très justement remarquer que l'opinion de cet auteur est basée sur des cas trop peu nombreux pour lui donner une valeur définitive, d'autant plus que de nombreuses observations, prises en Belgique, en Angleterre et en France, plaident en faveur de ce produit.

De fait, un grand nombre d'auteurs français se sont déclarés partisans convaincus du lait desséché. Nous avons déjà signalé l'an dernier le volume si documenté du professeur Ch. Porcher, de l'École vétérinaire de Lyon, consacré à ce lait. Sous son inspiration, un de ses élèves, M. Xavier Cazalas (2), a étudié la question au point de vue pratique : « Dans le cas, conclut-il, où l'alimentation au sein est impossible, et lorsqu'on n'a pas à sa disposition du bon lait stérilisé, la poudre de lait mérite de prendre place à côté des autres laits industriels (homogénéisé, maternisé, condensé, etc.). »

Les médecins lyonnais, au cours d'une séance de la *Société médicale des hôpitaux*, ont attiré à nouveau l'attention sur le grand intérêt que présente la question du lait desséché : MM. Berchoud, Paul Courmont, Bonnamour (2) ont particulièrement insisté sur ses avantages. Ce dernier auteur, dans un mémoire très documenté (2), a publié de nombreuses courbes qui montrent « qu'avec le lait desséché, on peut nourrir dès la naissance des enfants bien portants, et qu'avec ce lait on peut, chez des enfants malades, chez des prématurés, et même chez des athrepsiques, observer des retours à la santé aussi complets que possible ».

De ces travaux, il semble résulter qu'il convient de faire crédit au lait desséché. Les essais d'alimentation du nourrisson à l'aide de ce produit sont justifiés, mais il est indispensable de n'utiliser qu'un lait sec, de bonne provenance et bien conservé, sous peine d'avoir des déboires facilement évitables.

Les troubles digestifs du nourrisson.

Les facteurs qui favorisent l'apparition des troubles digestifs chez le nourrisson sont bien connus (allaitement artificiel, chaleurs d'été, misère et encombrement, tares héréditaires et prématurité) ; mais la

(2) VARIOT, ZUBER et LAVIALLE, *Soc. de pédiatrie*, 14 janvier 1913. — M[me] NAGEOTTE, *Soc. de pédiatrie*, 11 février 1913. — XAVIER CAZALAS, Le lait desséché (*Thèse de doctorat*, Lyon, 1912). — BERCHOUD, PAUL COURMONT, BONNAMOUR, etc. *Soc. médicale des hôpitaux de Lyon*, janvier 1913. — BONNAMOUR, *Archives de méd. des enfants*, 1913, t. XVI, n° 5, mai, p. 321 et n° 6, juin, p. 401.

cause déterminante de ces troubles, leur *pathogénie* exacte, n'est pas élucidée.

Le rôle principal est sans doute dévolu à quelque germe microbien, mais auquel? Le colibacille, le streptocoque, le *proteus vulgaris*, le bacille pyocyanique, le *bacillus perfringens*, le *bacillus mesentericus*, ont tous été incriminés, mais peut-être le coupable n'est-il pas parmi eux !

A supposer, d'autre part, que le ou les germes en cause soient précisés, leur mode d'action prêterait encore à d'amples discussions. S'agit-il d'une septicémie avec retentissement local sur les voies gastro-intestinales? S'agit-il d'une atteinte directe du tube digestif par infection ou intoxication ; ou bien la décomposition des substances alimentaires à la suite de fermentations est-elle un stade intermédiaire indispensable?

Dans l'hypothèse, enfin, d'une fermentation nécessaire, le type de cette dernière peut être variable, suivant la nature des aliments ingérés, suivant l'état de la flore bactérienne intestinale et suivant aussi... les idées soutenues par les différents auteurs : en Allemagne, en particulier, Baginski et Escherich croient surtout à une fermentation ammoniacale ou alcaline aux dépens des matières albuminoïdes ; Czerny, à une fermentation aux dépens des graisses; Finkelstein, enfin à une fermentation lactique aux dépens du sucre de lait, avec production d'acide lactique en excès.

Cet exposé succinct donne un aperçu du vague de nos théories en cours, concernant la pathogénie des troubles digestifs du nourrisson, dyspepsies et gastro-entérites. Il nous incite à suivre de près toutes les recherches pouvant nous apporter un peu de lumière; et, à cet égard, un travail récent de M. Mazé (1) portant sur *les ferments lactiques et le lait*, mérite de retenir notre attention.

M. Mazé a étudié avec soin la fabrication des fromages, des beurres et des laits caillés. Cette étude l'a amené à considérer les ferments lactiques non seulement comme inoffensifs, mais encore comme utiles et même nécessaires à la production des bons produits de fromagerie, bien tolérés par l'organisme.

Les ferments lactiques sont des germes qui dédoublent le lactose en deux molécules d'acide lactique. A cela doit se borner leur action chimique. Si la fermentation dépasse le stade « acide lactique », s'il se produit des alcools, des acides différents (acide formique, acide acétique), des produits cétoniques (acétylméthylcarbinol et biacétyle), il faut incriminer l'intervention de microbes autres que le bacille lactique, microbes nuisibles, qu'on rencontre dans le lait tourné et non dans le lait caillé.

Pour M. Apert (1), les recherches de M. Mazé sont suggestives à tel point qu'il ne peut s'empêcher de penser avec lui que sa démonstration est valable aussi pour les êtres vivants, et en particulier pour les nourrissons.

Au point de vue nosologique, il croit devoir considérer la gastro-entérite comme le résultat plutôt d'une intoxication digestive que d'une infection primitive.

Le *primum movens* de la gastro-entérite serait une *intoxication par les produits de fermentation non lactique du lait*, et surtout, semble-t-il, par *les produits cétoniques*. Les modifications de la flore intestinale et l'état d'infection générale qui peut lui succéder ne seraient que des conséquences ultérieures.

La gastro-entérite serait, somme toute, comparable de tous points à la stomatite mercurielle : l'intoxication, en diminuant la résistance de l'organisme, permet une pullulation excessive des microbes banaux de la bouche dans celle-ci, des microbes hôtes ordinairement inoffensifs du tube digestif, dans celle-là.

Au point de vue prophylactique, ces notions montrent en tout cas qu'il est de la plus grande importance de recueillir le lait dans les fermes, de le transporter et de le distribuer, en le maintenant toujours à une température basse, qui permet la multiplication lente des ferments lactiques, en s'opposant à celle des autres germes nuisibles.

Un autre point de la pathogénie des troubles digestifs du nourrisson mériterait d'être abordé, celui du rôle de l'*élimination microbienne ou toxique* dans les diarrhées du nourrisson. Les recherches de M. Ch. Richet fils à propos des entérites de l'adulte, celles de M. Triboulet (1), celles de M. Saint-Girons (1), chez l'enfant et le nourrisson, montrent bien l'importance de l'infection générale avec élimination microbienne secondaire dans la genèse des troubles digestifs du nourrisson. Il y a là une notion certainement féconde.

La *thérapeutique* de ces troubles digestifs ne s'est guère enrichie en 1913. Nous signalerons simplement les bons effets que M. Rousseau Saint-Philippe (1) aurait obtenus en administrant l'*ipéca* à toutes petites doses chez certains enfants de dix-huit mois à deux ans et plus, atteints de troubles tenaces tels que la constipation, l'atonie intestinale, l'inappétence, la dyspepsie, etc.

Ces troubles, d'après l'auteur, seraient dus en grande partie à l'arrêt de fonctionnement du foie et au déficit de la sécrétion biliaire, qui retentissent fâcheusement sur la digestion et la nutrition. Pour les combattre, les cholagogues, et en première ligne l'ipéca, semblent être le traitement de choix. M. Rousseau Saint-Philippe eut recours à la teinture ; il en administrait au début une goutte, matin et soir, dans une cuillerée à café d'eau sucrée, une demi-heure, au moins, avant chacun des deux principaux repas ; il augmentait ensuite, d'une goutte, matin et soir, chaque jour, jusqu'à atteindre, suivant l'âge, le chiffre de X, XX et même XL gouttes par jour. Peut-être l'émétine, qui a actuellement un succès justifié dans la thérapeutique de l'adulte,

(1) P. MAZÉ, Les ferments lactiques et le lait (*Revue scientifique*, 23 août 1913, p. 228). — E. APERT, *Le Monde médical*, 25 septembre 1913, p. 705. — TRIBOULET, *Soc. méd. des hôp.*, 10 janvier 1913. — SAINT-GIRONS, *Le Nourrisson*, mai 1913. — ROUSSEAU SAINT-PHILIPPE, *Académie de médecine*, 25 mars 1913.

pourrait-elle, à petites doses, être substituée à l'ipéca dans la cure des entérites de l'enfance.

Sténoses du pylore.

Dans notre revue de 1912, nous avons signalé le cathétérisme duodénal, préconisé par Alfred J. Hess, comme permettant d'établir un diagnostic entre la sténose organique et le spasme du pylore, et comme susceptible, au point de vue thérapeutique, de servir à l'alimentation de certains nourrissons présentant des vomissements incoercibles.

Peu de temps après, M. P. Fredet et L. Tixier (1), à l'occasion de l'observation personnelle d'un nourrisson de treize jours, gastro-entérostomisé avec succès pour une sténose hypertrophique du pylore, étudiaient à nouveau les *indications du traitement chirurgical*, abordé un peu plus tard par MM. Grenet et Veau à propos d'un autre malade.

Les *sténoses à accidents tardifs*, ou n'entraînant qu'une déchéance lente et modérée du patient, tiennent en majeure partie à un trouble d'ordre physiologique, venant compliquer une disposition anatomique défectueuse. Elles peuvent donc être influencées par un traitement médical ; mais, en cas d'échec de celui-ci, il faut avoir recours à l'intervention chirurgicale.

Les *sténoses précoces*, avec accidents très voisins de la naissance, avec déperdition de poids notable et rapide, relèvent d'un rétrécissement serré, principalement ou exclusivement d'ordre mécanique, c'est-à-dire rebelle au traitement médical. L'opération est donc nécessaire et devra être d'autant plus hâtive que le rétrécissement est plus serré.

La gastro-entérostomie postérieure semble actuellement, en pareil cas, devoir prendre le pas sur la pyloroplastie extramuqueuse qui paraît d'ailleurs inutilement compliquée. Les séries opératoires récentes de Scudder et de Richter démontrent que la gravité des deux opérations est la même ; mais, d'une part, les expériences de Talbot sur le métabolisme des petits gastro-entérostomisés démontre chez eux une assimilation normale des graisses et des matières albuminoïdes ; d'autre part, la persistance indéfinie de la tumeur pylorique chez les gastro-entérostomisés, révélée par la radiographie, fait craindre que la pyloroplastie ne laisse en circuit un organe anatomiquement défectueux.

A cette question thérapeutique, tout récemment encore discutée par Dufour, ne se bornent pas les acquisitions nouvelles concernant les sténoses du pylore du nourrisson. Les observations publiées ont montré la valeur de la radioscopie dans le diagnostic. La pathogénie a dû être abordée et, à propos du cas de Frédet et Tixier, Weill et Gardère (1) ont apporté des constatations fort intéressantes plaidant en faveur du rôle de l'inflammation. M. Cavazzani (1), M. Pironneau en ont fait d'autres ; mais surtout nous devons citer ici la belle observation rapportée par MM. Marfan et Baudouin (1). Dans celle-ci, en effet, un rétrécissement congénital du pylore s'était compliqué d'accidents nerveux sous forme de contractures généralisées tétaniformes qui durèrent huit jours sans répit jusqu'à la mort. L'autopsie mit en évidence des altérations très marquées du foie (hémorragies, infiltration graisseuse, etc.) et des modifications de l'écorce cérébrale, celles-ci cause vraisemblable des accidents nerveux. Ce fait, minutieusement analysé, a permis à MM. Marfan et Baudouin de mettre en lumière le rôle capital joué ici par l'intoxication d'origine gastrique, cause directe des lésions du foie, et peut-être aussi des lésions cérébrales, à moins que celles-ci ne soient d'origine hépatique. Ce fait, jusqu'à présent unique, apporte un document fort important dans l'étude des sténoses du pylore du nouveau-né, se rapprochant dans leurs effets des sténoses de l'adulte et justifie la doctrine de l'intervention précoce, lorsque du moins le diagnostic, souvent délicat, peut être affirmé.

Les infections pulmonaires d'origine ombilicale.

Les grandes infections de l'ombilic (érysipèle, phlegmon, gangrène) sont décrites avec soin dans les traités. Par contre, d'autres lésions moins tapageuses sont passées sous silence, quoique comportant également un pronostic des plus sérieux.

Le polymorphisme des infections ombilicales s'explique par les portes d'entrée différentes qui s'offrent aux germes : bourrelet ou plaie ombilicale, d'une part, vaisseaux d'autre part. Dans le premier cas, l'infection ne s'étend que lentement par les voies lymphatiques, permettant des réactions de défense locale (rougeur, suintement, etc.) ; dans le second, la pénétration vasculaire peut s'effectuer, soit d'emblée, soit secondairement à une infection du voisinage.

Ainsi peuvent naître des formes d'infection ombilicale : *localisées* (superficielles ou profondes) ; *septicémiques* (précoces ou tardives). Les unes comme les autres sont susceptibles d'intéresser secondairement les viscères : les septicémiques, par les germes essaimant dans le torrent circulatoire ; les localisées, par les toxines constamment résorbées au niveau du foyer ombilical.

Tous les organes sont susceptibles d'être lésés, même au cours des formes en apparence les plus bénignes. Le foie est le plus souvent atteint, mais immédiatement après lui vient le poumon et sous le nom de *poumon ombilical*, MM. Bonnaire et G. Durante ont attiré l'attention sur les lésions très fréquentes du poumon du nouveau-né, dont le point de départ ombilical est le plus souvent méconnu (1).

En 1911, 1912 et dans les trois premiers mois de 1913, sur l'ensemble de 300 autopsies d'enfants

(1) P. FREDET et L. TIXIER, *Soc. méd. des hôpitaux*, 20 décembre 1912. — WEILL et GARDÈRE, *Soc. méd. des hôpitaux*, 17 janvier 1913. — CAVAZZANI, *La Pédiatrie*, mars 1913, etc. — MARFAN et BAUDOUIN, *Le Nourrisson*, janvier 1913. — E. BONNAIRE et G. DURANTE, Le poumon ombilical (*La Presse médicale*, 5 juillet 1913, n° 55, p. 553).

pratiquées à la Maternité de Paris, les auteurs précédents ont constaté 41 morts relevant de l'ombilic, soit 13,4 p. 100 : sur ces 41 cas, 30 présentaient des lésions pulmonaires, soit 75 p. 100. Dans 9 cas, il s'agissait d'infarctus miliaires plus ou moins abondants ; dans 15 cas, les lésions très étendues en auraient imposé macroscopiquement pour des bronchopneumonies nodulaires ou diffuses, si la constatation d'un foyer purulent ombilical, les cultures et l'examen histologique n'avaient donné la clef de la porte d'entrée. Dans deux cas, enfin, la localisation portait sur la plèvre.

Au point de vue clinique, on peut noter des symptômes généraux liés à l'infection ombilicale (fièvre, ictère), mais rien n'attire généralement l'attention du côté du poumon, dont les lésions passeront facilement inaperçues si on ne les recherche pas systématiquement. Quant au pronostic, il est toujours grave, aussi bien que pour les infections hépatiques, et, si l'enfant survit, son poumon demeurera longtemps en état de moindre résistance.

Tuberculose du nourrisson.

Au nombre des propositions de loi sur l'hygiène publique, il en est une qui, visant plus spécialement la tuberculose, impose la désinfection obligatoire après tout décès de deux à soixante ans. Comme le fait remarquer justement M. Landouzy (1), elle comporte de sérieuses objections en ce qui concerne l'âge des décès. La tuberculose est, en effet, beaucoup plus fréquente qu'on ne l'imagine communément, aussi bien chez le vieillard que chez le nourrisson, et, si l'on voulait atteindre la tuberculose de façon sérieuse, il conviendrait de pratiquer la désinfection à la suite de tous les décès sans restriction d'âge.

La fréquence de la tuberculose chez le nourrisson, contestée jadis, a été nettement établie il y a une vingtaine d'années par les travaux de M. Landouzy, et depuis lors elle a été vérifiée par de nombreux auteurs, en particulier par M. Marfan et ses élèves. MM. Ribadeau-Dumas et Debré l'étudiaient dans ce journal, il y a quelques mois. La thèse récente de Mme Dora Mantoux (2) constitue une contribution intéressante à l'étude de cette question.

Deux faits, d'après elle, dominent l'histoire de la tuberculose du poumon.

1° *La tuberculose des ganglions bronchiques* est presque toujours le premier foyer important de l'infection bacillaire chez le nourrisson ; elle est en tout cas sa localisation la plus constante : ce fait permet de penser que la porte d'entrée habituelle de la tuberculose chez l'enfant du premier âge se trouve dans les voies respiratoires, soit dans les premières voies, soit au niveau des bronches.

(1) Landouzy, *Académie de médecine*, 13 mai 1913.

(2) Dora Mantoux, Contribution à l'étude de la tuberculose du nourrisson (*Thèse de Paris*, 1912 ; — *Le Nourrisson*, septembre 1913). — Pironneau, *La Clinique infantile*, décembre 1912 et janvier 1913. — Marfan et Mme Dora Mantoux, *Le Nourrisson*, novembre 1913.

2° Un autre caractère capital de la tuberculose du premier âge, est sa *tendance à la diffusion* ; cette tendance est d'autant plus marquée que l'enfant est plus jeune.

Au point de vue clinique, la tuberculose du nourrisson peut provoquer des manifestations respiratoires, digestives, chirurgicales, nerveuses, généralisées.

Les *formes respiratoires* donnent lieu à des symptômes différents, suivant qu'elles relèvent d'une adénopathie trachéo-bronchique, d'une bronchite, d'une bronchopneumonie, d'une tuberculose ulcéreuse du poumon ou de manifestations pleurales.

L'adénopathie trachéo-bronchique peut donner lieu parfois uniquement à des phénomènes laryngés, et en particulier à une *toux bitonale*, qui, d'après l'observation clinique et les autopsies effectuées par M. Marfan et Mme Mantoux, semble pathognomonique de cette adénopathie. Il est enfin des cas qui simulent de très près l'hypertrophie du thymus.

La tuberculose ulcéreuse est d'un diagnostic parfois très difficile, car les cavernes même restent souvent latentes et, d'autre part, des signes pseudo-cavitaires peuvent faire croire à tort à leur existence. L'hémoptysie, quand elle existe, est un signe certain de cette forme, mais elle est exceptionnelle.

Les manifestations pleurales sont rares, souvent frustes. Les épanchements, en général purulents, sont presque toujours dus à des infections banales.

Les formes digestives sont, d'une part, la dyspepsie simple qui aboutit souvent à la mort dans l'espace d'un à trois mois, d'autre part, la gastro-entérite caractérisée par la ténacité des troubles, en dépit d'un régime rigoureusement approprié.

La tuberculose généralisée revêt souvent l'aspect d'une sorte de granulie chronique, avec tubercules discrètement disséminés dans les viscères thoraciques et abdominaux. Elle se révèle par une *cachexie atrophique* sans fièvre ou à peine fébrile, avec polyadénie, mégalosplénie et intumescence du foie.

Au point de vue anatomo-pathologique, il est à retenir que, dans toutes les formes, les lésions trouvées à l'autopsie sont en général beaucoup plus étendues et plus graves que ne l'indique la clinique ; d'autre part, la tuberculose, ainsi que l'enseigne le professeur Marfan, peut, comme toutes les infections chroniques, agir sur la moelle osseuse et le cartilage d'ossification, pour déterminer du rachitisme, lié souvent à l'infection bacillaire, surtout dans le cours de la seconde année.

Le *pronostic* général de la tuberculose du nourrisson est très grave : pendant la première année, la mort est presque de règle ; pendant la seconde, l'enfant a quelques chances de survie, et la tuberculose limitée aux ganglions bronchiques, en particulier, paraît susceptible de guérir ou tout au moins d'entrer en repos.

Le *diagnostic* de la tuberculose du nourrisson, dit Mme Mantoux, repose essentiellement sur les réactions cutanées à la tuberculine. Cependant,

nous devons faire remarquer, à la suite de MM. Ribadeau-Dumas, Albert-Weil et Maingot (1), que la radiographie peut apporter une aide précieuse au diagnostic, en révélant l'existence d'adénopathies volumineuses, parfois calcifiées, de granulations multiples ou de cavernes plus ou moins étendues.

Au point de vue étiologique, la plupart des pédiatres, MM. Hutinel, Marfan, Comby, etc., s'accordent à reconnaître que, dans l'immense majorité des cas, l'enfant ne naît pas tuberculeux. La tuberculose, bien que parfois congénitale, comme le montre un cas récent de Dufour et Thiers (2), ne doit pourtant qu'exceptionnellement être considérée comme une maladie héréditaire : c'est une *maladie contagieuse, à caractère familial*, en raison même de cette contagion, provoquée généralement par des excrétions bacillifères provenant des sujets infectés de l'entourage. La tuberculose est donc évitable, mais une seule mesure radicale permet de s'opposer à son extension, c'est celle qui consiste à éloigner les enfants sains du milieu infecté.

Cet éloignement, pour MM. P. Nobécourt et G. Schreiber (3), doit être précoce et effectué dès le berceau. « Pour préserver la graine, disent ces auteurs, il faut la mettre à l'abri dès la naissance » et, dans le but de compléter les très bons résultats obtenus par l'Œuvre de préservation des enfants contre la tuberculose, fondée par Grancher, ils préconisent la création d'une œuvre de placement des *nourrissons* exposés à la contagion tuberculeuse.

MALADIES DES ENFANTS

Les travaux publiés sur les maladies des enfants, grâce à l'activité des sociétés spéciales, à la multiplicité des revues de pédiatrie, sont trop nombreux pour que nous puissions les grouper. Nous insisterons surtout sur ceux qui ont trait aux maladies infectieuses de l'enfance, plus particulièrement susceptibles de conclusions pratiques. Nous serons amenés à passer sous silence la plupart de ceux consacrés au système nerveux, bien que, par exemple, l'*hérédo-syphilis nerveuse* ait été l'objet de leçons intéressantes du professeur Hutinel, que le professeur Marfan ait consacré aux paraplégies spasmodiques hérédo-syphilitiques des grands enfants un fort important mémoire, que M. Babonneix ait publié aussi plusieurs cas d'hérédo-syphilis nerveuse. De même, nous ne parlerons pas des travaux consacrés aux méningites, la plupart d'entre eux ayant d'ailleurs été l'objet d'analyses ou d'articles dans ce journal.

La diphtérie.

Parmi les très nombreux travaux, français et étrangers consacrés à la diphtérie, nous envisageons successivement ceux qui ont trait au *diagnostic* de cette maladie, à ses *complications*, à son *traitement* (4).

En ce qui concerne le *diagnostic* de la diphtérie, des tentatives d'*intradermo-réaction à la toxine diphtérique* ont été pratiquées par deux auteurs viennois, Schick et Magyar. En injectant sous la peau de faibles doses de cette toxine, ils ont obtenu une réaction cutanée dont le caractère spécifique est démontré par le fait qu'elle n'apparaît pas si on injecte en même temps du sérum antidiphtérique. La réaction est, en effet, positive lorsque le sérum des sujets ne renferme pas de corps immunisants contre la toxine diphtérique; elle est négative dans le cas contraire.

Pour ces motifs, l'intradermo-réaction à la toxine diphtérique ne présente qu'une valeur diagnostique minime. Les paralysies diphtériques, par exemple, donnent lieu à une réaction négative lorsqu'il existe des antitoxines dans le sérum sanguin, ce qui est le cas le plus habituel. Peut-être cette méthode offrira-t-elle plus d'intérêt pour déceler les porteurs de bacilles, mais jusqu'ici aucune recherche n'a été entreprise en ce sens.

Parmi les *complications* de la diphtérie, les *troubles cardiaques* ont prêté à de nombreuses discussions, et on sait qu'ils peuvent être une cause de mort subite (*Diphterieherztod* des auteurs allemands).

La pathogénie de ces manifestations cardiaques n'est pas encore élucidée. Un certain nombre d'auteurs français ont tendance à incriminer une paralysie du pneumogastrique et, à l'appui de leur thèse, ils invoquent en particulier l'existence d'une bradycardie accentuée.

Rohmer (5), dans un mémoire des plus intéressants, s'élève avec énergie contre cette théorie. Le rôle du pneumogastrique, en pareil cas, n'est démontré, selon lui, par aucune autopsie probante, et la bradycardie, ainsi qu'il est établi par des recherches récentes, peut être liée à des troubles de la conduction intracardiaque.

De nombreux auteurs, Mönckeberg, Amenomiya, Heilhecker, etc., en présence de cas de « mort cardiaque », ont déjà pensé que la toxine diphtérique devait présenter une affinité particulière pour le faisceau de His ; mais leurs recherches anatomiques ne leur ont pas permis de constater des altérations électives, même microscopiques, de ce faisceau.

Restait à savoir s'il ne peut s'agir d'un trouble *fonctionnel* du faisceau de His, et c'est à la solution de ce problème que Rohmer s'est attelé. L'autopsie demeurant muette, seuls les enseignements de la clinique pouvaient être mis à contribution, et l'auteur eut recours en particulier à l'électro-cardiogramme. Il put déceler ainsi, chez deux sujets, trois jours

(1) RIBADEAU-DUMAS, ALBERT-WEIL et MAINGOT, Étude radiographique de la tuberculose pulmonaire (*Ier Congrès des pédiatres de langue française*, Paris, 3 et 4 octobre 1913).

(2) DUFOUR et THIERS, *La Gynécologie*, 1913.

(3) P. NOBÉCOURT et G. SCHREIBER, Préservation de l'enfant du premier âge contre la tuberculose (*Congrès du Royal Institut of Public Health*, Paris, 15-19 mai 1913).

(4) SCHICK et MAGYAR, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1913, t. XXVI, f. 4, p. 435.

(5) P. ROHMER, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1912, 76, t. XXVI, f. 4, p. 391.

avant la mort, du blocage cardiaque, lequel, d'après nos idées actuelles, relève d'une atteinte du faisceau de His. Celui-ci, à l'autopsie, parut, dans les deux cas, présenter une intégrité anatomique à peu près absolue. Rohmer en conclut que l'interruption purement fonctionnelle du faisceau de His dans la diphtérie est possible. Il ajoute qu'il ne croit pas devoir attribuer la «mort cardiaque» à ce seul trouble fonctionnel; mais celui-ci assombrit le pronostic, lorsque le cœur est déjà gravement touché.

Comme autre complication de la diphtérie, étudiée cette année, mentionnons l'*hémiplégie*, complication d'ailleurs rare. Rolleston (1), au *Grove Fever Hospital* de Londres, de 1899 à 1912, sur 9 075 cas, n'a pu en recueillir que 6 observations. Il est à retenir que cette hémiplégie, dans la plupart des cas, résulte d'une embolie, consécutive elle-même à une complication cardiaque. Le pronostic en est généralement sévère, car les séquelles sont la règle : contractures, atrophies, hémichorée, idiotie, etc.

Le *traitement* de la diphtérie a été, cette année en France, l'objet de nombreuses communications et recherches. MM. G. Caussade et E. Joltrain (2) ont insisté à juste raison sur la *crainte exagérée que certains médecins ont des accidents anaphylactiques*, susceptibles de se produire après l'emploi de la sérothérapie. M. Méry y revient dans ce numéro.

Les appréhensions persistantes de certains médecins ne peuvent s'expliquer que par la connaissance de certaines complications sévères, publiées de temps à autre dans la littérature. C'est ainsi qu'au début de l'année, MM. Aviragnet, Hallé, Bloch-Michel et Jacquet (3) ont fait paraître un mémoire sur le *phénomène d'Arthus gangréneux dans la diphtérie*; mais ces auteurs s'empressent de déclarer hautement, en raison de l'extrême rareté des faits qu'ils signalent, que rien ne peut faire changer ni leur confiance dans la sérothérapie, ni les règles d'application d'une méthode consacrée par l'expérience.

Le phénomène d'Arthus gangréneux, dont les auteurs précédents n'ont pu ensemble observer que 4 cas en douze ans, débute presque immédiatement après l'injection par une nécrose hémorragique de la peau. Cette gangrène est demeurée localisée dans deux des cas, elle a gagné presque tout l'abdomen et le haut des cuisses dans les deux autres.

Ces accidents locaux ne peuvent se produire qu'avec la coïncidence d'un ensemble de conditions étiologiques exceptionnelles, qui, dans les cas signalés, furent les suivantes : *a*) injections antérieures de sérum antidiphtérique; *b*) fièvre éruptive récente (rougeole, scarlatine, varicelle); *c*) diphtérie en évolution; *d*) état infectieux grave, lors de l'injection sérique déchaînant le phénomène d'Arthus.

(1) ROLLESTON, *The Clinical Journal*, 9 avril 1913, p. 12.

(2) G. CAUSSADE et E. JOLTRAIN, *Soc. méd. des hôpitaux*, 7 février 1913.

(3) AVIRAGNET, HALLÉ, BLOCH-MICHEL et JACQUET, *Soc. méd. des hôpitaux*, 24 janvier 1913.

De tels accidents sont heureusement exceptionnels, et négligeables en pratique.

Parmi les autres travaux français ayant trait à la sérothérapie, nous devons signaler l'étude fort intéressante, entreprise par M. Pierre-Jean Ménard sur l'*action du sérum antidiphtérique médicinal sur le bacille diphtérique* (4).

L'action antitoxique de ce sérum n'est plus à démontrer; mais l'intensité de son pouvoir antimicrobien est discutable, et ce dernier a fait l'objet des préoccupations de médecins comme Mya, d'expérimentateurs comme Bandi, Wassermann, Martin, qui tentèrent de préparer des sérums bivalents. Devant leurs insuccès, on continua, en France, à préparer des sérums beaucoup plus antitoxiques qu'antimicrobiens. Certains auteurs pensent d'ailleurs que les antitoxines microbiennes, diffusant dans les milieux des vieilles cultures par autolyse, suffisent à doter les sérums d'un certain pouvoir antibactérien.

Désireux d'être fixé sur ce point précis, M. Ménard entreprit des recherches sur l'action spéciale du sérum sur le bacille. En 1897, Nicolas concluait de ses expériences que «le bacille de Lœffler, si on le fait végéter dans du sérum antidiphtérique pur, ne tarde pas à s'atténuer et à périr». Les expérimentations de M. Ménard, effectuées *in vitro* et *in vivo*, l'ont conduit à des résultats diamétralement opposés. Selon lui, elles démontrent, au contraire, que, dans le sérum antidiphtérique, le bacille diphtérique est susceptible de garder très longtemps sa virulence, beaucoup plus longtemps même que dans les milieux où on le cultive ordinairement.

Au point de vue pratique, l'auteur en déduit qu'en cas de diphtérie il paraît nécessaire d'adjoindre au traitement sérothérapique un traitement local, lequel devra être appliqué avec une extrême prudence, afin de ménager la muqueuse.

Pour obtenir ce résultat, M. Rendu (5), au lieu d'avoir recours aux antiseptiques, s'est servi de l'*air chaud en douches locales*. Les faits qu'il a publiés semblent favorables, mais ils sont trop peu nombreux encore pour généraliser sa technique.

A l'étranger, e traitement de la diphtérie a également été l'objet de nombreuses recherches. L'une de celles qui, lors de leur publication, ont fait le plus sensation, se rapporte aux tentatives de *vaccination antidiphtérique* pratiquées par le professeur Behring (6). Le sérum curatif antidiphtérique est déjà injecté à des sujets sains en vue d'éviter la contagion; mais la prophylaxie ainsi réalisée est douteuse, et elle ne persiste que pendant un temps très court. Behring vient de faire connaître un nouveau moyen prophylactique. Son mode de préparation exact n'est pas divulgué; mais nous savons que son remède est une combinaison de poison diphtérique

(4) PIERRE-JEAN MÉNARD, *La Presse médicale*, 2 août 1913, p. 636.

(5) RENDU, *Lyon médical*, 12 janvier 1913.

(6) BEHRING, *Deutsch. med. Woch.*, 8 mai 1913, p. 873 et *Semaine médicale*, 7 mai 1913.

très intense et d'antitoxine dans des proportions telles qu'elle ne montre, chez le cobaye, qu'un excès minime ou nul de toxine.

Le traitement préventif, préconisé par Behring, a été employé dans 80 cas environ, sans donner lieu à des réactions dangereuses pour les vaccinés. Dans le service de Hagemann, aucun des enfants soumis au traitement n'a été atteint de diphtérie, et aucun d'eux n'hébergeait de bacilles diphtériques, bien qu'ils eussent été en contact permanent avec des porteurs de bacilles et bien qu'une épidémie de diphtérie soit survenue dans ce service.

La technique de cette vaccination n'est pas encore fixée, concernant le nombre des injections et leurs doses. D'autre part, les faits publiés ne sont pas encore suffisamment démonstratifs pour permettre d'en affirmer la valeur. Les essais de Behring doivent néanmoins être suivis avec attention, car il serait singulièrement utile de disposer d'un vaccin susceptible de conférer une immunité persistante vis-à-vis du bacille diphtérique.

Dans un ordre d'idées voisin, nous croyons intéressant de signaler les tentatives de *traitement des porteurs de bacilles diphtériques au moyen de cultures de staphylocoques pyogènes dorés*. Cette méthode, due à Schiötz (de Copenhague), qui l'inaugura en 1909, n'est guère connue que dans les pays de langue anglaise. Elle est basée sur cette constatation que le bacille de Klebs-Lœffler disparaît devant le staphylocoque.

En raison de la bénignité du procédé, M. Rolleston (1) (de Londres), y eut recours chez 10 sujets. A l'aide de bouillons de cultures staphylococciques pures, il pratiqua à plusieurs reprises des aspersions et des badigeonnages du voile du palais, des amygdales, des cavités nasales, etc. Chez les porteurs chroniques de bacilles diphtériques pharyngés, les cultures devinrent négatives en deux à sept jours, mais les résultats furent nuls chez deux sujets hébergeant des bacilles au niveau de leurs cavités nasales. La méthode est inoffensive, et l'auteur n'a noté aucune complication de son fait.

Les oreillons.

De toutes les complications ourliennes, la *méningite* est une de celles qui ont été le mieux étudiées en ces dernières années. René Monod attira, le premier, l'attention en 1902 sur l'existence d'une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, observée par lui 8 fois sur 10, chez les jeunes enfants atteints d'oreillons. Deux ans après, Chauffard et Boidin confirmèrent ces recherches et rapportèrent en particulier la *bradycardie* à l'existence d'une méningite ourlienne fruste, avortée. Leur conception fut partagée successivement par Dopter, Sicard, Nobécourt et Brelet, Hutinel, Vennot, Teissier et Schæffer. Cependant certains auteurs continuaient à considérer le ralentissement du pouls simplement comme un phénomène de la convalescence.

(1) ROLLESTON, *British Journ. of Children's diseases*, juillet 1913, p. 298.

G.-C. Roux (2) a consacré sa thèse à l'étude de la *bradycardie dans les oreillons*, et ses recherches cliniques ont porté sur 274 cas. Il a pu se rendre compte que la bradycardie est un symptôme à peu près constant, de grande valeur diagnostique dans les cas douteux. Le nombre des pulsations, en moyenne de 50 par minute, ne descend guère au delà de 40. On ne note, d'autre part, aucun autre trouble fonctionnel associé.

L'étude graphique a montré à l'auteur qu'il s'agit d'une bradycardie totale, sans troubles de la conductibilité du faisceau de His. Pour lui aussi, elle semble devoir être rattachée à l'existence d'une atteinte méningée très atténuée, atteinte prouvée par les symptômes cliniques et par les réactions cytologiques du liquide céphalo-rachidien.

La sérothérapie et la vaccinothérapie de la coqueluche.

En 1906, Bordet et Gengou, ayant découvert le microbe de la coqueluche et décrit les milieux de culture favorables à son développement, on pouvait espérer que la thérapeutique disposerait bientôt d'un sérum ou d'un vaccin anticoquelucheux.

De nombreuses recherches ont été entreprises en ce sens, mais jusqu'ici les résultats obtenus n'ont pas été probants. Les auteurs, s'adressant d'abord à la *sérothérapie*, utilisèrent un sérum préparé par Bordet et Gengou. En 1910, Klimenko déclarait que le sérum semble diminuer le nombre des quintes et atténuer la gravité de la maladie, mais sans arriver à la couper. Duthoit rapportait, en 1911, à Bruxelles des résultats à peu près analogues.

Devant ces insuccès, on préféra recourir à la *vaccinothérapie*. L'an dernier, des auteurs américains (3) utilisèrent la vaccination par inoculation du bacille de Bordet-Gengou. Leurs résultats furent inconstants : l'état de certains sujets ne fut pas modifié ; d'autres furent améliorés. Ces auteurs estimèrent que l'inoculation de doses plus fortes de vaccin auraient donné de meilleurs résultats ; en tout cas, ce mode de traitement ne leur sembla présenter aucun inconvénient.

La vaccination fut également employée par eux *à titre prophylactique* chez 14 enfants restés en contact permanent avec des coquelucheux : un seul fut contaminé, et sa coqueluche fut extrêmement courte.

Plus récemment, MM. Nicolle et Conor (4) ont pratiqué la vaccinothérapie en inoculant des cultures *vivantes* du microbe coquelucheux. Ils injectèrent sous la peau des petits malades de I à V gouttes d'une émulsion de bacilles de Bordet-Gengou, soit 1 à 5 millions de microbes. Les inoculations, pratiquées au nombre de deux à cinq, furent répétées

(2) G.-C. ROUX, *Thèse de Paris*, 1913.

(3) E. GRAHAM, *Americ. Journ. diseas. Chil.*, 1912, t. III, p. 41 et E.-W. SANDUERS, W. JOHNSON, T. W. WHITE, J. ZAHORSKY, *Pediatrics*, 1912, t. XXIV, p. 161.

(4) CH. NICOLLE et A. CONOR, Vaccinothérapie dans la coqueluche (*C. R. de l'Académie des sciences*, 16 juin 1913, n° 24, p. 1849).

tous les deux à trois jours. Aucune d'entre elles ne détermina de réaction générale ou locale.

Sur 104 enfants traités ainsi au cours d'une épidémie de coqueluche survenue à Tunis, les quintes auraient cessé complètement chez 36 p. 100 d'entre eux ; elles auraient notablement diminué chez 38 p. 100 ; enfin, chez 26 p. 100 des sujets, l'état serait demeuré stationnaire.

Ces résultats, sans être absolument démonstratifs, — car il s'agit d'une affection de durée très variable, — semblent au moins encourageants, mais ils portent encore sur un nombre de cas trop restreint.

La scarlatine.

Les travaux ayant trait à la scarlatine ont été, surtout cette année, des travaux de laboratoire. Un nombre considérable de publications ont été suscitées, en particulier à l'étranger, par la question des *inclusions leucocytaires de Döhle*, et il a été fait allusion ici à certains d'entre eux (*Paris médical*, mai 1912, p. 637).

Döhle, en collaboration avec Pfeiffer, avait, il y a plus de vingt ans déjà, signalé comme agent de la scarlatine certaines formations intraleucocytaires qui paraissaient être des protozoaires. Ces premières recherches n'eurent guère de retentissement ; mais, en 1912, Döhle revint à la charge (1), et il annonça à nouveau que, dans 30 cas de scarlatine, il avait observé, de façon constante, sur des préparations de sang sec, fixées et colorées au bleu-azur, des leucocytes polynucléaires renfermant des inclusions, de forme et de volume variables, ressemblant les unes à des coccus, les autres à des bâtonnets ou à des filaments.

La découverte de Döhle ne passa pas, cette fois, inaperçue, et de divers côtés des recherches de contrôle furent entreprises : en Allemagne, par Martin Kretschmer, Ahmed, Franken, Harriehausen, Alexander Belak, Bongartz, J. Schwenke, Vogt, Lippmann et Hirschmidt, Wechselmann et Hirschfeld, etc. ; aux États-Unis, par Nicol et Williams, Colmer, etc. ; en Angleterre, par J. Granger et C. K. Pole ; en Hollande, par Schippers et Cornelia de Lange, etc. Nous ne pouvons résumer ces travaux, même brièvement, vu leur nombre, et nous nous contenterons d'en tirer l'enseignement qui semble se dégager de leur ensemble.

Les inclusions leucocytaires de Döhle n'ont rien de spécifique, et ils ne sont pas les agents de la scarlatine. On les rencontre d'une façon à peu près constante dans cette dernière maladie et en plus grand nombre que dans les autres infections ; cependant ils ont été également observés dans la pneumonie, la fièvre typhoïde, l'érysipèle, la diphtérie, la rougeole, la coqueluche, le rhumatisme articulaire aigu, l'appendicite, l'ostéomyélite, la leucémie, le cancer, voire même le lumbago (Wechselmann et Hirschfeld) et l'état normal (Bongartz).

(1) DÖHLE, *Münch. med. Wochenschr.*, 1912, n° 30.

Il semble donc que la valeur diagnostique des corpuscules décrits par Döhle soit absolument nulle ; cependant quelques auteurs persistent à n'être pas de cet avis. Pour eux, la présence de ces corpuscules ne permet de poser aucun diagnostic ; mais leur absence chez des sujets, présentant une fièvre notable, suffit à écarter absolument le diagnostic de scarlatine. Cette opinion est-elle fondée? C'est ce qui reste à démontrer.

Des tentatives de *transmission expérimentale de la scarlatine* ont été effectuées, d'autre part, cette année, par Klimenko (2). Dans notre revue de 1911, nous avons signalé les recherches de même ordre entreprises par Cantacuzène, Bernhardt, Levaditi, Landsteiner et Prasek. Dans son mémoire, Klimenko critique leurs résultats, et, à son avis, seules les expériences de Levaditi, Landsteiner et Prasek méritent d'être retenues. Il semble bien que ces auteurs soient parvenus à reproduire le tableau de la scarlatine chez le chimpanzé et chez l'orang-outang ; mais, pour sa part, Klimenko a tenté, vingt fois, sans succès, d'inoculer la maladie au singe inférieur.

La conclusion de ces faits semble être que les singes inférieurs sont réfractaires à la scarlatine ; que les singes supérieurs peuvent la contracter, mais seulement de façon exceptionnelle, et que l'animal de choix pour l'expérimentation n'est pas encore trouvé.

Au point de vue clinique enfin, il nous faut signaler l'intéressante leçon du professeur Hutinel (3) sur le *syndrome malin dans la scarlatine* et le rôle capital des altérations, ou tout au moins des troubles fonctionnels des glandes surrénales. Cette notion comporte une sanction pratique importante qui est l'utilité de l'administration d'adrénaline à la dose de X à XX gouttes par jour, dans tous les cas où l'on voit apparaître les premiers signes d'un syndrome malin.

Les néphrites chroniques de l'enfance.

La néphrite chronique de l'enfance, étudiée les années précédentes par M. Hutinel, par M. Nobécourt et divers auteurs, a été l'objet d'un nombre restreint de travaux. Il nous paraît donc intéressant de résumer un travail récent, très approfondi, dû au professeur Heubner (4) (de Berlin).

Les néphrites chroniques observées chez l'enfant, ne pouvant être assimilées aux formes décrites chez l'adulte, l'auteur les désigne par le terme de *néphrose*, proposé par Friedrich v. Müller. Cette néphrose est peu fréquente, puisque sur 17 000 sujets, l'auteur ne l'a observée que 73 fois, soit dans 4,3 p. 1000 des cas. Tout à fait exceptionnelle chez le nourrisson, rare chez le petit enfant,

(2) KLIMENKO, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, juin 1913, p. 679.

(3) HUTINEL, Le syndrome malin dans la scarlatine (*Bulletin Médical*, 12 mars 1913).

(4) HEUBNER, *Jahrb. f. Kinderheilk*, f. 1, p. 1.

elle se rencontre surtout chez l'écolier, aussi bien dans un sexe que dans l'autre.

La néphrose infantile donne naissance cliniquement à six variétés distinctes :

1° La *néphrose chronique hémorragique* s'observe dans près de la moitié des cas. Dans cette variété, l'urine, émise en faible quantité, reste constamment hémorragique, et l'hémorragie est plus ou moins intense suivant les jours, mais on n'observe pas de crise d'hématurie réelle. Comme autres symptômes, on note de l'albuminurie et des œdèmes ; les troubles subjectifs peuvent faire longtemps défaut ; mais, parfois plus accentués, ils font songer à une intoxication urémique. Le pronostic de cette forme est toujours défavorable, mais son évolution peut durer plusieurs années.

A l'autopsie, on trouve des lésions rénales à la fois interstitielles et parenchymateuses ; les reins hypertrophiés rappellent le rein bigarré.

2° La *néphrose chronique non hémorragique* est absolument superposable à la précédente, sauf l'absence d'urines sanglantes. Les petits malades sont cependant emportés plus vite et, à l'autopsie, on note l'aspect du gros rein blanc.

3° La *néphrose avec petit rein contracté* peut être considérée comme ne jouant aucun rôle en pathologie infantile, car Heubner ne l'a rencontrée que dans un cas unique.

4° La *néphrose greffée sur une pyélite* constitue un type bien défini, mais peu fréquent. Les reins sont hypertrophiés ; l'urine est riche en albumine et en pus ; elle renferme des cylindres de toute nature et des globules rouges.

5° La *néphrose légère ou « paidonephritis levis » de Heubner* est caractérisée avant tout par l'absence d'œdèmes. Son existence n'est révélée souvent que par une albuminurie minime, longtemps ignorée. Le pronostic de cette variété est difficile à fixer ; cependant Heubner ne l'a jamais vue se transformer en une variété plus grave. Aussi insiste-t-il sur la nécessité de tranquilliser l'entourage et sur l'inutilité d'instituer un régime trop sévère. Cette néphrose légère semble surtout due à la scarlatine.

6° La *néphrose avec albuminurie intermittente* ne compte guère en pratique, car Heubner ne l'a observée que dans 4 cas. Les symptômes cliniques par lesquels elle se manifeste sont d'ailleurs réduits au minimum.

Au point de vue étiologique, ces diverses néphroses, comme les néphrites aiguës, relèvent généralement de processus infectieux, en particulier exanthématiques et rhumatismaux. Toutefois, les lésions infectieuses minimes, et répétées, qui surviennent chez les sujets lymphatiques, jouent également un rôle étiologique important. Enfin, l'auteur a pu incriminer dans certains cas la tuberculose, la syphilis héréditaire, la diphtérie, etc.

L'azotémie chez les enfants.

L'an dernier, nous avons insisté sur les travaux très intéressants de M. Nobécourt et de ses collaborateurs, concernant l'*azotémie des nourrissons*. Dans sa thèse de doctorat, M. Maillet (1), interne du professeur Hutinel, montre que l'azotémie est fréquente chez le nourrisson, puisque, sur 210 enfants d'un à dix-huit mois, du service de la Clinique, il a pu la relever 96 fois. D'autre part, elle semble constituer un symptôme grave, puisque, sur ce nombre d'azotémiques, il se produisit 78 décès. L'azotémie chez le nourrisson apparaît dans des circonstances diverses (broncho-pneumonies, troubles gastro-intestinaux, athrepsie), mais l'auteur ne l'a pas rencontrée au cours des néphrites caractérisées.

Chez l'enfant plus âgé, par contre, M. Nobécourt (2) a constaté que la néphrite aiguë donne souvent lieu à une azotémie, qui, même quand elle s'élève à 2 grammes par litre, ne comporte pas de pronostic grave. Un fait tout récent dans lequel l'azotémie s'est élevée à plus de 6 grammes le montre nettement. Il a remarqué que les néphrites chroniques ou subaiguës infantiles s'accompagnent parfois, elles aussi, d'azotémie, mais celle-ci est généralement légère. Toutefois, elle est susceptible, dans certains cas, de persister, de s'aggraver même ; le pronostic devient alors sévère, car les sujets sont exposés, à plus ou moins brève échéance, à tous les dangers du brightisme.

Chorée de Sydenham.

A la fin de l'an dernier, un important débat fut ouvert, à la *Société médicale des hôpitaux*, sur la nature de la chorée de Sydenham. Ce débat fut amorcé par une communication de M. Milian (3), qui développa des arguments en faveur de la nature syphilitique de cette affection. Sur 15 cas, il put constater 11 fois que les sujets étaient nettement hérédo-syphilitiques, en se basant sur la réaction de Wassermann, sur la recherche des stigmates et sur l'étude des antécédents.

Cette opinion fut vivement combattue par MM. Comby, Guillain, Nobécourt, Claude, Crouzon, de Beurmann, Hallé. M. Comby déclara qu'à son avis la chorée de Sydenham n'est pas d'origine syphilitique ; elle dérive sans doute d'une encéphalite aiguë, légère, curable le plus souvent : mais cette encéphalite, qui n'est pas spécifique, peut relever d'infections diverses : rhumatisme, fièvre typhoïde, grippe, fièvre éruptive, etc. M. Nobécourt, de son côté, fit remarquer que, parmi les nombreux enfants choréiques qu'il a observés, il n'a pas rencontré d'une façon plus habituelle que chez d'autres enfants atteints d'affections diverses, soit des antécédents syphilitiques, soit des stigmates d'hérédo-syphilis.

Un autre élève du professeur Hutinel, M. Grabois (4),

(1) MARCEL MAILLET, Azotémie des nourrissons (*Thèse de Paris*, 1913). — Voir également P. NOBÉCOURT et M. MAILLET, Chlorurémie et Azotémie chez les nourrissons (*Le Nourrisson*, mars 1913, n° 2).

(2) P. NOBÉCOURT, L'azotémie chez les enfants (*La Pédiatrie pratique*, 15 juin 1913).

(3) MILIAN, *Soc. méd. des hôp.*, 29 nov. 1912.

(4) S. GRABOIS, *Thèse de Paris*, 1913.

qui vient de consacrer sa thèse à l'*étude étiologique de la chorée*, partage la même opinion. Pour trancher le débat, il a recueilli 136 observations de chorée dans les salles de la clinique infantile, à l'hôpital des Enfants-Malades. Sur ce nombre, des antécédents spécifiques n'ont été relevés que 34 fois, et l'auteur en conclut que la question de la nature syphilitique de la chorée paraît devoir être formellement tranchée par la négative.

Peut-être y a-t-il lieu toutefois d'être moins affirmatif, et ces derniers temps, diverses observations ont été publiées qui sont plus favorables à la thèse soutenue par M. Milian, notamment par M. Apert, M. Grenet, M. Chevron. Sans l'adopter, nous croyons volontiers que l'hérédo-syphilis peut intervenir dans la production de la chorée pour produire le terrain cérébral particulier sur lequel cette maladie évolue volontiers; elle fait comprendre les chorées familiales parfois observées sans qu'il y ait lieu pour cela de récuser le rôle de l'infection accidentelle, rhumatismale entre autre, qui crée l'encéphalite. Au surplus, M. Hutinel a récemment soutenu cette opinion dans une de ses cliniques; il estime que les lésions cérébrales hérédo-spécifiques de l'enfant sont de nature à déterminer la localisation à leur niveau d'une infection ou d'une intoxication quelconque, à la faveur de laquelle se développent secondairement les phénomènes choréiques.

Ce qui, en tout cas, semble actuellement hors de doute, c'est la nature organique de la chorée de Sydenham à laquelle MM. Deléarde et Valette (1) ont récemment consacré un important mémoire et que M. Loubet (2) a défendu dans une intéressante thèse : la chorée semble bien due à une encéphalite légère, curable et passagère, quelle que soit l'infection qui cause cette encéphalite.

(1) DELÉARDE et VALETTE, *Arch. de méd. des enfants*, juillet 1913.

(2) LOUBET, *Thèse de Toulouse*, 1912.

Les injections par voie rectale chez l'enfant.

La difficulté de pratiquer chez l'enfant des injections intraveineuses, l'intensité des douleurs consécutives aux injections intramusculaires, ont incité un grand nombre d'auteurs à utiliser la voie rectale pour l'administration des sérums et des produits arsénoaromatiques (salvarsan, néo-salvarsan, etc.).

La voie rectale semble n'offrir aucun des inconvénients précités; mais, pour l'employer en pratique, encore faut-il avoir la certitude que l'absorption du sérum ou du médicament par la muqueuse rectale s'effectue réellement et que la thérapeutique prescrite est réellement efficace. Les recherches effectuées de différents côtés permettent d'aboutir, semble-t-il, aux conclusions suivantes :

1° *Les sérums thérapeutiques introduits par voie rectale restent inactifs.* — Telle est l'opinion de MM. Lesné et Dreyfus (3), opinion basée sur la clinique et sur l'expérimentation. D'après eux, le rectum est perméable aux albumines hétérogènes, mais les toxines et antitoxines introduites de cette façon demeurent inoffensives, malgré l'emploi de fortes doses. Il semblerait que le foie les arrête au passage et leur fasse subir une transformation.

Quelle que soit la valeur de cette explication pathogénique, les recherches de MM. Lesné et Dreyfus présentent un grand intérêt. Si elles sont confirmées par des travaux ultérieurs, on devra abandonner la voie rectale pour les injections préventives ou curatives de sérum antidiphtérique, antitétanique, etc.

2° *Les arséno-aromatiques administrés par voie rectale ne sont absorbés que faiblement.* — La réalité de l'absorption de l'arsenic par la muqueuse rectale a toutefois pu être établie expérimentalement par MM. Weill, A. Morel et G. Mouriquand (4), grâce à la démonstration du passage habituel de l'arsenic dans l'urine et par la révélation de doses nettes d'arsenic dans le foie d'un chien ayant subi une injection rectale de salvarsan.

Cliniquement, les mêmes auteurs, ayant administré des lavements de salvarsan à un certain nombre d'enfants atteints de manifestations hérédo-syphilitiques tardives, ont pu noter leur influence favorable manifeste, mais ils reconnaissent la faiblesse de l'absorption du 606 par la voie rectale. Ils l'ont également employé utilement dans la chorée.

Au point de vue pratique, cette médication semble donc, chez l'enfant, pouvoir être de quelque utilité, mais il convient de la réserver aux cas qui ne relèvent pas de doses massives de salvarsan.

3° *Les sérums artificiels introduits par voie rectale sont absorbés très rapidement.* — M. Lesné (5) a récemment conseillé d'administrer le sérum artificiel, chloruré ou glucosé, par cette voie, suivant la méthode de Murphy, c'est-à-dire goutte à goutte. Le rectum absorbe tout aussi rapidement que le tissu cellulaire sous-cutané les solutions chlorurées et glucosées et, d'autre part, l'injection lente intrarectale offre tous les avantages de l'injection sous-cutanée, sans présenter aucun de ses inconvénients : la tolérance est parfaite et la diarrhée même n'est pas une contre-indication.

M. Lesné a obtenu aussi d'excellents résultats dans les entérites, les vomissements cycliques, etc.; cette méthode semble donc susceptible de rendre de grands services en thérapeutique infantile. Il y a lieu toutefois d'employer, comme l'ont indiqué Marfan et M. Ribadeau-Dumas, un sérum hypotonique à 5 p. 1000 par exemple.

(3) LESNÉ et DREYFUS, *Soc. de pédiatrie*, 14 janvier 1913.

(4) E. WEILL, A. MOREL et G. MOURIQUAND, *Arch. de méd. des enfants*, juillet 1913.

(5) LESNÉ, *Soc. de pédiatrie*, 14 octobre 1913.

ACCIDENTS DU SÉRUM ET SÉRUMPHOBIE

PAR

le Dr H. MÉRY,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Il semble que, par une loi fatale, chaque fois que l'esprit humain a marqué dans la voie scientifique une étape caractéristique, des contradicteurs se lèvent, voulant diminuer les mérites et la portée de l'œuvre accomplie : les uns, très conscients de leur œuvre de négation ; les autres, de bonne foi, mais avec un verre grossissant à rebours, ne voyant plus que les légères et rares imperfections de la méthode et oubliant les services rendus devaut un seul incident fâcheux. Jenner l'a éprouvé avec la vaccine ; Pasteur, avec la rage.

Le même phénomène s'est produit avec les sérums thérapeutiques, en particulier pour le sérum antidiphtérique. Que le grand public, toujours un peu ignorant, bien qu'il soit persuadé du contraire, surtout à notre époque actuelle d'omniscience superficielle, se laisse entraîner à la sérumphobie, cela n'a rien de surprenant ; mais que ces craintes trouvent un écho dans le public médical, qu'elles entraînent des hésitations dans l'application de la sérothérapie, cela deviendrait certainement un danger beaucoup plus grand que celui très illusoire qui a paru leur donner naissance.

Nous voulons, après bien d'autres, attirer l'attention du public médical sur l'inanité de ces craintes et, d'autre part, sur les dangers auxquels elles conduisent fatalement.

Les dangers de la sérumphobie, M. Louis Martin les a éloquemment exposés à la Société médicale des Hôpitaux (7 février 1913).

« Cette peur de l'anaphylaxie devient une phobie contre laquelle on doit réagir. J'ai reçu hier à l'hôpital Pasteur une famille dont un enfant est mort sans sérum ; la mère est arrivée mourante sans sérum, et un autre enfant est arrivé très malade, sans sérum.

Pour quelques décès dus à l'anaphylaxie, encore discutables, nous allons voir la mortalité diphtérique augmenter rapidement ».

J'ai dit que cette sérumphobie était devenue une maladie médicale. M. Caussade en a cité un exemple tragique, celui d'un malheureux confrère qui, après avoir soigné une diphtérie grave, refusa une injection préventive au début d'une angine et succombait six jours après, à une diphtérie bronchique.

Personnellement, j'ai eu beaucoup de peine, avec un de mes meilleurs confrères et amis, à convaincre les parents d'une fillette atteinte d'angine diphtérique moyenne de laisser pratiquer l'injection de sérum. Le père avait opposé par télégramme un veto formel ; et j'ai dû laisser, pour rassurer la mère fort inquiète, un interne auprès de la petite malade pendant vingt-quatre heures à attendre le choc anaphylactique.

A côté de ce cas de sérumphobie familiale, je puis rapporter un cas de sérumphobie médicale. Chez un jeune homme atteint d'une grosse angine diphtérique avec œdème du cou, ganglion énorme, odeur fétide, fausses membranes noirâtres, le médecin, préoccupé des accidents possibles dus au sérum, demandait, avant de faire une injection modeste d'ailleurs, pour ainsi dire l'avis du père de famille, en lui faisant part des dangers possibles de l'anaphylaxie.

Dans un autre fait, c'est l'absence de tout traitement sérothérapique au cours d'accidents paralytiques, due à la même crainte des accidents du sérum.

Et j'ai été tellement frappé des dangers que pareil état d'esprit médical pouvait entraîner que je n'hésite pas, après mon collègue, M. Louis Martin, à le signaler au public médical et à en montrer le peu de fondement.

***

Faisons donc un peu de statistique. Établissons le bilan des accidents graves de la *sérothérapie diphtérique*. Il sera facile de démontrer que les craintes répandues à cet égard sont tout à fait injustifiées.

Adoptons la division de MM. Lesné et Richet, de MM. Louis Martin et Darré, et distinguons tout d'abord les accidents qui ont suivi la première injection de sérum, et ceux qui se produisent à l'occasion des réinjections.

Accidents consécutifs à la première injection de sérum. — Ils peuvent être *précoces* ou *tardifs*.

Il ne saurait être question, pour ces accidents, d'anaphylaxie. Il s'agit simplement d'intolérance du sujet vis-à-vis des hétéro-albumines introduites avec le sérum injecté.

Ces accidents sont généralement des *accidents tardifs*. Ils constituent ce que l'on a décrit sous le nom de *maladie du sérum*. Leur description est trop connue pour que j'aie besoin d'y revenir. Louis Martin et Darré ont montré que ces accidents survenaient dans environ 14 p. 100 des cas injectés : exactement 186 fois sur 1 327 malades. Cette maladie du sérum affecte des formes très

différentes d'intensité ; mais, même dans les formes les plus intenses, je ne crois pas qu'on ait jamais signalé de décès relevant de la maladie du sérum seule.

Les deux ou trois faits de mort par hyperthermie survenue quatre ou cinq jours après la première injection et publiés au début de la sérothérapie antidiphtérique (Guinon, Moizard) ne présentent pas à la lecture le tableau des accidents habituels de la maladie du sérum.

Les *accidents précoces*, à la suite de la première injection, sont, nous l'avons dit, tout à fait exceptionnels. On relève deux faits : le cas du jeune enfant de Langerhans, décédé, en quelques minutes, à la suite d'une injection préventive de sérum antidiphtérique. Mac Keen (1) a rapporté le cas d'une jeune fille de dix-sept ans, ayant succombé à la suite d'une injection préventive de sérum antidiphtérique, dans un délai très court également. Il faut noter que l'autopsie démontra des altérations importantes du système lymphatique : hypertrophie de la rate, des ganglions mésentériques, du thymus, etc. Le sujet ne paraît donc pas avoir été dans un état de santé normale.

Les cas où les accidents précoces ont été le plus nombreux sont ceux où le sérum antidiphtérique n'a pas été employé comme sérum spécifique, mais où l'on a fait appel à son action indirecte dans une maladie comme l'asthme. La statistique de Gillette (2) a montré tous les dangers d'une pareille tentative.

Gillette a rapporté 28 cas de mort ou de collapsus à la suite de pareils traitements : exactement 16 cas de mort. Sur ces 28 cas, 3 seulement étaient des cas où le sérum n'était pas appliqué pour la première fois ; ils n'ont d'ailleurs pas été mortels. Dans tous les autres cas, les accidents sont survenus à la suite de la première injection de sérum. Quelques minutes après l'injection, le patient est pris d'une dyspnée extrême, d'œdème et d'urticaire, de collapsus et de mort rapide, souvent dix minutes après l'injection. Ces faits, quelle que soit leur gravité, ne sauraient rien prouver contre la sérothérapie antidiphtérique. Ils viennent à l'appui d'un fait déjà connu : *l'intolérance des malades atteints d'affections des voies respiratoires (tuberculeux ou asthmatiques) vis-à-vis des sérums.* Le cas de Mac Keen concerne un sujet dans des conditions très spéciales, avec une lésion du système lymphatique antérieure. Resterait donc le seul cas de Langerhans. La statistique des accidents graves consécutifs à la première injection est donc bien légèrement chargée.

(1) *Boston medical and chirurgical journal*, 1911, n° 14.

(2) *Therapeutic Gazette*, 1909, p. 259.

Accidents consécutifs aux réinjections de sérum. — Martin les a observés dans 41 cas sur 83, en y comprenant tous les accidents précoces ou tardifs.

Ici la *sensibilisation de l'organisme et l'anaphylaxie* ont le droit d'être invoqués. Faut-il les invoquer dans tous les cas : je ne le crois pas. On observe à la suite des réinjections des accidents revêtant les caractères de la *maladie du sérum.* Il n'est pas nécessaire, pour expliquer leur pathogénie, de parler de sensibilisation de l'organisme du malade. Ce sont généralement, également, des *accidents tardifs.* Ils peuvent être cependant un peu plus précoces que ceux suivant la première injection. Ce sont les *accidents de réaction sérique accélérée,* signalés par von Pirquet, et dans lesquels l'anaphylaxie peut peut-être jouer un certain rôle. Je ne crois pas qu'on ait eu à relever de cas de mort dépendant de la maladie du sérum même accélérée, à la suite de réinjections.

Il reste maintenant les *accidents précoces graves,* qui forment le véritable domaine de l'anaphylaxie. Ils peuvent être généraux ou locaux. *L'accident anaphylactique, général précoce,* c'est le « *choc anaphylactique* » dont les exemples sont heureusement fort rares, puisque, l'an dernier, sur 5 000 malades traités par lui M. Martin n'en connaissait pas de cas véritable.

M. Hallé en a rapporté à la Société médicale des hôpitaux, en 1913, une admirable observation, qui, malgré son évolution dramatique, s'est cependant heureusement terminée.

A propos de ce fait, il signale un autre cas observé au service de la diphtérie des Enfants-Malades, sans issue fatale, je crois.

Enfin, un cas a été publié (3) par le Dr Dreyfuss, médecin à Kaiserslautern. Ce cas a été mortel. Il s'agit d'un enfant de sept ans, injecté préventivement six semaines avant. L'enfant succomba vingt minutes après l'injection sous-cutanée, avec urticaire, convulsions, vomissements et dyspnée extrême.

Le Dr Assam, de Murnau, rapporte un cas d'anaphylaxie survenue chez une femme de trente-huit ans, avec choc anaphylactique caractéristique, cependant sans suites fâcheuses. Il s'agissait d'une troisième injection, les deux premières remontant à une dizaine d'années. La malade était sujette *à l'asthme et au rhume des foins.*

Nous ne retiendrons que pour mémoire le cas de Wiedemann, qui n'est pas un exemple de véritable choc anaphylactique, mais plutôt de réaction accélérée grave. Il a d'ailleurs guéri.

Il est loin de notre pensée de nier la possibilité

(3) *Münchener medizinische Wochenschrift*, 23 février 1912

du choc anaphylactique à la suite des réinjections de sérum ; mais nous avons le droit de constater que les décès qui peuvent lui être attribués s'élèvent au maximum à un, du moins à notre connaissance.

Accidents d'anaphylaxie locale. — Ils sont également précoces et se rapportent à ce que l'on a désigné sous le nom de phénomène d'Artus, c'est-à-dire une réaction locale allant de la simple induration à l'abcès aseptique et à la gangrène. Lesné et Richet estiment qu'on observe des accidents locaux dans 48 à 86 p. 100 (?) des cas réinjectés. Martin les a observés 8 fois sur 83 sujets. Dans l'immense majorité des cas, ils sont bénins.

MM. Aviragnet et Hallé ont signalé à la Société médicale des Hôpitaux (1913) 4 cas de *phénomène d'Artus à forme gangréneuse* dans lesquels on a observé une issue fatale.

Pour les deux premiers faits, ce n'est évidemment pas le phénomène d'Artus qui a causé la mort, déterminée par la maladie primitive (croup avec bronchopneumonie) en moins de quarante-huit heures.

Dans les deux autres cas, les lésions locales ont été très considérables ; il y a eu un sphacèle extrêmement étendu qui a pu jouer un rôle dans la terminaison fatale.

Il faut observer que, dans l'un de ces cas, il y eu coïncidence de rougeole. Dans le second cas, il y avait eu, avant la diphtérie, scarlatine, otite double et varicelle. Au niveau de la partie sphacélée, on a trouvé du streptocoque virulent.

MM. Boulloche et Bénard ont rapporté un cas de sphacèle local avec mort au dixième jour. Martin et Darré ont observé un cas sur 5 000 malades injectés, avec guérison. Netter a observé un cas de sphacèle local, suivi de guérison, sur 15 000 injections préventives. L'interprétation de ces phénomènes d'anaphylaxie locale grave comporte quelques réserves. Il semble, en effet, que cette évolution locale grave s'observe surtout chez des sujets présentant une affection sérieuse concomitante : bronchopneumonie, fièvres éruptives, etc. Mais, laissant de côté ces réserves mêmes, le bilan n'est pas très terrible, puisqu'il se compose de trois cas mortels, cinq si l'on veut y joindre les deux premiers cas d'Hallé, ce qui me paraît excessif.

Voilà donc le bilan de mortalité des accidents du sérum antidiphtérique : *deux* cas d'interprétation très douteuse à la suite de la première injection de sérum ; comme bilan propre de l'anaphylaxie observée à la suite des réinjections : *quatre* cas, peut-être, de grand choc anaphylactique dont un mortel ; pour les phénomènes d'anaphylaxie locale, le phénomène d'Artus, *quatre* ou *cinq* décès au maximum.

Comparez cela au nombre de malades traités et à la quantité de sérum employé. La moyenne annuelle, délivrée par l'Institut Pasteur, des flacons de sérum antidiphtérique de 10 centimètres cubes, est de 300.000.

D'autre part, en ce qui concerne les Enfants-Malades, il passe par an environ 1.000 enfants qui reçoivent chacun 2 à 4 injections de sérum. Il ne s'agit là que de chiffres concernant la France et Paris. On voit combien faible est la proportion de ces accidents par rapport à la quantité de sérum employée et à la quantité de cas traités, dans les divers pays. Elle ne compte pour ainsi dire pas.

Bien autrement grave serait la réserve vis-à-vis du sérum, due à une crainte injustifiée de ces accidents.

Il faut se rappeler que toute réserve de ce genre aboutit rapidement à une aggravation dans le taux de la mortalité diphtérique, et qu'à une augmentation de 2 p. 100 de la mortalité correspond un chiffre de décès supérieur en une année, et pour une ville comme Paris, à celle causée par tous les accidents réunis du sérum antidiphtérique depuis sa découverte. On peut lire à cet égard l'intéressante communication de M. le Dr Martin sur les statistiques concernant la mortalité de la diphtérie (1).

***

La conclusion à tirer de ces quelques chiffres n'est donc pas douteuse. Il faut continuer à employer le sérum sans crainte, largement, à titre curatif L'employer sans attendre l'examen bactériologique, si l'examen clinique dit : diphtérie. Les réserves d'âge, de terrain (affections des voies respiratoires) n'existent pas, quand il s'agit de diphtérie avérée. Peut-être cependant, dans certains cas, pourrait-on employer les précautions indiquées à propos des réinjections, quand on craint des phénomènes d'intolérance.

En ce qui concerne les *réinjections au cours de la maladie*, il faut se rappeler qu'on a intérêt à frapper fort dès le début, et à frapper d'une façon continue, sans rémission. Ce sera le meilleur moyen, comme nous l'avons montré dans notre communication à la Société médicale des hôpitaux en 1909, d'éviter les accidents d'intolérance ou d'anaphylaxie.

Quand il s'agit de *réinjections pratiquées avec un délai plus ou moins important*, elles pourront imposer quelques précautions chez les sujets présentant des phénomènes pouvant faire crain-

(1) *Société médicale des hôpitaux*, 15 février 1913.

dre la sensibilisation du sujet. Je rappellerai que l'apparition précoce d'une urticaire importante après une injection est un signe qui ne devra pas être négligé par le médecin. On a proposé, en pareil cas soit de donner un lavement de sérum antérieurement à l'injection, ou bien d'injecter préalablement quelques gouttes dans le tissu cellulaire suivant la méthode de Besredka, en attendant un certain temps avant de faire l'injection véritable qui devra être poussée très lentement. L'emploi du chlorure de calcium devra être recommandé.

En ce qui concerne les *injections préventives*, il faudra les faire toutes les fois que les circonstances l'exigeront, toutes les fois que l'on ne pourra pas mettre les enfants à distance du foyer contagieux. Leur emploi en particulier dans les services de rougeole de nos hôpitaux est formellement indiqué. Il faudra cependant se rappeler que cet emploi chez certains sujets présentant des tares respiratoires n'est pas sans un certain danger.

Nous répéterons en terminant que, *partout où l'indication précise de l'emploi du sérum antidiphtérique à titre curatif ou préventif est donnée par la clinique ou le laboratoire, on peut et on doit toujours l'employer sans aucune hésitation.*

L'ATROPHIE-ATHREPSIE DES NOURRISSONS

SES LIMITES

PAR

le Dr A. LESAGE,
Médecin de l'hôpital Hérold.

Les limites de l'atrophie-athrepsie des nourrissons manquent encore de précision.

Demandez à tout médecin visitant un hôpital de nourrissons son avis sur la cachexie des premiers mois. Il vous répondra qu'elle est le résultat d'une gastro-entérite qui, par sa continuité et sa chronicité, a miné peu à peu l'organisme. Une étude prolongée et réfléchie montre que cette opinion est par trop simpliste. Cependant il ne faut pas tomber dans l'excès inverse et, par abus de langage, donner le nom d'atrophie-athrepsie à toutes les maladies du premier âge.

A ce jour, il est donc important de fixer les esprits et d'établir les limites de l'état auquel on donne le nom d'atrophie-athrepsie. C'est une cachexie, spéciale aux premiers mois de la vie, dont la cause varie suivant les cas.

Pourquoi ces deux termes? L'un d'eux ne suffit-il pas ? Il faut reconnaître que peu à peu le terme « atrophie » gagne du terrain aux dépens du terme « athrepsie ». Ce premier a pour lui son ancienneté : les Grecs donnaient le nom d'ατροφια à la cachexie progressive, qui enlevait fréquemment le nourrisson mal nourri. On retrouve ce terme dans divers écrits. Ainsi, d'après Albarel (1), le premier auteur qui décrivit l'atrophie est un médecin espagnol du XVIe siècle, Soriano.

« Si l'enfant, dit ce dernier, arrive à maigrir « au point que la peau colle à ses os, c'est que ses « membres ne reçoivent pas de nourriture ; la « chaleur intérieure va en diminuant, la substance « du corps se consume ; alors les chairs et la graisse « se fondent et il ne reste plus que la peau qui « recouvre les os.... C'est avec raison que les Grecs « appellent cette maladie « atrophie », car c'est « le manque de nutrition et un manque important que le corps se flétrit peu à peu et se « consume. C'est le symptôme que la faculté « naturelle attire, retient ou digère mal l'aliment « et l'évacue avant l'heure.... Il y a atrophie, « dans le seul cas de diminution de forces par « manque de nutrition.... »

Ce terme d'atrophie est retrouvé encore dans les écrits de Chambon de Montaux en 1795 (2).

La description de l'atrophie se retrouve en partie, plus tard, sous les noms différents d' « algidité progressive des nouveau-nés » d'Hervieux, d'« inanition » de Bouchaud. Le terme atrophie indique une diminution d'un corps qui a été plus gros.

Or, bon nombre de nourrissons malades, étiquetés « atrophiés », n'ont jamais été plus gros : ils n'ont jamais poussé et sont simplement des « anciens débiles ». Tout ceci dépend d'ailleurs de l'endroit où on observe les malades. Un « débile » dans un service d'accouchements devient, dans un service de nourrissons, un « atrophique », parce qu'il ressemble cliniquement à un enfant né à terme, qui présente de l'amaigrissement à la suite d'une longue affection digestive. Seule, la cause de la cachexie diffère. Au fond, un débile ne devrait prendre le nom d'atrophique qu'à la fin, au moment de l'apparition de l'amaigrissement. Pourquoi Parrot, qui ne parle pas des anciennes descriptions de l'atrophie, a-t-il créé le terme « athrepsie »? Il faut lire à ce sujet ses leçons (3) et son admirable livre (4). Parrot considère que tout ce qui a été écrit avant lui ne forme que des faits isolés, car il croit à une entité, une « maladie » qui a son évolution, sa clinique, ses lésions comme

(1) D'après GENEVRIER, thèse de Paris, 1906.
(2) *Ann. méd. et chir. inf.*, 1905.
(3) *Progrès médical*, 1874-75-76.
(4) *L'Athrepsie*, 1877.

la rougeole, la fièvre typhoïde. Voici, d'ailleurs, sa profession de foi dans sa préface.

« L'étude d'un certain nombre d'affections très « communes chez les nouveau-nés, telles que la « diarrhée, les vomissements, le muguet, les « ulcérations buccales et cutanées, l'érythème, « l'endurcissement, les convulsions, et même le « mal de mâchoire, m'y a fait apercevoir des « marques incontestables de parenté. J'ai su qu'en « toute circonstance, elles procédaient d'une ori- « gine unique, et que, variables dans leur nombre, « mais invariables dans leur successsion, elles « étaient disposées dans un ordre typique. A de « tels caractères, j'ai reconnu qu'il y avait là « *une maladie*, certainement très ancienne, mais « jusqu'ici méconnue. En la déterminant pour « la première fois, je devais lui donner un nom ; « j'ai proposé celui d'athrepsie, formé de la par- « ticule privative α et du mot θρεψις, qui « signifie nutrition, parce que ses divers épisodes « sont reliés entre eux, gouvernés, expliqués par « un phénomène qui en est l'essence même : un « *trouble profond du travail nutritif* ». Parrot décrit trois périodes dans cette évolution progressive. Il étudie minutieusement ce trouble profond :

« La destruction porte encore plus sur les « liquides que sur les solides. Tout l'organisme « souffre d'aridité, et l'on peut dire que les tissus « sont à sec »; et plus loin : « La maladie a pour « point de départ constant une digestion viciée, « suivie d'une assimilation insuffisante et, de « proche en proche, elle s'étend à l'organisme « entier. Au début, les acquisitions s'amoindris- « sent, puis s'arrêtent ; alors les tissus protéiques « et les graisses elles-mêmes sont brûlés. Pour « vivre, l'individu se consume, et le terme de « l'existence est la limite de l'autophagie ».

Plus loin encore, il attribue la maladie « aux « modifications profondes du sang, liquide appau- « vri, concentré, empoisonné par les produits de « désassimilation circulant mal, parce que l'appa- « reil rénal est altéré, provoquant de multiples « désordres et produisant une intoxication com- « parable à l'urémie ».

Pendant vingt ans, le terme d'athrepsie fit fortune en France, alors que le vieux terme grec d'atrophie continuait à être admis en Allemagne. Peu à peu les deux termes devinrent synonymes (atrophie-athrepsie). La description clinique de Parrot est restée intacte : c'est un modèle du genre.

Mais son opinion sur la pathogénie de cette cachexie est entachée d'erreur (nous en verrons plus loin les raisons).

Marfan (1) en a critiqué les explications (autophagie, inanition).

Il note, en effet, que, dans bien des cas, les troubles digestifs se calment, s'amendent et cessent même, que l'enfant s'alimente et n'est pas en inanition, alors que la cachexie continue sa marche fatale. « Demain peut-être, dit-il, il sera « définitivement démontré que l'inanition ne joue « aucun rôle ou ne joue qu'un rôle secondaire « et inconstant et que, dans l'athrepsie, il y a « toujours et surtout autre chose que l'inanition ».

Mais il faut retenir que Parrot a bien établi le type clinique de cette cachexie et bien montré qu'elle est spéciale aux premiers mois de la vie, parce que, à ce moment, l'organisme a une constitution tout à fait particulière qui n'est plus celle du fœtus et qui n'est pas encore celle du nourrisson. C'est une constitution de transition, celle du nouveau-né.

« A cette époque de la vie, dit Parrot, la ten- « dance *formative* est considérable. Seule, une autre « l'égale : c'est la *destructive*, quand agit une « impulsion contraire à celle qui favorise la pre- « mière. La modalité vitale du nouveau-né est très « mobile ; il suffit de peu pour en changer le cours, « pour la faire passer de la nutrition à la dénu- « trition, de l'état de santé à l'état de maladie. Dans « cet équilibre instable, dans cette égale impé- « tuosité à se porter dans un sens ou dans le sens « opposé, se trouve la clef de la pathologie du « premier âge. »

Donc la cachexie est spéciale aux premiers mois de la vie. C'est là l'opinon française, avec Marfan (2), Thiercelin (3), Hutinel (4). On ne voit plus son début après quatre mois. Certes, on peut voir un athrepsique vivre plusieurs mois, mais le début est toujours avant quatre mois. Après cette date, la cachexie ne prend plus le type « Parrot ».

L'origine est dans une altération des voies digestives.

Cette définition établie, on s'est ingénié à chercher le processus pathogénique de cette cachexie.

Dès le début, on pense trouver une base solide dans l'anatomie pathologique (atrophie simple des voies digestives avec Bohn et Baginsky ; gastro-entérite chronique avec Marfan). Cependant déjà Marfan remarque que parfois ces lésions sont légères et qu'il « n'y a pas de rapport entre le degré des lésions et le degré de la cachexie ». Cette difficulté de trouver une base *unique* anatomique

(1) *Presse médicale*, 1896.

(2) *Loc. cit.*

(3) Art. *Athrepsie*, du Traité des maladies de l'enfance de GRANCHER et COMBY.

(4) *Maladies des enfants.*

correspondant à l'*unité* du type clinique, tient à ce que l'on n'admettait à un moment qu'une seule cause à l'atrophie-athrepsie, c'est-à-dire la gastro-entérite chronique.

Devant l'inconstance et la variabilité des lésions, on s'adresse à la «physiologie». Thiercelin invoque l'*infection* et *l'intoxication* digestives.

Heubner et Rubner admettent un état d'infériorité de la cellule intestinale, qui ne peut bien digérer et résorber que le lait de femme: la cachexie est due à un trouble initial physiologique de la cellule intestinale.

Escherich et Marfan croient que l'absence des zymases du lait de femme dans l'allaitement artificiel est la cause initiale de la cachexie.

Pendant ce temps, surtout en Allemagne, on recherche, à l'aide de la chimie, l'agent chimique qui donne au lait de vache sa nocuité.

Peu à peu, tous les éléments sont incriminés à leur tour (caséine avec Biédert et Hamburger, excès de graisse avec Czerny et Keller). Dans ce dernier cas, production d'acides gras que l'organisme devient impuissant à neutraliser par ses bases (acidose); puis viennent le tour des sucres, et maintenant le petit-lait, les sels, etc. On crée ainsi des intoxications aiguës ou lentes par ces diverses substances. En un mot, on disloque le lait de vache pour en trouver l'agent nocif. Ce qui est le plus curieux, c'est que la caséine, que l'on avait accusée de tous les méfaits du lait de vache, revient en honneur maintenant. On commence à innocenter le sel....

Un autre courant de recherches s'est établi: on étudie le trouble profond de nutrition, dont le tableau clinique a été bien mis en lumière par Parrot. On essaye de le pénétrer d'abord par les analyses d'urine, des fèces et de sang. On note, dans les premiers travaux, la déperdition de l'urée, de l'acide urique, des sels, etc. Dans la suite, Nobécourt et ses collaborateurs ont cherché à étudier plus minutieusement la statique de cette désassimilation.

Pour les chlorures, ils établissent que, tandis que, à l'état normal, l'organisme du nourrisson possède la propriété de pouvoir retenir de fortes quantités de sel, l'athrepsique a perdu cette propriété. Ils étudient les rétentions et les décharges chlorurées, qui peuvent être *isolées* par rapport à l'élimination des autres éléments de désassimilation. Contrairement à l'opinion de Parrot, ils montrent que la rétention chlorurée est humorale, et non de cause rénale. Barbier étudie les rétentions qui se présentent, non pas sous forme d'œdèmes visibles, mais sous un aspect *floride*, donné à l'atrophie-athrepsie.

Nobécourt étudie également la question de l'azote dans les urines, le sang et le liquide céphalo-rachidien. Il établit qu'il en existe des rétentions.

Finkelstein, groupant les diverses recherches faites en Allemagne sur les intoxications alimentaires, admet que les «crises aiguës» de l'atrophie-athrepsie leur sont imputables.

Quant à la nature précise du trouble nutritif, il l'attribue à la «décomposition alimentaire». Normalement le cycle de la nutrition se déroule suivant un sens donné. Dans l'atrophie-athrepsie, le cycle est anormal, l'aliment ne subit plus sa transformation ordinaire, et cette nutrition anormale, «décomposée» en quelle sorte, provoque la déchéance progressive des cellules.

En un mot, ce n'est pas une simple question locale, intestinale, digestive, mais une question générale, qui intéresse toutes les cellules de l'organisme.

Telle est l'opinion classique: l'atrophie-athrepsie est d'origine digestive.

Variot, tout en admettant cette cause comme très fréquente, réunit sous le nom d'atrophie, «les «troubles de la nutrition plus ou moins graves, «résultant le plus souvent d'une alimentation «défectueuse et se caractérisant surtout par un «retard plus ou moins marqué ou même un arrêt «de l'accroissement en poids et en taille».

Il admet l'inanition et l'hérédité (alcoolisme, tuberculose) comme cause de l'atrophie, qui peut être observée aussi bien chez l'enfant au sein que chez l'enfant soumis à l'allaitement artificiel. Quant au terme athrepsie, il le réserve au degré ultime, incurable, de l'atrophie. Variot va plus loin, et, au lieu de limiter cette dénomination à la cachexie survenant avant quatre mois, il l'étend à toute la première année, en réservant le terme d'*hypotrophie* à l'atrophie prolongée en seconde et troisième année. J'ai, dans mon Traité des maladies du nourrisson, admis les origines précédentes, en insistant plus particulièrement sur l'*influence de la débilité congénitale*: beaucoup d'atrophiques ne sont que des débiles.

Cependant, je crois bon de rester dans les limites classiques. Toute cachexie du nourrisson avant quatre mois peut prendre le masque de l'athrepsie, à la suite de diverses causes qui vicient sa nutrition cellulaire.

Chez le nourrisson plus âgé, à mon avis, le terme hypotrophie convient mieux. En limitant le terme *atrophie-athrepsie* à la cachexie précoce, on évite les confusions. Il est certain que l'on ne peut comparer la cachexie à deux mois avec la cachexie à douze mois. Ce sont là deux tableaux complètement différents.

Influence de la débilité. — Depuis Hervieux, Bouchaud et Parrot, tous les auteurs ont noté que l'atrophie-athrepsie frappait surtout les débiles. « La cause prédisposante, dit Parrot, est un trouble nutritif intra-utérin », qui permet difficilement l'allaitement artificiel. En effet, sur 100 nourrissons atteints de la terrible cachexie, 70 p. 100 sont des anciens débiles. L'atrophie-athrepsie n'est souvent que la débilité prolongée. On a invoqué comme cause, la syphilis, la tuberculose, l'alcoolisme. [Il est évident que, dans le cas particulier, nous éliminons toute tuberculose ou syphilis *avérée* (réaction à la tuberculine, réaction de Wassermann) ; d'ailleurs cette dernière est rare dans la débilité (11 fois sur 84, d'après d'Astros et Teissonnière)].

On a reproduit, expérimentalement, des débilités (Le Play, Delamare, Landouzy et Lœderich). Pour expliquer l'influence de la débilité sur la croissance ultérieure, Pfaundler et Moro en ont attribué la cause à l'absence dans le sérum des débiles de « compléments » qui y existent à l'état normal.

Dans cette question de la congénitalité fréquente de l'atrophie-athrepsie, je crois qu'il faut faire attention à trois points importants : l'intoxication du noyau cellulaire ; la fibrose généralisée et les grosses lésions d'organes.

A mon sens, quelle que soit la cause de la débilité (alcoolisme, tuberculose, etc.), le noyau de la cellule est le point capital autour duquel tourne toute la question de l'atrophie, car il est tout dans l'accroissement.

Le protoplasma de la cellule est accessoire : il peut, à l'aide d'une bonne diététique, vivre, se nourrir, se gonfler, subir des rétentions, comme l'indique la balance. La cellule, quelle que soit l'abondance des apports nutritifs, prend sa ration d'entretien, mais ne peut prendre ou ne prend que difficilement sa ration d'accroissement. Le noyau, intoxiqué pendant la période fœtale, reste inerte au milieu de ces sucs cellulaires. Cette intoxication ne permet pas au noyau de se diviser. Seul le lait de femme peut le laver de cette tare, et encore ne faut-il pas trop attendre.

A mon avis, il ne faut pas confondre la vie nucléaire et la vie protoplasmique. Nous arrivons à jongler avec la seconde, mais nous ne pouvons que peu de chose sur la première.

La fibrose généralisée congénitale est à considérer. On trouve, en effet, chez certains débiles, une production énorme de tissu conjonctif, dans tous les tissus de l'économie, véritable anomalie congénitale de ce tissu que nous retrouvons également dans les os du crâne, comme nous l'avons établi avec Cléret. De grosses lésions d'organes (foie, etc.) peuvent entrer pour une certaine part dans l'évolution de la débilité et expliquer les accidents digestifs par l'insuffisance de fonctionnement de ces organes.

Que devons-nous penser aujourd'hui de l'atrophie-athrepsie? — Pour bien juger la question, il est bon de comparer ce que l'on voyait au temps de Parrot avec ce que l'on observe maintenant. Nous pourrons juger les progrès obtenus.

Parrot étudiait, aux Enfants-Assistés, dans un milieu infecté : la durée de la cachexie était courte la courbe poids descendait rapidement, la mortalité était énorme. Malgré les quantités de lait ingéré, le nourrisson ne prenait pas même sa ration d'entretien. Aussi comprend-on très bien l'opinion de Parrot, qui était que ces enfants avaient un trouble de nutrition tel qu'il était impossible ou difficile de les relever : d'où le terme athrepsie.

Or, trente ans après, que deviennent les malades de ce genre, hospitalisés dans un service à isolement individuel, avec une bonne hygiène et la mise en pratique des diverses méthodes diététiques? Certes, nous observons encore des courbes à descente rapide, mais la majorité des atrophiques présentent une courbe horizontale avec ou sans oscillations autour de l'axe. La durée de la cachexie est de plus en plus longue.

Cela signifie que, quelle que soit la dose d'aliment ingéré, l'enfant ne prend que sa ration d'entretien, et à peine ou pas du tout sa ration d'accroissement. La note caractéristique de cette cachexie à ce jour est la difficulté de faire croître ces nourrissons. On les entretient simplement, mais on les fait rarement pousser.

Cependant nous pouvons provoquer des augmentations de poids avec ou sans œdème visible, des rétentions de natures diverses (sel, sucre, etc.). En ce cas, la courbe de poids monte vite, trop vite, puis, tout à coup, la crise survient (chute de poids, troubles digestifs, etc.). On peut ainsi provoquer plusieurs rétentions successives ; mais la résistance de l'organisme a ses limites.

Le danger dans le traitement de l'atrophie est de prendre pour du « bon » accroissement, l'effet d'une rétention. Nous faisons, à ce sujet, un peu trop d'hydraulique.

Cet examen comparatif entre 1880 et 1913 montre le chemin parcouru. A mon sens, il faut aujourd'hui classer les variétés d'atrophie, car il y a des atrophiques et non une atrophie, comme il y a des débiles et non une débilité.

En effet, chez l'un, la graisse est bien supportée

et nullement chez l'autre. Tel tolère bien la caséine en excès, tel autre en éprouve des accidents. Il en est de même des divers sucres. Aussi on comprend très bien combien sont variables les résultats obtenus par la même méthode thérapeutique de diététique, et combien sont différentes les lésions observées par les auteurs.

Comment, en effet, comparer un atrophique de deux mois, d'origine congénitale, et qui n'a jamais pu pousser, avec un atrophique de deux mois, qui, né avec un bon poids normal, a maigri dans la suite pour telle ou telle raison. Or, tous deux se ressemblent, ils sont atrophiques.

Mais la difficulté apparaît quand il s'agit de classer. Cependant on peut, en attendant mieux, diviser la cachexie en deux classes principales :

1° **L'atrophie de débilité, de cause congénitale ;**

2° **L'atrophie acquise.**

D'autre part, il y a lieu de distinguer des variétés, suivant que les nourrissons ont ou non de l'azotémie, du spasme musculaire, qu'ils ont ou non le crâne dur, etc.

Les études ultérieures montreront la meilleure base de classification. Puisque je parle du terme « spasme », quelques mots sont utiles pour distinguer l'atrophie molle de l'atrophie spasmodique, car ces deux modalités de la cachexie peuvent se rencontrer chez les atrophiques.

Dans sa description, cependant si complète, Parrot dit :

« Les membres diminuent de volume ; les « chairs ne résistent plus à la main qui les « presse ; elles sont molles, et le tégument est « comme flétri. Le corps tout entier est flasque, « l'enfant n'a plus de ressort, il se laisse aller ». Voilà la véritable atrophie molle de Parrot.

Dans certains cas, elle peut être compliquée de sclérème.

« Les chairs ont une consistance spéciale « quand on les comprime : on croirait toucher du « suif figé ou du bois. *Il en résulte* une grande « rigidité des membres. »

Parrot n'a pas été frappé par l'état spasmodique de tout un groupe d'atrophiques.

Thiercelin entrevoit cet état spasmodique, quand il écrit :

« Les cuisses sont rapprochées du tronc et « les jambes fléchies sur elles. Les orteils sont « courbés sous la plante du pied, comme s'il « existait une véritable contracture. Les bras « et les avant-bras sont étendus, mais les poignets « sont fléchis sur ces derniers, et les doigts dans « le creux de la main autour du pouce ».

Il ne parle pas du spasme qui frappe tous les muscles du corps et qui relève d'altérations musculaires (sclérose, myosite). J'ai donné, dans mon Traité des maladies du nourrisson, une description détaillée de cet état spasmodique. A mon sens les deux variétés d'atrophie molle et spasmodique ne peuvent être comparées.

Je vais, en quelques mots, classer ces diverses variétés.

1° **Atrophie de débilité de cause congénitale.** — Naissance à terme ou avant terme. Poids à 2 800 ou au-dessous. Tous les débiles se ressemblent à la naissance, mais on voit bientôt s'établir des différences entre eux : les uns sont mous, les autres sont en spasme. Les premiers sont plus faciles à traiter que les seconds, qui vivent difficilement avec l'allaitement artificiel et exigent l'allaitement au sein. Beaucoup de ces atrophiques débiles s'alimentent bien, s'entretiennent, gardent leur poids, mais n'augmentent pas ou croissent avec une grande lenteur. Cette opposition entre l'état de spasme et l'état de mollesse de l'atrophique est importante pour étudier l'avenir de ces débiles.

On voit encore apparaître des différences dans la structure de la boîte crânienne. Chez les uns, surtout atteints de spasme, se ferme vite le crâne, la fontanelle rapidement devient petite et les sutures se soudent, non pas bout à bout, mais en biseau. Les deux bouts osseux chevauchent l'un sur l'autre, gardent cette position, s'accolent, se soudent en formant une saillie, comme nous l'avons établi avec Cléret.

La fermeture crânienne s'effectue en un, deux, trois mois. Parfois même, elle existe à la naissance : de là les cas de dystocie étudiés par Manouvrier, Bonnaire, Poirier.

L'étude histologique de ces crânes montre l'existence de lésions spéciales, que nous avons étudiées avec Cléret.

L'observation de ces débiles est intéressante, car on est frappé du contraste entre l'intensité du travail osseux crânien et l'état de déchéance organique générale.

D'autres débiles, surtout atteints d'atrophie molle, présentent un état du crâne absolument opposé au précédent. La fontanelle et les sutures sont larges et restent longtemps larges, par suite de la lenteur du travail osseux. On note, dans la majorité des cas, des zones où le tissu osseux ne se produit pas et où la membrane primitive reste intacte (craniotabes par absence de tissu osseux). Dans le cas particulier, il n'existe aucun contraste entre l'état du crâne et la déchéance organique générale.

2° **Atrophie acquise.** — Tout autre chose est cette variété d'atrophie. L'enfant est né à terme, avec le poids normal. Il a poussé quinze jours, un mois, deux mois, puis, pour telle ou telle raison, il a maigri et présenté peu à peu le type athrepsique.

Le crâne reste dans l'état où il était avant l'éclosion de la cause provocatrice ; la fontanelle s'affaisse simplement.

Cette atrophie acquise est un type bien spécial, sur lequel on a de la prise, car l'organisme était normal à la naissance.

L'enfant a eu le malheur, dès les premières semaines, d'être infecté, d'être intoxiqué, d'être mal nourri. Il éprouve de la difficulté à surmonter cette crise, car il est dans une période de transition. Il se cachectise assez rapidement, et cette cachexie est toute spéciale, du fait même de cette situation particulière.

Le nourrisson plus âgé, *après quatre mois*, est tout autre. S'il subit la même influence nocive, il réagit à sa façon, à la manière d'un adulte. Aussi la cachexie qu'il présente n'est plus « spéciale », « genre Parrot » ; elle est autre avec des variantes que Variot a mises en lumière et qui sont dues à la croissance. Aussi le terme d'*hypotrophie*, donné par Variot, me semble excellent pour la cachexie de croissance, *après quatre mois*.

Je proposerais volontiers cette délimitation : atrophie-athrepsie avant quatre mois, hypotrophie après.

Ma conclusion est donc la suivante.

Pour bien étudier l'atrophie-athrepsie, il est indispensable d'en classer les variétés et d'en préciser les limites. On pourra alors comparer utilement, et les atrophiques entre eux, et les méthodes diverses de diététique qui leur sont applicables, et les lésions que l'on observe dans chaque variété.

A mon sens, tant que durera la confusion actuelle, nous nous débattrons en pure perte dans un véritable maquis.

Depuis plusieurs années, j'ai adopté cette méthode d'études, et je n'ai eu qu'à m'en louer. Dans des articles ultérieurs, j'étudierai minutieusement chacune de ces variétés d'atrophie-athrepsie, ne désirant aujourd'hui qu'établir les limites de la cachexie de Parrot.

LE GREFFON OSSEUX SCAPULAIRE

Greffes rachidiennes dans le mal de Pott.

PAR

le Dr L. OMBRÉDANNE,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de l'hôpital Bretonneau.

Dans l'état actuel de la science, le principe fondamental qui régit le traitement des tuberculoses ostéo-articulaires consiste, avant tout, à immobiliser le plus parfaitement possible le segment osseux juxta-articulaire malade, à le soustraire à l'action à la fois nocive et douloureuse des mouvements susceptibles de persister dans la jointure voisine. Du même coup, ce mode de traitement se propose d'immobiliser la région en position physiologiquement utilisable, pour obtenir, après guérison, une ankylose dans une attitude favorable, tant au point de vue de la forme que de la fonction.

Ce principe est journellement appliqué dans le traitement des tumeurs blanches des membres ; il devait fatalement conduire à rechercher l'immobilisation absolue des rachis atteints de tuberculose vertébrale.

L'immobilisation par fixation dans le décubitus dorsal, de même que celle obtenue par l'application de corsets rigides, est loin d'être complète, sans parler des autres inconvénients de cette manière de faire.

Pourtant, le séjour sur le lit de Lannelongue avait fait ses preuves, et donnait nombre d'excellents résultats : que ne devait-on pas espérer d'une immobilisation *absolue* du rachis, s'il était possible de l'obtenir? Aussi chercha-t-on à immobiliser le rachis en agissant directement sur les vertèbres, en les rendant solidaires les unes des autres de façon immuable : les apophyses épineuses, leviers naturels implantés sur les corps vertébraux, éloignés du siège ordinaire de la lésion tuberculeuse, devaient se prêter admirablement à l'application de ces tentatives d'immobilisation.

Chipault imagina les ligatures apophysaires : mais le fil d'argent déterminait à son contact des phénomènes d'ostéite raréfiante ; les ligatures se détendaient et perdaient leur efficacité.

En 1910, Lange eut encore recours à des appareils métalliques, fixés en haut et en bas, engagés par tunnellisation, et présentant les mêmes inconvénients.

En 1911, Hibbs fit connaître les résultats d'environ 50 observations de malades chez qui il avait cherché à obtenir la rigidité du rachis au moyen d'une *autoplastie osseuse*.

Essentiellement, Hibbs sectionnait incomplètement à leur base, et de haut en bas, les apophyses épineuses de la région à ankyloser. Puis il abattait toutes ces apophyses en coup de vent, de haut en bas, de manière que la poin e de chacune vînt tomber dans l'angle à sinus supérieur du trait de fracture ouvrant la base de l'apophyse épineuse sous-jacente.

De plus, sur le bord supéri ur de chaque lame vertébrale, c'est-à-dire du segment étendu entre l'apophyse épineuse et le corps vertébral, Hibbs taillait un copeau osseux épais, qu'il laissait adhérent par sa base, qu'il redressait en position *erecta*, de manière à l'amener en contact avec la lame vertébrale sus-jacente.

Les résultats parurent encourageants.

En septembre 1911, Albée apportait un autre procédé basé sur l'emploi de *greffes osseuses*; le greffon était emprunté au tibia. Il vient de publier, en juillet 1913, sa technique et ses résultats qui semblent fort bons.

L'opération d'Albée nous avait paru raisonnable et séduisante ; pourtant nous avions une certaine hésitation à l'exécuter, à cause du greffon tibial, assez difficile à tailler, long et sans éclat ; de plus, nous hésitions chez des enfants à faire ce prélèvement, craignant d'apporter quelque trouble dans le fonctionnement des cartilages de conjugaison du tibia si notre greffon était taillé de longueur suffisante.

Sur ces entrefaites, notre assistant d'orthopédie, le Dr Lance, nous suggéra l'idée de prendre comme greffon le bord spinal de l'omoplate.

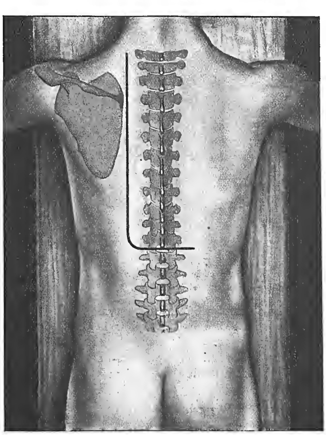
L'expérience nous a montré que le prélèvement de ce greffon est facile, rapide, et n'entraîne par la suite absolument aucun trouble dans les mouvements du membre supérieur et de l'épaule ; c'est à ce greffon que nous avons eu recours pour exécuter nos greffes osseuses rachidiennes.

Nous avons exécuté 5 fois cette opération, la première fois en novembre 1912. Puis nous avons cessé, voulant juger des résultats éloignés avant de nous poser à nous-même des indications opératoires.

C'est la technique du prélèvement du greffon scapulaire, d'une part, et les résultats obtenus par l'inclusion rachidienne de ce greffon, d'autre part, que nous apportons aujourd'hui.

Prélèvement du greffon. — L'enfant est couché à plat ventre sur la table d'opération. Un sachet de sable est glissé sous la poitrine. Les bras pendent sur les côtés de la table. La tête est fléchie et tournée latéralement. Anesthésie à l'éther.

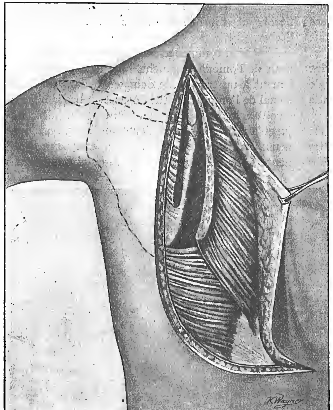
L'incision commence au niveau de l'angle supérieur de l'omoplate gauche. Elle descend verticalement à un travers de doigt en dedans du bord spinal de l'omoplate. Elle dépasse en bas le niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, descend jusqu'au niveau de la deuxième apophyse épineuse comptée au-dessous de l'apophyse proéminente de la gibbosité (fig. 1). A ce niveau, l'incision se recourbe brusquement en dedans, devient transversale, croise la ligne médiane et s'arrête à un bon travers de doigt à droite de cette ligne. Le lambeau angulaire ainsi déterminé est rapidement disséqué et relevé. A un travers de doigt en dedans de l'omoplate, le trapèze est sectionné de haut en bas, parallèlement à ce bord, et rejeté à gauche et à droite (fig. 2).



Incision dans un cas de gibbosité avec recul de la 10e vertèbre dorsale (fig. 1).

Le rhomboïde, plus profond, est sectionné, le long de l'omoplate, puis relevé en dedans avec la portion interne du trapèze.

L'aide saisit alors, dans deux pinces à traction, le bord spinal de l'omoplate visible et tangible.



Le trapèze est sectionné. On aperçoit le bord spinal de l'omoplate et le rhomboïde qui s'y insère (fig. 2).

Il tire à lui l'omoplate. Cette manœuvre est d'une commodité extrême pour la suite de l'opération.

Un coup de bistouri détache le sus- et le sous-épineux du bord spinal de l'omoplate. On les refoule un peu en dehors. Le bistouri isole bien l'angle inférieur de l'omoplate (fig. 3).

On prend alors de forts ciseaux. On glisse la branche inférieure sous l'angle de l'omoplate, et, rasant l'os, on fait cheminer cette branche entre l'omoplate et le sous-scapulaire. On coupe le bord spinal de l'os, à 1 centimètre et demi environ, parallèlement au bord libre. Le point d'implantation de l'épine est un peu dur à franchir. La section osseuse remonte jusqu'à l'angle supérieur inclusivement.

Sous la traction de l'aide, la baguette détachée bascule en dedans ; la section osseuse s'ouvre largement, montre le sous-scapulaire qu'on détache d'un coup de bistouri, rasant le bord spinal de l'omoplate (fig. 4).

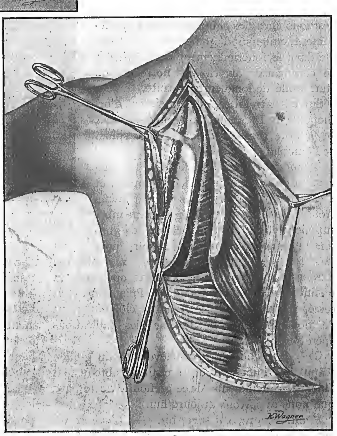
Le greffon osseux est libre. Il est enveloppé d'une compresse, et confié à un second aide qui achève d'enlever les fibres musculaires qui ont pu rester adhérentes et gratte le périoste sur les deux faces, laissant flottantes des parcelles périostiques. Le bord du greffon est légèrement concave, sur sa ligne de section, ce qui lui permettra de s'adapter parfaitement sur la gibbosité (fig. 5).

Pendant ce temps, on suture le sous-scapulaire au sous-épineux et au bord du rhomboïde, plan musculaire profond (fig. 6). On suture ensuite l'une à l'autre les deux tranches du trapèze, plan musculaire superficiel.

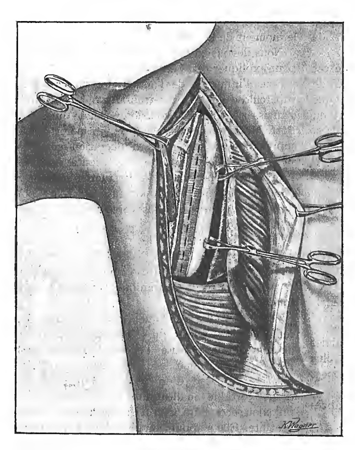
On rapproche les lèvres cutanées de la moitié supérieure de la plaie qu'on affronte en attente avec deux pinces à traction.

Mise en place du greffon. — Nous avons toujours pour cela suivi sensiblement la technique d'Albée ; aussi serons-nous très bref.

Nous fendons, comme lui, les apo-



Le rhomboïde est désinséré. Les muscles sus- et sous-épineux sont refoulés en dehors, dégageant le bord spinal de l'omoplate (fig. 3).



Le greffon osseux est sectionné, attiré en dedans. Il reste à couper le sous-scapulaire pour le libérer entièrement (fig. 4).

physes épineuses *in situ*, sans nulle dénudation préalable.

Mais, par contre, nous les sectionnons juste sur la ligne médiane, au moyen d'un ciseau à lame très mince. Nous creusons ainsi un angle dièdre, assez grand pour loger le petit doigt. Chez l'enfant, les apophyses s'ouvrent sans casser. L'hémorragie est insignifiante.

Pour maintenir le greffon en place, le catgut dans le ligament surépineux que conseille Albée nous a paru insuffisant.

Nous libérons au bistouri, de droite et de gauche, les aponévroses puissantes des muscles des gouttières vertébrales : nous rapprochons leurs deux lèvres et les suturons l'une à l'autre par-dessus le greffon, au moyen de points séparés de catgut, très rapprochés. Cette couverture aponévrotique, solide et tendue, maintient parfaitement le greffon à sa place (fig. 7).

Puis la peau est suturée sans drainage.

Telle est la technique que nous avons suivie chez nos 5 opérés. Chez le premier pourtant, nous n'avions pas libéré les aponévroses des muscles des gouttières, ce que nous avons fait depuis.

Soins post-opératoires.— Ici, nous avons considérablement varié.

Notre premier malade étant encore endormi, couché sur le ventre, un coussin étroit en haut de la poitrine, un autre au pubis, nous lui avons péniblement confectionné un grand corset plâtré qu'il a gardé deux mois.

Notre second malade avait été couché sur un hamac de jersey. L'opération terminée, il suffit de soulever le hamac pour envelopper le tout dans un corset plâtré.

A notre troisième malade, nous avions confectionné, au préalable, un appareil plâtré bivalve. Il fut opéré couché dans sa valve antérieure. Il suffit, après l'opération, d'appliquer la valve postérieure préparée.

Not e premier malade guérit sans incident.

Le second fit une petite escarre le douzième jour, au niveau de sa baguette. On enleva le plâtre, il guérit lentement, mais sans que rien se manifestât du côté de sa greffe, ni du côté de ses sutures.

Le troisième fit une escarre le quatrième jour, juste sur sa baguette. La petite plaie suinta longtemps. Un jour, une esquille, mince de 2 millimètres, longue de 15 millimètres, s'échappa. Puis la guérison survint.

Les quatrième et cinquième malades ne furent pas mis en appareil plâtré. On les coucha sur le ventre dans leur lit, tout simplement. La guérison se fit sans un seul incident.

Résultats. — L'opération est simple et a été bien supportée dans tous les cas.

Sauf les ennuis dont nous venons de parler, causés par les appareils plâtrés, la guérison opératoire s'est faite normalement. Il nous apparaît qu'il s'agit là d'une opération bénigne en elle-même.



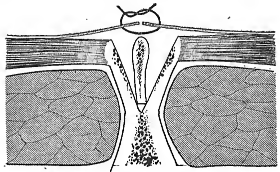
Le greffon osseux, détaché de ses connexions (fig. 5).

Les résultats éloignés sont plus intéressants à étudier.

Un enfant a succombé, quatre mois après, à une méningite tuberculeuse. Ce n'est point, nous semble-t-il, une complication propre à l'opération

que nous étudions : c'est un fait d'observation banale lorsqu'on opère un malade atteint de tuberculose locale.

Nous avons pu nous procurer le rachis de cet enfant, et nous l'avons montré à la Société de Chirurgie. On voyait le greffon scapulaire, que nous avions sectionné en long en abrasant en même temps la pointe des apophyses épineuses,

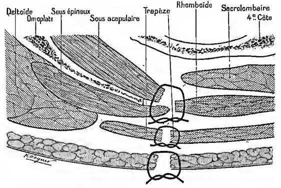


Reconstitution des plans musculaires (fig. 6).

parfaitement soudé à ce niveau avec les parties latérales de ces épines. Le tout ne formait plus qu'un bloc, plus épais que le pouce, d'aspect dense et homogène.

Deux enfants ont, depuis, présenté des abcès froids qui se sont fistulisés.

L'un était opéré depuis trois mois, quand apparut, au-dessus de la clavicule droite et de la



Mise en place du greffon (fig. 7).

fourchette sternale, un abcès du volume d'un œuf. On le ponctionna et on l'injecta à plusieurs reprises. Il se fistulisa pendant quelque temps. Il est aujourd'hui guéri.

L'autre était opéré depuis six mois ; il était à la campagne quand apparut un abcès froid dorsal, parallèle aux côtes, du côté droit, à cinq travers de doigt de la ligne médiane. Ponctionné et injecté, l'abcès se fistulisa néanmoins et coule encore.

Enfin, deux enfants n'ont présenté aucune complication.

Mais, chez nos quatre malades, contrairement à notre attente, le rachis a continué à s'infléchir en avant, et la gibbosité s'est accentuée depuis le moment de la greffe.

Nous devons envisager les hypothèses possibles pour expliquer cette inflexion secondaire.

Sous l'influence de l'action destructive de la tuberculose, les corps vertébraux ont continué à s'affaisser : ceci est l'évolution normale du mal de Pott. Mais nous étions en droit d'espérer que la suppression du processus d'ulcération compressive, grâce à la soudure des greffes osseuses, enrayerait les progrès de la destruction osseuse et s'opposerait efficacement au tassement des portions antérieures des corps vertébraux. Pourquoi n'en a-t-il pas été ainsi?

On peut supposer que les greffons osseux ne se sont pas soudés en place. Ceci est bien invraisemblable, puisque, dans un cas, nous avons constaté *de visu*, sur la pièce anatomique, la réalité de cette soudure.

On peut supposer que, sous l'influence des remaniements osseux qui se produisent au niveau de toute greffe osseuse, l'ensemble osseux, aussi bien le greffon que les apophyses porte-greffe, ont été le siège d'un certain ramollissement, d'une certaine malléabilité ayant permis une inflexion secondaire. Ceci n'est pas une hypothèse gratuite. Elle s'appuie sur des faits connus, sur la malléabilité qui se produit secondairement au niveau de cols du fémur fracturés, par exemple, cols qui s'infléchissent secondairement en position de *coxa vara*, pendant la formation du cal.

On peut supposer enfin que, le greffon osseux n'étant pas de longueur suffisante, l'inflexion s'est produite au-dessus du niveau du greffon, qui dans ce cas aurait manqué, non de solidité, mais de longueur.

Nos greffons scapulaires sont, en effet, un peu plus courts que les greffons tibiaux d'Albée, qui indique chez les enfants une longueur de 4 pouces et demi pour le greffon tibial, soit 11 centimètres environ. Nos greffons avaient en moyenne 9 centimètres.

Des mensurations que nous avons effectuées, il résulte que le greffon scapulaire aurait toujours 2 à 3 centimètres de moindre longueur, suivant l'âge, que les greffons utilisés par Albée.

Il semblerait *a priori* que l'examen des radiographies aurait dû permettre de savoir à coup sûr si les greffons osseux ont, ou non, participé à l'inflexion antérieure. Nous avons cherché à le savoir de cette manière, et nous devons dire que nous n'avons pas pu acquérir de certitude. On voit mal les greffons sur les épreuves radiographiques. Il nous a semblé pourtant que les greffons se sont infléchis.

Dès lors, peut-on incriminer la largeur et l'épaisseur insuffisantes des greffons scapulaires?

Ceux-ci ont 15 à 18 millimètres de largeur, comme les greffons tibiaux.

Leur épaisseur, par contre, est inférieure: 4 à 5 millimètres au lieu de 8 à 12 (un tiers à un demi-pouce).

Il est vrai que la lame compacte et uniforme du greffon scapulaire présente une résistance considérable à la traction ; et il semble bien que le greffon osseux, soudé entre les apophyses épineuses divisées, travaille plutôt à la traction suivant son axe, et que, placé de champ, il doive offrir une grande résistance à l'inflexion antérieure.

Quoi qu'il en soit, il semble que nos greffons ont fléchi ; nous n'avons donc pas obtenu les superbes résultats d'Albée ; mais ceci peut tenir à d'autres causes que celles déjà envisagées.

Pourtant, nous avons demandé à nos greffons moins de travail qu'Albée ne le fait : nous n'avons jamais comme lui redressé nos gibbosités ; nous avons seulement cherché à fixer, dans leur situation et leur volume actuel, les gibbosités existantes au moment de l'intervention.

Notre greffon scapulaire, nous l'avons dit, peut ne pas valoir pour cette application particulière le greffon tibial : l'avenir nous le dira.

Nous croyons pourtant qu'en lui-même ce greffon est excellent. La facilité de sa prise, l'absence de troubles fonctionnels après son prélèvement font que ce greffon trouvera certainement de nombreuses applications en chirurgie autoplastique, et, c'est une des raisons qui nous ont incité à apporter ici la technique de sa prise.

Pour nous, nous croyons qu'il faut plutôt chercher dans l'influence des conditions générales l'explication des résultats différents obtenus par nous et par Albée.

Nous avons estimé ne devoir appliquer jusqu'à présent la méthode des greffes osseuses rachidiennes qu'à des cas de mal de Pott grave, à marche rapide, douloureuse, et dont le début remontait à plusieurs mois, sinon à un an. Ce sont là des conditions évidemment défavorables.

Notre collègue Mauclaire, qui a vu opérer Albée au Congrès de Londres, nous a dit, à la Société de Chirurgie, qu'il pensait qu'Albée n'aurait pas opéré ces malades, qu'Albée était partisan d'intervenir tout à fait au début des accidents, à titre préventif.

Nous sommes, en effet, tout à fait convaincu que, dans ces conditions, le greffon scapulaire aurait donné, lui aussi, de très bons résultats. Mais souvent aussi le simple décubitus, au bord de la mer, au grand air, ne donne-t-il pas la guérison avec une déformation insignifiante?

En second lieu, nous avons opéré des enfants qui, pour des raisons sociales et administratives, ne pouvaient être soignés au grand air. Nous avons dû conserver ces enfants dans un hôpital urbain, conditions évidemment très différentes de celles des opérés d'Albée, soignés au bord de la mer.

Pour nous, ce sont là les deux facteurs d'infériorité qui expliquent la différence de nos résultats.

En définitive, de notre pratique d'une année, nous croyons pouvoir tirer des conclusions de deux ordres.

En premier lieu, nous apportons la notion du greffon osseux scapulaire.

D'une façon générale, ce greffon est facile à prélever sans aucun inconvénient pour le sujet ; il ne nécessite pas l'emploi des scies électriques. Il est long, rigide, résistant. Il n'a pas encore été, croyons-nous, utilisé en chirurgie autoplastique : il mérite de l'être. Ceci est un fait acquis.

En second lieu, nous apportons 5 observations de greffes rachidiennes exécutées avec ce greffon.

Ce ne sont point là des opérations d'Albée, puisque notre greffon n'est pas celui d'Albée ; aussi ne concluons-nous pas des unes aux autres.

Nous avons constaté combien la greffe osseuse rachidienne en elle-même est bénigne. Mais les résultats éloignés que nous avons obtenus sont très inférieurs à ceux d'Albée.

Si l'avenir nous prouve que le greffon scapulaire ne vaut pas le greffon tibial, et que c'est là l'unique cause de cette différence, nous nous inclinerons : jusqu'à présent, nous ne pouvons rien affirmer à ce sujet.

Si cette infériorité tient à ce que nous n'avons traité par la méthode précitée que des cas graves et déjà un peu anciens, nos observations ne vont pas sans laisser quelque doute sur l'efficacité de la méthode des greffes osseuses rachidiennes, et sans nous laisser perplexes sur ses indications.

Nous ne saurions, en effet, admettre la greffe osseuse rachidienne pour des maux de Pott au début, à déformation minime, à marche normale, pour ces malades chez qui le décubitus dorsal, le séjour au grand air, l'héliothérapie, le climat marin et la station d'altitude donnent de si excellents résultats.

Dès lors, la greffe osseuse rachidienne ne serait indiquée que dans les cas de mal de Pott paraissant devoir aboutir à une grosse déformation, ou aux formes restant très douloureuses malgré le décubitus dorsal et l'extension continue, ou encore aux cas rares où le décubitus dorsal, aussi bien que

les grands appareils plâtrés, ne sont pas tolérés.

Mais, en tout cas, nous pouvons affirmer que ce serait une grande erreur de croire qu'un mal de Pott greffé, normalement cicatrisé et consolidé, est guéri : ce malade reste exposé aux abcès froids, et même à des inflexions secondaires de son rachis, s'il n'est ultérieurement traité de manière à s'opposer à ces inflexions, dans la mesure où elles ne sont pas absolument nécessaires à la guérison.

Tout malade ayant subi la greffe osseuse rachidienne reste un pottique, justiciable d'une longue immobilisation et du traitement général ordinaire qui conserve son importance capitale.

LE SYNDROME ADIPOSO-GÉNITAL DE L'ENFANT

PAR

le Dr Georges MOURIQUAND,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon,
Médecin des hôpitaux.

La question de l'obésité infantile a été mise à l'ordre du jour du dernier Congrès de Pédiatrie. Elle a fait l'objet de trois rapports : l'un de M. Paul Le Gendre (1), l'autre de M. Nathan (2), l'autre de nous-même (3). M. Le Gendre a fait part au Congrès de son expérience personnelle, et donné des conseils de diététique, d'hygiène et de traitement, frappés au coin du sens clinique le plus sûr. Il est demeuré fidèle à la théorie du ralentissement de la nutrition.

M. Nathan a fait une critique serrée des théories qui tendent à attribuer la dystrophie adipeuse à des troubles soit thyroïdiens, soit génitaux, soit hypophysaires, épiphysaires ou surrénaux. Il a montré quelles incertitudes planent encore sur la question.

C'est précisément parce que nous avons connu ces incertitudes, que nous nous sommes efforcé de chercher ce qu'il pouvait y avoir de clair dans cette confusion. Dans une question aussi complexe, il y avait avantage, nous a-t-il semblé, à nous localiser à l'étude du syndrome le mieux différencié : le syndrome adiposo-génital, qui a sur les autres le mérite d'avoir une certaine autonomie clinique, anatomique et peut-être pathogénique, et qui a pu être reproduit, dans ses traits essentiels, par l'expérimentation. Son étude jette, en effet, un jour nouveau, non seulement sur le syndrome de Fröhlich, mais sur les cas frustes qui, par dégradations successives, le relient à certaines obésités dites « essentielles » de l'enfance. Elle soulève la question des troubles génitaux, nerveux ou bio-chimiques qui l'accompagnent, et permet d'aborder certaines questions touchant l'hérédité de la dystrophie, ses rapports avec le diabète, et d'envisager une thérapeutique plus pathogénique de l'obésité.

(1) PAUL LE GENDRE, L'orientation contemporaine des travaux sur l'obésité des enfants (*Association française de Pédiatrie*, Congrès d'octobre 1913).

(2) NATHAN, Les obésités glandulaires de l'enfant (*ibid.*).

(3) G. MOURIQUAND, Les orientations cliniques, pathogéniques et thérapeutiques nouvelles de la question de l'obésité infantile. Le syndrome adiposo-génital de l'enfant (*ibid.*).

I. — Séméiologie et variétés cliniques.

Si Möhr avait, dès 1841, remarqué les liens qui unissent l'obésité à certaines tumeurs pituitaires, c'est incontestablement à Fröhlich que nous devons la première étude complète et probante du syndrome hypophysaire adiposo-génital. En France, Lannois et Cléret, Grahaud l'ont fait connaître, en des études remarquées, et certaines observations comme celles de Rath (1888), Gläser (1890), Hippel (1891), Wills (1892), Mensinga (1897), Strumpell (1897), Babinski (*Soc. de neurol.*, 7 juin 1900), Soca (1900) et Fischer (1910) ont pu lui être rattachées. Depuis, des travaux nombreux sont venus appuyer l'interprétation première de Fröhlich.

Nous citerons la plupart d'entre eux en cours de route ; mais nous tenons à faire ici une place toute spéciale à l'ouvrage de Harvey Cushing (de Boston) qui est, pour l'heure, la contribution la plus importante à l'étude de ce syndrome.

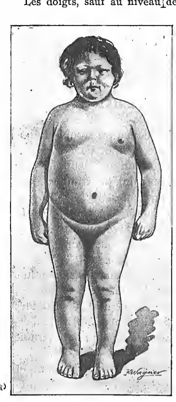
De toutes ces études il résulte que le syndrome de Fröhlich réalise dans toute sa pureté le syndrome adiposo-génital, mais aussi que le syndrome a pu être observé en dehors des tumeurs hypophysaires elles-mêmes, ce qui crée, à côté du tableau principal, une série de variétés étiologiques qui vont du type de Fröhlich à l'obésité dite banale.

Syndrome de Fröhlich avec lésions hypophysaires. — Ce syndrome est essentiellement caratérisé : 1° par des signes de compression cérébrale résultant du développement d'une tumeur hypophysaire et par l'hémianopsie bitemporale : 2° par une dystrophie adipeuse s'accompagnant d'une atrophie génitale ou de troubles fonctionnels profonds des organes génitaux. L'observation typique de Fröhlich pouvant être considérée comme un véritable document historique, nous en donnons ici l'essentiel.

Il s'agit d'un enfant bien développé et très gras. Il a quatorze ans. Son poids est de 54 kilogrammes (au lieu de 38 kilogrammes, poids normal). Son affection actuelle

a débuté, il y a deux ans et demi, par de la céphalée et des vomissements. Depuis l'apparition de ces symptômes cérébraux, l'enfant, relativement maigre jusque-là, s'est mis à engraisser rapidement.

Les doigts, sauf au niveau des troisièmes phalanges, sont gros, les mains sont potelées, leur squelette est normal. Mais c'est au niveau du tronc (région mammaire) et surtout de l'abdomen et du pubis que la graisse est le plus abondamment accumulée. Là, les masses adipeuses ont un volume tel qu'elles bombent fortement autour des organes génitaux. Le *pénis* apparaît petit au milieu de ces amas de graisse, et les testicules présentent des caractères nettement infantiles.



Syndrome adiposo-génital (cas de Madelung). Balle dans la selle turcique (fig. 1).

Les cheveux sont durs, clairsemés, courts, et tombent continuellement. La peau est sèche, desquamante par endroits ; en certaines régions, elle se laisse soulever par le tissu graisseux sous-jacent sous forme de gros bourrelets.

Fröhlich pensa d'abord qu'il s'agissait là d'un cas de myxœdème fruste, avec obésité ; la médication thyroïdienne améliora, en effet, la céphalée et les troubles visuels, mais n'eut aucune action sur l'adiposité et l'infantilisme des organes génitaux. L'évolution de la maladie, qui était lente, ayant subi une nouvelle aggravation, la radiographie du crâne fut pratiquée par Holzknecht. Elle montra la destruction du corps du sphénoïde et de la selle turcique avec conservation des apophyses clinoïdes antérieures.

Il s'agissait d'une tumeur hypophysaire (carcinome) qui fut enlevée par von Eiselberg. L'amélioration des symptômes suivit l'intervention.

Nous avons résumé dans notre rapport les observations tout aussi caractéristiques de Babinski, de Pechkrantz, de Uthoff, de Parrhon et Goldstein, de Eiselberg, de Cushing, de Kanavel, etc.

A ce syndrome de Fröhlich qui paraît conditionné par une tumeur hypophysaire doivent être rattachés les cas où le syndrome a été déterminé par une lésion non néoplasique de l'hypophyse (traumatique, par exemple).

Il n'existe de cette catégorie, croyons-nous, qu'une observation suffisamment précise : celle de Madelung où le syndrome adiposo-génital apparut chez une enfant ayant reçu une balle qui alla se loger dans l'hypophyse (radiographe) (fig. 1).

Le syndrome adiposo-génital dans les lésions cérébrales extra-hypophysaires. — Les observations qui se sont multipliées depuis celles de Fröhlich ont montré qu'un syndrome adiposo-génital typique peut apparaître en dehors des lésions primitives de l'hypophyse : 1° dans les lésions cérébrales extra-hypophysaires ; 2° en dehors de toutes lésions cérébrales hypophysaires caractérisées.

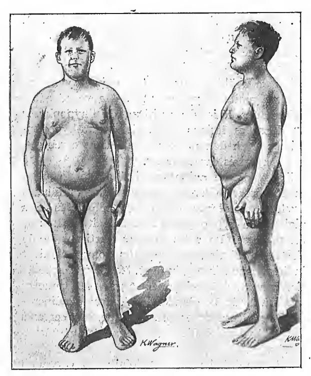
Le syndrome adiposo-génital a été fréquemment observé (Berger, Bergmann et Steinhaus, Cushing) dans les cas de tumeurs cérébrales de la région para-hypophysaire ou même situées loin de l'hypophyse. Pour les auteurs partisans de la théorie pituitaire, ces tumeurs comprimeraient indirectement l'hypophyse et, troublant son fonctionnement, détermineraient comme les tumeurs primitives de la glande, le syndrome adiposo-génital. Cette compression serait due, dans certains cas, à l'hydrocéphalie accompagnant les tumeurs cérébrales.

L'hydrocéphalie essentielle, d'ailleurs, telle qu'on l'observe chez le nourrisson ou chez l'enfant, a été rendue responsable, par Marinesco et Goldstein, Neurath, Cushing, etc., du syndrome adiposo-génital par l'intermédiaire des troubles pituitaires qu'elle détermine. Les pédiatres savent d'ailleurs que ce syndrome est loin d'être constant au cours de l'hydrocéphalie.

Syndrome adiposo-génital en dehors des lésions hypophysaires ou cérébrales caractérisées. — Ces faits rappellent le syndrome de Fröhlich dans ses traits essentiels : surcharge adipeuse, troubles génitaux. Si les signes de compression cérébrale y sont absents, on observe pourtant de façon assez habituelle des troubles nerveux du type épileptique ; Cushing, Babonneix et Paisseau ont rapporté plusieurs cas de cette catégorie. La radiographie du crâne montre alors généralement, au lieu d'une selle turcique très élargie comme dans le syndrome de Fröhlich, une selle turcique petite avec épaississement anormal du sphénoïde. Ces cas peuvent parfois être arttachés à un trouble hypophysaire grâce à des symptômes plus ou moins caractérisés d'acromégalie accompagnant la dystrophie adiposogénitale.

Hutinel, Cushing ont signalé quelques cas de ce type (fig. 2).

Le gigantisme lui-même, fréquemment associé à cette obésité, semble plaider en faveur d'une origine pituitaire. Dans d'autres cas, au contraire, le trouble adiposo-génital peut s'associer au nanisme et au myxœdème, impliquant une participation d'un trouble thyroïdien. De cet ordre sont les observations d'Hutinel, de Variot et Chatelin, de Bramwell, etc. Ce sont de tels faits qui ont amené certains auteurs à décrire un syndrome adiposo-génital d'origine pluriglandulaire. Les cas complètement étudiés montrent, en effet, que, même chez les sujets où la lésion hypophysaire prédomine, les lésions d'autres glandes (génitales, thyroïdiennes, etc.) sont fréquentes et jouent un rôle que nous étudierons plus loin.



Syndrome adiposo-génital chez un enfant de 10 ans. Hypercroissance, épilepsie, petite selle turcique. Poids : 70 kilos (d'après Cushing) (fig. 2).

En dehors de ces cas, l'enfance et notamment la puberté apportent des exemples nombreux d'obésité dite essentielle, développée spontanément ou après une maladie (infection) qu'un examen attentif des symptômes permet de rapprocher de la dystrophie adiposo-génitale. Il s'agit d'enfants bouffis, anémiques, atteints d'une obésité blanche de mauvais aloi que le profane qualifie volontiers « d'anémie graisseuse » ; ce trouble, fréquent chez les fillettes à la puberté s'accompagne chez elles d'aménorrhée ou de dysménorrhée. Chez le garçon, la verge et les organes génitaux demeurent infantiles et les poils se développent tardivement. L'examen radiographique de la selle turcique doit alors être pratiquée, on la trouvera parfois de faibles dimensions. Quoi qu'il en soit, le médecin chargé d'examiner un obèse infantile doit toujours diriger son attention sur les troubles génitaux généralement marqués et sur les autres troubles glandulaires (hypophysaires, thyroïdiens) qui peuvent lui être associés et qui ne lui seront révélés que par une étude souvent minutieuse.

Le syndrome adiposo-génital et la maladie de Dercum. — La tendance actuelle est de faire résulter la maladie de Dercum d'un trouble hypophysaire ; elle se rapproche, en effet, dans sa forme généralisée, du syndrome adiposo-génital ; elle peut s'accompagner comme lui de troubles psychiques, d'épilepsie, d'anomalies de la selle turcique ; mais, ce qui la caractérise surtout, c'est la présence de douleurs spontanées ou provoquées au niveau des amas graisseux. Nous avons résumé dans notre rapport une intéressante observation de M. le professeur Weill, relative à un enfant de neuf ans et demi, atteint d'obésité douloureuse, d'absence de développement génital, de troubles psychiques d'origine vraisemblablement tuberculeuse, nettement améliorés par l'opothérapie hypophyso-orchitique.

Dans un certain nombre de cas (Dercum et Mac Carthy, Alquier et Guillain), des lésions précises de l'hypophyse ont été constatées.

II. — Pathogénie. Étude expérimentale.

Le syndrome de Fröhlich relève pour la majorité des auteurs du trouble apporté par la tumeur au fonctionnement de la glande pituitaire. Cependant Erdheim, Aschner ont soutenu que la tumeur n'agirait qu'en comprimant ou altérant la base du cerveau ; cette théorie trouve un certain appui dans les cas où le syndrome apparaît au cours du développement des tumeurs cérébrales extra-hypophysaires et au cours des hydrocéphalies dites essentielles.

Même alors Cushing, von Eiselsberg, etc., invoquent une pathogénie hypophysaire. Dans ces cas, la tumeur cérébrale comprimerait directement l'hypophyse ou indirectement par l'intermédiaire de l'hydrocéphalie ; Cushing publie une série de photographies qui montrent en effet l'aplatissement de la glande. Comme nous l'avons vu, les autres glandes sont fréquemment altérées (glandes génitales, glandes thyroïdiennes) chez les adiposo-génitaux, et leur examen histologique montre, pour l'ovaire ou le testicule, une altération plus ou moins profonde de leur glande interstitielle et une altération plus ou moins

marquée du tissu génital proprement dit. Pour la thyroïde, certains auteurs ont décrit une dégénérescence colloïdale.

Mais l'expérimentation seule était capable de préciser la pathogénie du syndrome adiposo-génital, et un certain nombre d'auteurs ont pratiqué dans ce but l'ablation de l'hypophyse chez de jeunes animaux.

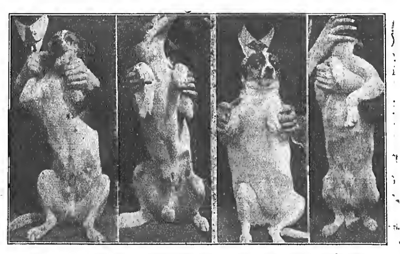
L'abord de la glande est difficile, et la mortalité considérable. Des techniques précises ont permis, pourtant, de conserver un certain nombre d'animaux hypophysectomisés. Crowe, Cushing et Homans, dont l'expérimentation a porté sur plus de 200 chiens, arrivent aux conclusions suivantes : Les animaux qui se rétablissent après l'hypophysectomie présentent des troubles comparables à ceux observés chez l'homme : ils acquièrent rapidement l'obésité, des troubles de nutrition de la peau, l'inactivité sexuelle et l'atrophie des glandes génitales, un trouble profond dans le métabolisme des hydrocarbonés, des troubles psychiques, etc. Ces troubles sont au maximum chez les jeunes chiens opérés : la couche de graisse est largement étendue, non seulement dans le tissu cellulaire sous-cutané, mais dans beaucoup d'organes, ceux notamment dont l'invasion adipeuse est facile, comme le foie. La croissance du jeune chien est arrêtée.

Cette obésité ne s'accompagne pas obligatoirement d'une augmentation de poids, car il existe, parfois, une véritable dégénérescence graisseuse de tout l'organisme (diminuant sa densité). Tel est le cas rapporté par Livon. Ascoli et Legnani ont noté les mêmes phénomènes chez les chiens opérés très jeunes. Aschner, qui a fait 88 extirpations d'hypophyse, note que les chiens adultes engraissent moins constamment que les jeunes chiens.

En dehors des altérations génitales et des troubles de la croissance, on trouve, chez ces jeunes chiens obèses, de l'hypothermie, des troubles psychiques (irritabilité), de la glycosurie transitoire et des lésions plus ou moins marquées des autres glandes à sécrétion interne.

Les altérations génitales. — Ces altérations sont constantes après hypophysectomie chez les jeunes chiens. Chez les jeunes femelles, on observe (Aschner) une atrophie de la glande interstitielle de l'ovaire, l'arrêt de la maturation des ovules, l'accélération du processus d'atrésie des follicules de Graaf, l'atrophie de l'utérus ; le rut est supprimé, la stérilité de règle (chez les femelles adultes, les altérations génitales sont moins marquées).

Les mâles jeunes montrent une atrophie testiculaire habituelle ; la cryptorchidie est fréquente, la spermatogénèse est faible et atypique ; la prostate et les canaux déférents demeurent petits, la capacité sexuelle est retardée et fugitive, l'atrophie de la glande interstitielle presque constante.



Syndrome adiposo-génital expérimental (d'après Cushing). De gauche à droite, chien opéré et chien sain, chienne opérée et chienne saine. On voit chez les opérés une adiposité marquée avec atrophie des glandes génitales (fig. 3).

Ajoutons à ces expériences que Cushing, Borchardt, etc., ont amélioré le syndrome adiposo-génital expérimentalement provoqué, par l'ingestion ou l'injection d'extrait hypophysaire. Cushing et ses collaborateurs sont encore allés plus loin dans l'analyse pathogénique ; ils ont montré que la seule ablation du lobe postérieur de l'hypophyse réalise le syndrome adiposo-génital et que l'injection d'extrait de ce lobe l'améliore. Pour ces auteurs, le lobe postérieur jouerait un rôle de premier plan dans le métabolisme des hydrocarbonés, et son altération ou son ablation provoquerait la dégénérescence graisseuse. La valeur physiologique de ce lobe, considéré hier encore par les histologistes comme un fragment de tissu nerveux atrophié, est actuellement reconnue. On sait que son extrait injecté sous la peau détermine la contraction des fibres musculaires lisses des vaisseaux (entraînant l'hypertension et la contraction des fibres musculaires de l'utérus au cours de l'accouchement). Il jouerait donc, en sus, un rôle dans la nutrition hydrocarbonée.

Pour certains auteurs, sa sécrétion, au lieu de passer dans les vaisseaux sanguins, comme celle du lobe antérieur, s'écoulerait dans le troisième ventricule cérébral par la voie de la tige pituitaire ; cette sécrétion devrait donc se retrouver dans le liquide céphalo-rachidien : c'est ce que pense avoir démontré Cushing qui, par injections de liquide céphalo-rachidien de cheval, a observé chez ses animaux opérés des résultats semblables à ceux obtenus par l'injection d'extrait de lobe postérieur. On sait que ces idées ne sont pas admises par Erdheim et Aschner.

La plupart des expérimentateurs ont signalé (comme les cliniciens) des altérations des autres glandes à sécrétion interne, après l'ablation de l'hypophyse.

Il résulte de ces recherches cliniques et expérimentales que les lésions hypophysaires semblent jouer un rôle important dans la pathogénie du syndrome adiposo-génital, mais qu'elles n'en sont pas les facteurs uniques.

L'origine pluriglandulaire du syndrome doit être souvent invoquée. Nous ajouterons qu'on a pu décrire, au cours des tumeurs de l'épiphyse, un syndrome adiposo-génital caractérisé par une surcharge graisseuse et par une hypertrophie des organes génitaux qui s'oppose à l'atrophie observée dans le syndrôme de Fröhlich.

Les causes premières des lésions hypophysaires dans le syndrome adiposo-génital sont d'abord les tumeurs de la glande ; parfois des lésions traumatiques (cas de Madelung), les lésions d'origine inflammatoire au cours des maladies infectieuses (fièvre typhoïde, scarlatine, diphtérie, syphilis, etc.). Il convient de faire aussi une place de choix à la tuberculose qui, en sclérosant l'hypophyse (hypophyse sclérosée des tuberculeux : Thaon, Delille) et les autres glandes, peut entraîner l'obésité. Ces faits ont été bien vus et soulignés par Poncet et Leriche dans leur livre sur la *« tuberculose inflammatoire »*. Si l'on remonte d'ailleurs dans les antécédents de nombreux obèses infantiles, on retrouve souvent la bacillose manifeste ou atténuée. Tous ces cas doivent être réétudiés à nouveau à la lumière de la conception glandulaire et plus spécialement hypophysaire.

III. — Les troubles de la nutrition dans l'obésité infantile du type adiposo-génital.

L'étude de ce syndrome pose certains problèmes bio-chimiques avec plus de netteté peut-être chez l'enfant que chez l'adulte, grâce à la facilité plus grande qu'on a de saisir le trouble des échanges dans un organisme en voie de développement, à la moindre complexité apparente de ses causes, au rôle plus directement appréciable de l'hérédité.

Nous insisterons sur le trouble du métabolisme des hydrocarbonés sur lesquels des notions récentes ont été apportées.

Cushing et Gœtsch ont signalé une tolérance augmentée pour les hydrates de carbone chez les sujets atteints de syndrome adiposo-génital et chez les animaux ayant subi l'ablation de l'hypophyse. Nous avons vérifié cette notion chez un certain nombre d'obèses du service de M. le Professeur Weill. Dans un cas notamment, chez une enfant de 10 ans, dont le père était mort diabétique et qui pesait près de 60 kilos, nous avons pu faire ingérer pendant six jours consécutifs 250 grammes de glycose ou de saccharose, sans voir apparaître la réduction par la liqueur de Fehling.

Dans certains cas de Borchardt, de Gœtsch, la tolérance a pu être abaissée de 100 à 50 par l'injection d'extrait de lobe postérieur. Cette tolérance exagérée des hydrates de carbone se retrouve, d'ailleurs, chez les obèses myxœdémateux et est également abaissée par l'ingestion d'iodothyrine. Il est intéressant d'opposer cette tolérance hydrocarbonée des adiposo-génitaux et des myxœdémateux à l'intolérance pour les sucres, si fréquemment signalée au cours de l'acromégalie ou de la maladie de Basedow. Ces deux affections qui, pour la majorité des auteurs actuels, relèvent de l'hyperfonctionnement de l'hypophyse ou de la thyroïde s'opposeraient donc, au point de vue du métabolisme des hydrocarbonés, au syndrome adiposo-génital et au myxœdème qui sont considérés comme résultant d'un trouble d'hypofonctionnement de l'hypophyse ou de la glande thyroïde.

Rapport de l'obésité infantile et du diabète. — Quelle que soit la part d'hypothèse qui s'attache à l'interprétation de pareils faits, ils portent la question des rapports de l'obésité et du diabète sur un terrain nouveau. Nous avons essayé, à leur lumière, d'aborder certains problèmes touchant l'hérédité des jeunes obèses et l'évolution ultérieure de leur obésité.

Bouchard a établi des rapports de l'arthritisme avec l'obésité ; on relève, en effet, dans les antécédents des obèses infantiles l'obésité elle-même, la goutte, le rhumatisme, la gravelle et le *diabète*.

L'observation de la famille du brasseur de Charcot est, à ce point de vue, des plus caractéristiques. Après Demange, Comby, Hutinel et Tixier, etc., nous avons fréquemment relevé le diabète dans les antécédents des obèses observés

à la clinique de M. le professeur Weill. C'est la question des rapports du diabète et de l'obésité infantile que nous envisagerons seule ici.

L'obésité des enfants de diabétiques peut être précoce ou tardive ; elle peut être précoce au point que le fœtus présente parfois un embonpoint qui devient une cause de dystocie (Pr Fabre de Lyon, Voron, Vondouris). Ces fœtus qui vivent dans un véritable sirop (hyperglycémie de la mère) semblent être mis *in utero* à un régime de suralimentation hydrocarbonée.

Si, d'autre part, on compare le diabétique à l'obèse au point de vue de la tolérance des hydrates de carbone, on est frappé qu'à cet égard, l'obésité semble être le contraire du diabète.

Comme nous l'avons pu observer dans des cas personnels, comme Cushing l'a noté, un diabétique glycosurique peut donner naissance à un enfant obèse ayant une haute tolérance pour les hydrates de carbone. La tolérance du sucre ressemble alors à un véritable processus de défense ; mais cette tolérance fléchit souvent, plus ou moins tard, et l'obèse devenu grand peut évoluer vers le diabète. Il n'est, d'ailleurs, pas nécessaire que l'enfant obèse soit fils de diabétique pour qu'il devienne un jour diabétique. Nous avons relevé cette évolution chez certains fils d'arthritiques (obèse goutteux).

D'après Kisch, l'*obésité héréditaire précoce* évoluerait presque fatalement vers le diabète, quand le sujet atteint sa trentième ou quarantième année. Le diabète n'apparaîtrait à cette époque que dans la moitié des cas d'*obésité héréditaire tardive* ; dans l'*obésité acquise*, il n'apparaîtrait que chez 15 p. 100 des sujets. Nous ne parlons naturellement ici que du diabète gras, tardif, sans envisager la question du diabète infantile proprement dit du « type maigre ».

Chez les obèses infantiles parvenus à l'âge adulte, la peur de cette intolérance est le commencement de la sagesse diététique. Elle doit être recherchée avec soin, et l'épreuve de la glycosurie alimentaire, pratiquée de loin en loin, révélera sans doute chez eux, mieux que toute autre épreuve, les premiers fléchissements de leur tolérance hydrocarbonée.

Le diabète sucré ne menace pas seulement ces dystrophiques. Nous venons d'observer une obèse héréditaire précoce, à tolérance augmentée pour les hydrates de carbone, qui vient d'évoluer assez brusquement vers le diabète insipide. Cette fillette était, d'ailleurs, atteinte d'un syndrome adiposo-génital fruste avec troubles de la menstruation et petite selle turcique (radiographie du Dr Malot). Tous ces faits, qui demandent à être appuyés par des faits nouveaux plus nombreux, orientent la pathogénie de certaines obésités et de certains diabètes vers l'étude des troubles glandulaires, puisque certaines glandes (hypophyse thyroïde) semblent pouvoir déterminer, suivant qu'elles sont en hyper- ou hypo-fonctionnement, ces syndromes opposés.

IV. — Traitement.

Nous n'envisagerons ici que la thérapeutique résultant de l'étude pathogénique que nous avons faite du syndrome adiposo-génital.

Traitement chirurgical. — Le syndrome de Fröhlich, avec la tumeur hypophysaire qui le conditionne, semble aujourd'hui justiciable, dans certains cas, de l'intervention chirurgicale. Les conditions de cette intervention ont été bien établies par Horsley, von Eiselsberg, H. Cushing, Proust, Toupet.

Entre les mains de ces virtuoses, la mortalité opératoire est actuellement descendue à 16 p. 100 (von Eiselsberg), 10 p. 100 (Cushing).

Les résultats ont été généralement favorables (surtout dans les cas de kystes de l'hypophyse).

Les signes de voisinage et de compression cérébrale ont cédé à l'ablation de la tumeur, la vision s'est améliorée et, fait plus important pour nous, l'obésité a parfois diminué et les troubles génitaux se sont amendés.

Radiothérapie. — La *radiothérapie* aurait, entre les mains de Béclère, Williams, Cushing, donné quelques résultats, d'ailleurs inconstants, en raison de la faible pénétration des rayons (Jaugeas). L'opération et les rayons X agiraient pour certains, en favorisant la décompression du lobe postérieur dont l'hypofonctionnement serait responsable des troubles adiposo-génitaux.

Opothérapie. — Théoriquement, si le syndrome adiposo-génital résulte véritablement de l'hypopituitarisme, l'opothérapie hypophysaire doit l'améliorer ou la guérir. Nous nous trouvons malheureusement encore à ce point de vue en face des résultats les plus contradictoires, quelle que soit la méthode suivie (ingestion de poudre d'hypophyse ; 10, 20 ou 30 centigrammes par jour, prolongée pendant plusieurs semaines, injections d'extrait de lobe postérieur, etc.).

Cushing publie quelques succès, mais il avoue que les insuccès sont fréquents. Ses meilleurs résultats lui ont été fournis par l'ingestion ou l'injection d'extraits de glandes fraîches recueillies par lui-même à l'abattoir.

Les extraits fournis par le commerce ont une activité très différente suivant les cas. Aussi semble-t-il qu'il y ait dans la pratique avantage

à employer simultanément ou alternativement, au cours du syndrome adipso-génital de l'enfant, des *produits opothérapiques variés*. On associera le plus habituellement l'extrait d'hypophyse à l'extrait thyroïdien auquel on ajoutera, par période, l'extrait ovarien ou testiculaire.

La médication génitale a été récemment préconisée sous une forme originale par M. le professeur Weill ; dans deux cas de syndrome adiposo-génital fruste chez des garçons, cet auteur a employé la méthode de Bier en comprimant les veines du cordon inguinal par un double bandage herniaire. Grâce à cette thérapeutique auto-opothérapique, il observa une augmentation congestive des testicules, suivie d'une amélioration très nette de l'obésité.

FORME RESPIRATOIRE
DES RÉACTIONS ENCÉPHALO-MÉNINGÉES AU COURS DE LA
FIÈVRE TYPHOIDE
CHEZ L'ENFANT

PAR

le Dr NOBÉCOURT et F. MERCIER.
Professeur agrégé à la Faculté Médecin des hôpitaux. Interne des hôpitaux de Paris.

Les troubles du rythme respiratoire, qui peuvent accompagner les syndromes encéphalo-méningés compliquant la fièvre typhoïde des enfants, ont une importance et une signification clinique variables suivant les cas.

Le plus souvent ils sont peu manifestes et disparaissent au milieu des symptômes plus accentués et plus bruyants, qui, par leur nombre et leur groupement, réalisent des types cliniques plus ou moins nets de méningite cérébro-spinale : céphalée, rachialgie, signe de Kernig, raideur de la nuque, torpeur, délire, vomissements, constipation, hyperesthésie.

Beaucoup plus rarement ils passent au premier plan, ils attirent immédiatement l'attention et, par leur association avec divers symptômes, ils peuvent contribuer à simuler le tableau de la méningite tuberculeuse. Il s'agit alors d'une véritable *forme respiratoire des réactions encéphalo-méningées* observées au cours de la fièvre typhoïde. On la rencontre de temps en temps chez l'enfant.

Ces faits avaient déjà attiré l'attention de Rilliet et Barthez : « La respiration, écrivent-ils, est quelquefois inégale et suspirieuse, et précisément dans le cas où l'on observe d'autres phénomènes trompeurs tels que ralentissement du pouls, soupirs, bâillements, changements de coloration du visage, cris aigus sans cause. C'est là un fait exceptionnel, mais il est bon d'en être prévenu, car nous avons vu commettre et nous avons commis nous-mêmes des erreurs de diagnostic. »

Taupin, H. Roger, Cadet de Gassicourt, Méry, Hutinel, Guinon, Comby les ont signalés ou en ont rapporté des observations. Le malade de Guinon et celui de Comby, dont on trouve les observations dans les thèses de Couture (1897) et de Dieuzaide (1903), sont particulièrement intéressants. En 1907, l'un de nous, à l'occasion de deux enfants soignés dans le service du professeur Hutinel, a attiré l'attention, avec Léon Tixier, sur ces *troubles du rythme respiratoire d'origine nerveuse au cours de la fièvre typhoïde chez l'enfant* (1).

Récemment, nous avons observé deux cas assez analogues dans le service de M. Richardière remplacé par l'un de nous (2).

La première malade est une fillette de dix ans et demi. Elle avait depuis une dizaine de jours quelques troubles gastro-intestinaux et de la céphalée, quand elle est entrée à l'hôpital. Elle était amaigrie et présentait un état de prostration manifeste. Il n'existait ni gargouillement, ni douleur à la palpation de l'abdomen, il n'y avait pas de diarrhée. La recherche du signe de Lasègue était un peu douloureuse, mais le signe de Kernig ainsi que la raideur de la nuque faisaient défaut. Les réflexes rotuliens étaient légèrement exagérés, les pupilles étaient dilatées et paresseuses. La rate était à peine augmentée de volume. L'auscultation des poumons et du cœur ne révélait rien d'anormal. La température rectale était aux environs de 39°, le pouls à 135. Les urines étaient normales, ne contenaient ni sucre, ni albumine.

Les troubles du rythme respiratoire attiraient particulièrement l'attention : la respiration, à certains moments, inégale, entrecoupée, suspirieuse, prenait, à d'autres instants, le type de la respiration de Cheyne-Stockes, avec ses séries de mouvements respiratoires d'amplitude progressivement croissante, puis décroissante, suivies d'une courte période d'apnée.

La ponction lombaire, pratiquée le même jour, donna issue à un liquide clair, légèrement hypertendu ; la quantité d'albumine était normale et il n'existait aucune réaction leucocytaire.

Le sérodiagnostic était positif à 1/50.

(1) NOBÉCOURT et LÉON TIXIER, *Archives de médecine des enfants*, novembre 1907.

(2) Nous ne donnons qu'un résumé de ces deux observations. Elles seront publiées *in extenso* dans la thèse de M. Caux sur les troubles respiratoires d'origine nerveuse dans la fièvre typhoïde.

Les troubles du rythme respiratoire persistèrent pendant trois ou quatre jours, puis disparurent complètement.

L'évolution de la fièvre typhoïde fut normale et la malade guérit.

La seconde malade était âgée de douze ans. Depuis une dizaine de jours elle avait de la constipation, de la céphalée, des douleurs vagues dans les membres. Lorsque nous l'avons examinée, elle était très abattue et indifférente. On ne trouvait rien d'anormal à l'intestin, au poumon et au cœur. La rate était un peu augmentée de volume. La langue était saburrale et humide. On constatait de l'hyperesthésie cutanée et des troubles vaso-moteurs; la raie méningitique était manifeste. Il n'existait ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig; mais la recherche de ce dernier était douloureuse. Les pupilles étaient paresseuses. La température rectale était de 38°,8; le pouls était à 128, régulier. Les urines étaient normales.

La respiration était un peu accélérée et irrégulière. Il existait des séries d'inspirations d'amplitude progressivement croissante se terminant par une respiration profonde et suspirieuse, suivie d'une pause respiratoire de quelques secondes.

La ponction lombaire donna issue à un liquide clair, légèrement hypertendu, contenant de très rares lymphocytes. La proportion d'albumine était normale.

Le sérodiagnostic était nettement positif au 1/50.

Les troubles respiratoires persistèrent pendant trois ou quatre jours, puis la respiration devint normale. L'évolution de la maladie fut régulière et l'enfant guérit complètement.

Les deux observations, que nous venons de résumer, montrent l'importance des troubles du rythme respiratoire au cours de la fièvre typhoïde.

Ces troubles peuvent survenir à une époque variable de la maladie. Dans certains cas, ils sont précoces, ils précèdent l'apparition des symptômes pathognomoniques de la dothiénentérie; chez nos malades, nous les avons constatés au moment de l'entrée à l'hôpital. D'autres fois ils sont plus tardifs: ils apparaissent dans le courant du deuxième ou du troisième septenaire, alors que la fièvre typhoïde est bien caractérisée.

Tantôt, comme chez nos deux malades, ils ne durent que quelques jours. Tantôt, au contraire, ils persistent jusqu'à la fin de la période fébrile et même peuvent s'accentuer, alors que la température s'abaisse et redevient normale, comme chez les malades observés par l'un de nous avec Léon Tixier.

Leur type diffère d'un malade à l'autre et, chez le même malade, suivant les moments. Certains enfants ont une respiration de fréquence normale ou ralentie, inégale, irrégulière, suspirieuse. D'autres présentent un rythme de Cheyne-Stockes nettement caractérisé.

Le pouls, généralement régulier, est assez souvent plus rapide que dans la dothiénentérie normale. Chez nos enfants, on comptait 128 et 135 pulsations par minute, avec des températures de 38°,8 et de 39°. Chez l'un des enfants soignés par l'un de nous avec Léon Tixier, on en comptait 140, avec une température de 39°,8. Dans la plupart des observations relatées par les auteurs, on constate, de même, une fréquence exagérée du pouls, contrastant avec un ralentissement réel ou relatif des respirations.

Il y a généralement de la prostration et de la torpeur, parfois du subdélire ou du délire nocturne.

La diarrhée fait souvent défaut et même il peut y avoir de la constipation, fait très commun d'ailleurs dans la fièvre typhoïde de l'enfant.

Ces symptômes peuvent rester isolés et ne s'accompagner d'aucun autre phénomène méningé : il n'y a alors ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig, ni troubles oculo-pupillaires ; on trouve tout au plus, comme chez nos malades, des réflexes pupillaires un peu paresseux et le signe de Lasègue.

Quelquefois le tableau clinique est plus complexe. Tel enfant est dans un état de torpeur accentué, profondément prostré, indifférent, couché en chien de fusil, présentant de la photophobie, comme dans une observation de Nobécourt et Léon Tixier. Tel autre a de la raideur de la nuque et des membres, pousse des cris plaintifs, a de la tendance au coma, comme l'enfant de deux ans et demi observé par Guinon.

Dans toutes ces circonstances, l'existence de tels troubles du rythme respiratoire fait penser, à juste titre, à la méningite tuberculeuse. Le diagnostic reste parfois hésitant, surtout quand ils apparaissent au début, alors que les taches rosées n'ont pas encore fait leur apparition, qu'il y a de la tachycardie contrastant avec l'arythmie respiratoire, qu'il y a de la constipation, que la splénomégalie n'est pas encore très accentuée. Toutefois l'augmentation même légère du volume de la rate est en faveur de la fièvre typhoïde.

Les recherches complémentaires permettent d'élucider le diagnostic, que confirme l'évolution clinique.

La séro-réaction de Widal et l'hémoculture

permettent d'affirmer l'infection éberthienne.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, par contre, prête parfois à discussion. Si, en général, il reste normal, parfois il est hypertendu, contient une quantité assez élevée d'albumine et des lymphocytes en proportion notable. En pareil cas, une conclusion trop hâtive peut conduire à une interprétation erronée.

Les caractères des troubles du rythme respiratoire, l'existence d'une respiration de Cheyne-Stockes, l'association de symptômes d'irritation cérébro-méningée montrent amplement que ces troubles sont d'origine encéphalique. Les résultats de la ponction lombaire permettent, d'autre part, d'éliminer les méningites bactériennes et les états méningés. Si les méninges peuvent être impressionnées, elles ne le sont que dans une faible mesure et leur participation n'est nullement nécessaire.

Tout permet de penser à l'action de produits toxiques sur les centres respiratoires ; les phénomènes sont comparables à ceux que l'on rencontre dans d'autres infections, dans certaines intoxications, dans les affections gastro-intestinales. On pourrait penser à de l'urémie, hypothèse que rien ne démontre. L'influence de la toxine typhique paraît plus vraisemblable. On sait, en effet, combien elle a de l'affinité pour les centres nerveux. Chantemesse, Courtade et Balthazard, ayant injecté à un chien 6 ou 7 centimètres cubes de toxine typhique, ont observé, après dix à quinze minutes, des modifications profondes de la circulation et de la respiration : la respiration est devenue plus rapide, moins ample, et, au bout d'une heure, elle était superficielle et irrégulière.

Quelle que soit la pathogénie, le fait clinique mérite d'être retenu. Les troubles du rythme respiratoire peuvent, au début ou dans le cours de la fièvre typhoïde, faire penser à une méningite tuberculeuse, soit que l'infection éberthienne reste méconnue, soit que l'on redoute une complication. Ils peuvent, d'autre part, influencer le pronostic et le faire porter plus sévère qu'il n'est en réalité ; la maladie n'est pas aggravée du fait de leur apparition et la guérison survient comme dans le plus grand nombre des cas de dothiénenterie observés dans l'enfance.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DE L'ECTOPIE TESTICULAIRE INGUINALE

L'ORCHIDOPEXIE CRURALE

PAR

le Dr H.-L. ROCHER,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien de l'hôpital des Enfants de Bordeaux.

Nous avons eu l'occasion d'opérer environ 60 cas d'ectopie testiculaire (1). Les dix-huit premiers cas furent opérés par la technique qui consiste à pratiquer la résection haute du canal vagino-péritonéal, la dissociation du cordon et l'orchidopexie scrotale. Dans une seconde série de vingt cas (2), nous avons joint à cette technique opératoire, la funiculopexie inguinale et l'extension élastique du testicule. Dans notre dernière série (3), qui comprend vingt-deux observations, nous avons employé une technique plus simplifiée, qui consiste, après *résection du canal vagino-péritonéal, dissociation du cordon et creusement de la loge scrotale, à faire l'extension sur le testicule au moyen d'une simple fixation par crin de Florence à la peau de la face interne de la cuisse.*

Nous n'avons pas l'intention de faire la critique des nombreux procédés qui ont été appliqués dans la cure chirurgicale de l'ectopie testiculaire. Il y aurait peu à ajouter aux remarquables rapports de MM. Villard (Lyon) et Souligoux (Paris) (4), et aux discussions qui les ont suivies. Nous ne voulons pas mettre ces procédés en parallèle avec la technique que nous avons employée dans ces derniers temps et qui nous a donné, en général, des résultats très satisfaisants ; mais nous sommes convaincu que, dans une telle malformation, où les lésions atrophiques de la glande sont si marquées, le meilleur procédé est celui qui

(1) En dehors de ces 60 cas, trois fois nous avons été obligé de pratiquer la castration, le testicule étant réduit à un organe minuscule, du volume d'un petit pois ou d'un grain de blé, suspendu à un cordon grêle et court.

(2) Les premiers résultats de cette technique sont exposés dans un travail paru dans le *Journal de médecine de Bordeaux*, (1er, 8 et 22 avril 1905) : « Considérations sur le traitement chirurgical de l'ectopie inguinale ; nouvelle technique opératoire ». Notre élève Espinasse y a consacré sa thèse (Bordeaux, 1906) : De la valeur de la funiculopexie et de l'extension élastique dans le traitement de l'ectopie testiculaire inguinale.

(3) Cette troisième série d'opérations commence en août 1911, au retour du Congrès international de Bruxelles où nous vîmes le Dr Lorthioir employer cette fixation du testicule à la cuisse. En plus de ces 22 malades dont nous avons recueilli l'observation et que nous avons pu revoir pour la plupart au bout de six mois à un an, nous avons 6 autres enfants opérés d'ectopie mais sans observation, qui, de ce fait ne peuvent servir pour la documentation de cette question thérapeutique.

(4) *Congrès de chirurgie*, Paris, 1906.

traumatise le moins l'organe et en gêne le moins la vitalité.

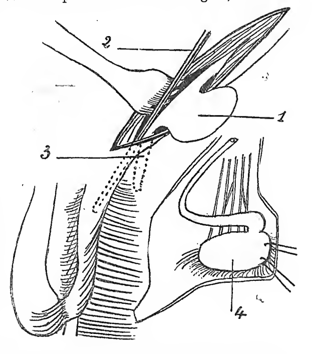
La technique opératoire que nous préconisons a le grand mérite de la simplicité : elle a été tout d'abord rapportée par Annandale (*British medical journal*, London, 1900) et par Imbert (*Montpellier médical*, 1902). Nous l'avons vue appliquer par Lorthioir (Bruxelles), dont toutefois la technique diffère un peu de la nôtre.

Le procédé opératoire comprend deux temps : 1° la réduction de l'ectopie ; 2° le maintien de la réduction.

Réduction de l'ectopie. — *a.* L'incision cutanée s'étend suivant toute la longueur du canal inguinal, n'empiétant que légèrement sur le pédicule de la bourse correspondante. L'aponévrose du grand oblique est incisée, et, en quelques coups de sonde cannelée et de ciseaux, le cordon est mis à nu et luxé avec le testicule en dehors de la plaie, pour être placés sur un champ de compresses humides chaudes. En général, la séreuse vagino-péritonéale forme un cul-de-sac qui descend plus bas que la glande et souvent même se coude à la sortie du canal inguinal, pour se porter en avant de sa paroi antérieure et constituer ainsi une hernie pré-inguinale. Il faut avoir présentes à l'esprit les différentes particularités que peut affecter le canal vagino-péritonéal d'un testicule ectopique, car nous pensons que, pour mener à bien et rapidement la dissection et la résection de ce canal, il importe de ne pas l'ouvrir : c'est là un point pour nous très important.

b. Pour effectuer facilement la résection du canal vagino-péritonéal, il faut le *plus haut possible*, après incision de la fibreuse, rechercher au milieu des éléments du cordon le mince conduit séreux ; cette dissection est souvent longue et délicate, vu que parfois les vaisseaux spermatiques font saillie, comme s'ils possédaient un méso à large base, vers la lumière de ce conduit. Le canal vagino-péritonéal étant repéré et libéré sur une étendue d'un à deux centimètres, deux petites pinces de Kocher sont appliquées sur lui à un centimètre de distance ; entre les deux, le canal est sectionné, et il est alors très aisé de faire la dénudation du canal vagino-péritonéal *très haut* du côté de l'abdomen et *en bas* du côté du testicule jusqu'au ras de cet organe. En haut et en bas, deux ligatures au catgut n° 1, en prenant la précaution de transfixer le pédicule séreux supérieur, ferment la cavité abdominale d'une part, la séreuse vaginale d'autre part. Si, au-dessous du testicule, pend un trop large cul-de-sac séreux, une troisième ligature au catgut réduira l'exubérance de la cavité vaginale ; il faudra prendre garde à ne pas lier ou sectionner à ce moment le déférent qui peut former une boucle au-dessous du testicule.

La dissection du canal vagino-péritonéal, faite largement du côté de l'abdomen avec conservation des éléments du cordon, y compris les filets nerveux indispensables à la vie de l'organe, constitue



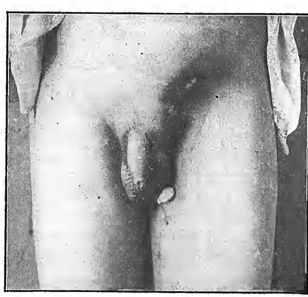
1, Testicule en ectopie crurale ; 2, sonde cannelée introduite dans la bourse que l'index a créé après incision des fascia fibreux ; 3, partie inférieure du processus vagino-péritonéal insérée dans la région adductrice : 4, disposition schématique du testicule ectopié après ouverture de la vaginale et dans la même disposition qu'en 1. Les fils fixés sur le pôle supérieur du testicule le feront basculer au moment de la fixation scrotale, facilitant ainsi son abaissement. Ce cas a été traité par la funiculopexie et l'extension élastique avec un excellent résultat opératoire (fig. 1).

pour nous le seul temps délicat de l'intervention. Elle nécessite l'usage du bistouri, de la sonde cannelée et des doigts nus : bien qu'ayant l'habitudes des gants de catouchouc, il nous a toujours paru très difficile de mener à bien avec eux la résection vagino-péritonéale.

c. Celle-ci a déjà permis habituellement un abaissement très grand de la glande. Pour le parfaire, il faudra *dissocier le cordon*, c'est-à-dire sectionner, après étalement sur le doigt de ses différents éléments, les brides et les lames fibreuses qui se trouvent dans son épaisseur. A chaque coup de pointe de bistouri on sent le testicule s'abaisser davantage ; on libère également le cordon de toutes ses adhérences crémastériennes ; et il n'est pas rare de constater à ce moment un allongement très marqué du cordon qui permet l'abaissement du testicule jusqu'au point où se trouvera tout à

l'heure le fond de la bourse agrandie. Si la dissociation du cordon a été complète, il devient impossible, de ce fait, de pratiquer la funiculopexie ; si, au contraire, l'abaissement du testicule est facile et n'a pas nécessité une dissociation du cordon complète, on conçoit sans peine que la funiculopexie ait peu de raison d'être, et c'est pour cela que nous avons abandonné, dans nos vingt-deux dernières observations, ce temps opératoire.

Maintien de la réduction. — *a*. La réduction



Orchidopexie crurale pour ectopie testiculaire inguinale (fig. 2).

de l'ectopie est effectuée ; il faut maintenant la conserver : transplanter le testicule dans sa bourse et l'y fixer. Comme l'ont remarqué un grand nombre de chirurgiens, une des principales causes des insuccès opératoires serait le *développement insuffisant de la loge scrotale*. Si le testicule remonte vers le trajet inguinal, c'est qu'il n'a pas trouvé, dans la bourse correspondante, la place convenable pour s'y loger : les éléments contractiles du scrotum le renverraient du côté de l'abdomen ; et il faut également noter que le plus souvent la bourse est fermée, à sa partie supérieure, par une membrane fibreuse ou par une série de fascia fibreux qui font obstacle à la bonne position de l'organe (1).

Convaincu de la nécessité de créer au testicule abaissé une loge scrotale spacieuse et sans résistance, voici comment nous procédons.

L'index gauche, appliqué en dehors sur la bourse du côté ectopique, déprime celle-ci et s'en coiffe jusqu'au point où le scrotum invaginé apparaît dans la plaie opératoire. Le tissu cellulaire et les fascia fibreux, repoussés par l'index gauche, sont sectionnés jusqu'au moment où l'on arrive sur la face profonde du tégument scrotal. Si quelques vaisseaux sont coupés, une hémostase complète sera nécessaire pour éviter un hématome scrotal.

A ce moment seulement, avec le doigt, une spatule ou le manche plat du bistouri, la loge scrotale est creusée largement. Déprimant à nouveau extérieurement le fond de la bourse ainsi créée, l'index gauche guide une longue aiguille courbe qui ressort dans le champ opératoire et saisit les deux chefs d'un crin de Florence (calibre moyen) qu'une *très fine aiguille* a au préalable passé au travers du *pôle inférieur* du testicule. Il suffit alors de tirer les deux chefs du crin de Florence, pour obtenir la descente du testicule dont on aperçoit le relief au-dessous de la peau du scrotum, au fond de la bourse. Les deux chefs sont liés sur un petit rouleau de gaze qui sépare du scrotum le nœud ainsi fait et empêche la section du testicule par la constriction du fil.

b. Nous fermons le canal inguinal par un surjet au catgut prenant en masse le grand oblique, le petit oblique, le transverse et l'arcade de Fallope (2). L'orifice externe conserver, après suture de l'aponévrose du grand oblique, des dimensions telles qu'il ne gêne pas la circulation sanguine du cordon. La plaie cutanée est fermée au moyen d'agrafes de Michel. Quelquefois, pour renforcer la solidité du surjet musculaire, deux ou trois crins de Florence traversent la peau et les muscles.

c. L'opération est enfin terminée par la fixation du testicule revêtu du scrotum à la peau de la face interne de la cuisse. L'un des chefs du crin de Florence, transfixant le pôle inférieur du testicule, est passé au moyen d'une aiguille de Reverdin au travers d'un pli fait à la peau de la face interne de la cuisse du même côté (3). On noue ensemble les deux bouts du crin de manière à obtenir une tension suffisante (4) pour fixer le testicule aussi bas que possible. Du même coup le scrotum se trouve étiré et soumis à une extension qui luttera

(1) Ces considérations ont inspiré dernièrement à Gaudier (Lille) un procédé original de cure de l'ectopie testiculaire en deux temps, dont le premier serait la création de la loge scrotale par un corps étranger laissé à demeure pendant deux mois environ ; la loge une fois faite, le testicule y serait secondairement abaissé et inclus sans suture (Torse et Swynghedauw, *Lyon chirurg.*, 1913).

(2) Le cordon se trouve ainsi placé en arrière.

(3) Faire ce pli cutané à la cuisse dans un point tel que le sommet du pli affleure le pôle inférieur du testicule abaissé.

(4) Faire une extension légère, mais pas d'hyperextension qui gênerait la circulation sanguine du cordon : c'est là question de doigté.

contre sa petitesse et sa rétraction élastique.

Quelques compresses stérilisées, un bandage de corps, un sous-cuisse peu serré, rembourrés d'ouate, forment le pansement, au-dessous duquel on pourra surveiller tous les jours la fixation testiculaire.

Au point de vue des *suites opératoires*, vu la manière dont nous procédons pour créer la loge au testicule, nous évitons presque toujours l'infiltration hémorragique, le gonflement œdémateux que nous observions autrefois lorsque nous dilacérions simplement au doigt la loge scrotale. La fixation du testicule à la cuisse n'est pas douloureuse et est bien supportée par les petits patients qui n'accusent du côté des lombes ou de l'hypogastre aucun tiraillement.

Nous la maintenons pendant *huit à douze jours :* en effet, nous avons à considérer comme causes principales de la réascension du testicule : le peu de développement du scrotum du côté ectopique et la rétraction cicatricielle du cordon après l'intervention. Une fixation de quarante-huit heures, comme le fait Lorthioir, ne nous paraît pas suffisante, surtout dans ces cas où le scrotum est complètement plat, inexistant comme poche. L'extension pratiquée sur la glande pour le maintien de son abaissement réalise du même coup l'extension de la bourse qui se moule sur son nouveau contenu. Et la rétraction cicatricielle du cordon, qui ramène plus ou moins rapidement, en l'absence de fixation, le testicule vers l'orifice inguinal externe, est refrénée par cette fixation de huit à douze jours pendant lesquels le cordon prend connexion, du fait de l'avivement opératoire, avec la paroi inguinale et le long de son trajet scrotal.

Résultats opératoires. — Les 22 cas d'ectopie testiculaire (1) que nous avons opérés sont des ectopies *inguinales externes* ou *interstitielles* : elles se divisent en 11 ectopies droites, 6 ectopies gauches, 5 ectopies doubles, ce qui fait un total de 27 testicules ectopiques. Presque tous ces malades ont été revus après leur opération, les uns au bout de quelques mois, les autres au bout d'un an et plus (2).

Nous les avons divisés en trois groupes : 1° résultats parfaits; 2° résultats satisfaisants; 3° résultats incomplets.

Les résultats *parfaits*, au nombre de 20, ce qui constitue une proportion de 74 p. 100, sont ceux dans lesquels nous avons obtenu la *réduction anatomique* du testicule dans sa bourse (3), testicule conservant non seulement son volume mais se développant après sa descente opératoire, testicule non douloureux. Dans ces cas, on peut se demander ce que devient la glande au point de vue de la sécrétion spermatique.

Dans un avenir peut-être rapproché, pourra-t-on, par le cathétérisme des canaux éjaculateurs, savoir, notamment dans les cas d'ectopie unilatérale, si la glande au moment de la puberté fabrique des spermatozoïdes et quelles formes présentent de tels éléments provenant d'un organe malformé congénitalement. L'opinion couramment acceptée jusqu'ici était que ces glandes, ayant conservé — tout au moins en partie — leur sécrétion interne, étaient nulles au point de vue spermatogenèse. Or certains examens, pratiqués par Uffreduzzi (Turin) (4), prouveraient la persistance dans le testicule ectopique d'un certain nombre de canalicules séminifères fertiles dans la proportion de 10 p. 100.

Les résultats *satisfaisants*, au nombre de 2, sont ceux dans lesquels le testicule est resté fixé à la partie supérieure du scrotum.

Les résultats *incomplets*, au nombre de 5, soit une proportion de 18 p. 100, sont ceux dans lesquels, vu la brièveté du cordon, le testicule n'a pu être abaissé que partiellement et s'est trouvé fixé hors du canal inguinal, à un ou deux centimètres *en dedans et en bas de l'orifice externe*. En général, il s'agit de testicules petits, très atrophiés, et qui restent tels ; quelquefois même il nous a semblé que le traumatisme opératoire aggravait leur atrophie. Dans un de ces cas, il se produisit une crise de colique testiculaire que nous avons interprétée comme torsion incomplète de l'organe, mais qui n'a pas nécessité d'intervention nouvelle.

Un fait se dégage de l'observation de ces opérés que nous avons revus à des intervalles plus ou moins longs : c'est la *concordance des résultats opératoires immédiats et tardifs*. En effet, lorsqu'à sa sortie de l'hôpital ou de la maison de santé,

(1) Le plus jeune de nos opérés avait quatre ans, l'aîné seize ans. Nous estimons que l'on peut opérer dès cinq ans : c'est, du reste, entre cinq et dix ans que nous en opérons le plus. Avant cet âge, étant donnée la non-apparition de la hernie aux yeux de la famille, les enfants ne nous sont pas présentés pour ectopie.

(2) Seize de ces observations sont consignées en détail dans la thèse de notre élève Cazaux (Bordeaux, 1913) sur l'orchidopexie chez l'enfant.

(3) Notre dernier cas opéré a donné lieu à l'incident post-opératoire suivant : il s'agissait d'un garçon de quatorze ans, avec testicule assez bien développé, quoique en ectopie interstitielle. Le testicule amené au fond du scrotum (par un défaut de surveillance pendant la période des vacances) reste trop longtemps fixé à la peau de la cuisse ; un peu de suppuration apparaît au point de fixation scrotale, la suppuration décolle le fond du scrotum et le testicule tout entier se hernie. D'urgence, nous intervenons, réduisons l'organe dans sa loge. La suppuration gagna la région inguinale. Après drainage, la guérison survint, le testicule survécut et resta fixé au fond du scrotum, sans subir de réascension.

(4) *Arch. f. klin. Chir.*, mars 1913.

au quinzième ou au vingtième jour, le testicule reste abaissé au fond du scrotum, après une fixation de huit à douze jours, nous pouvons avoir la certitude qu'il ne se produira aucune réascension ; jamais elle ne s'est produite. Nous attribuońs donc ces bons résultats et le maintien de la réduction à la technique de fixation que nous avons exposée.

Les deux résultats satisfaisants, les cinq résultats incomplets ne concernent que des cas où, malgré tous nos efforts, le cordon, resté court et grêle, n'avait pas permis l'abaissement complet de la glande.

Enfin nous sommes convaincu — et cela pour répondre à ceux qui nieraient la valeur d'une bonne fixation testiculaire, — que si, parmi les 20 résultats parfaits, quelques-uns auraient pu être tels sans l'orchidopexie crurale, par contre le plus grand nombre, au lieu de constituer de véritables réductions anatomiques, se seraient transformés après l'opération en *transposition*, soit inguinale externe, soit prépubienne, soit scrotale supérieure.

Au triple point de vue *esthétique, moral* et *fonctionnel*, nous croyons légitime et utile l'opération conservatrice dans le cas d'ectopie testiculaire inguinale.

Elle supprime la hernie et le danger de l'étranglement, elle pare aux accidents de torsion légers (coliques testiculaires) ou graves (suivis de nécrose de la glande) (1), elle facilite l'évolution physiologique du testicule dans ses deux grandes fonctions.

La technique que nous avons exposée se recommande par sa simplicité et la valeur de ses résultats : car, dans cette malformation comme dans bien d'autres, il ne suffit pas de réduire, il faut maintenir la réduction.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 28 novembre 1913.

Traitement de la paralysie générale. — MM. A. MARIE de Villejuif, et LEVADITI ont instillé dans le canal rachidien une solution de quelques eentigrammes de néosalvarsan dissous dans le liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire. Ils ont ainsi traité 14 eas, il y a sept mois ; ils ont obtenu 8 rémissions incomplètes et ont eu 6 déeès des suites des progrès de l'affeetion déjà avaneée. En somme, cette méthode n'a pas empêché la mort des cas déjà avancés, mais elle a paru enrayer l'évolution de 8 cas.

M. SICARD a employé le cyanure de mereure intrarachidien. Le résultat fut nul chez les P. G. Il y eut parfois des sédations ehez les tabétiques. Dans les méningomyélites, les résultats furent heureux dans la majorité des eas. M. Sieard a essayé aussi le néosalvarsan intraveineux ehez les P. G. ; leur sang étant prélevé immédiatement après et injeeté dans leur eanal raehidien, le résultat fut nul.

Traitement de la fièvre typhoïde par la vaccinothérapie. — M. COMBY a traité trois cas de fièvre typhoïde ehez des enfants par les autolysats de Vineent. La guérison fut rapide.

M. Comby fait remarquer que la mortalité de la fièvre typhoïde est plus faible ehez l'enfaut (8 p. 100 des eas) que ehez l'adulte ; il faut donc en tenir eompte dans les statistiques chez les enfants ; néanmoins la vaeeinothérapie est une méthode de traitement intéressante parce que inoffensive.

MM. RIEUX, LOUIS et COMBE ont traité 16 eas de fièvres typhoïdes graves par les vaceins baeillaires ou les autolysats. Ils eurent dans un eas un résultat nettement favorable, dans 2 eas un résultat moins nettement favorable ; les 13 autres cas ne furent pas influeneés et ils eurent 2 déeès. En résumé, les résultats sont ineonstants dans les formes graves. Les auteurs insistent avee M. Vincent sur les résultats du vaeein qui ne peuvent être eomparés à ceux d'un sérum.

M. NETTER pense qu'il faut manier le vaecin avee une grande prudenee dans les formes typhoïdes graves.

Albuminurie intermittente irrégulière. — M. MERKLEN rapporte un eas où l'urée était 0gr,22 par litre de sérum, la eonstante d'Ambard 0,06. On ne peut donc ineriminer l'insuffisanee de la fonetion uréique dans un pareil eas.

Contribution à l'étude de l'action de l'émétine dans le traitement des abcès dysentériques du foie. — MM. DOPTER et PAURON présentent deux malades guéris d'abeès dysentérique du foie et qu'ils ont traités par l'émétine. Les injeetions d'émétine ont iei préeédé l'évaeuation de la poehe abeédée. Les injeetious ont amené une rétrocession indéniable du proeessus inflammatoire hépatique, néanmoins dans les deux cas une douleur hépatique persistait. Chez l'un, la ponetion évaeuatrice a donné issue à un pus ressemblant à un pus de suppuration banale. Deux jours après, des drains ayant été appliqués, l'éeoulement n'existait plus, les drains furent enlevés au deuxième pansement, la eieatrisation profonde commençait.

Chez l'autre qui avait guéri deux mois auparavant d'une dysenterie et qui cependant présentait un abcès du foie, ce dernier s'est évacué par vomique qui donna issue iei eneore à un pus d'aspeet banal. Le lendemain même, le malade vaquait à ses oeeupations.

Les auteurs eoncluent que le traitement par l'émétine seule détermine un arrêt du proeessus amibien et transforme un abcès vivant en un abcès mort ; mais il est incapable d'assurer la résorption du pus ; la guérison complète ne peut être obtenue qu'après évacuation spontanée ou provoquée de la poehe abeédée. Quand les injections d'émétine sont faites préalablement, la guérison qui suit l'évaeuation est d'une rapidité surprenante.

Le traitement par l'émétine ne met pas le malade à l'abri des abcès du foie. Si l'émétine agit d'une façon spécifique sur la forme végétative de l'amibe, elle paraît sans action sur sa forme enkystée dont la persistanee expose à des rechutes de dysenterie.

Réaction de Herxheimer à forme lymphangitique. — MM. H. DUFOUR et J. THIERS rapportent un cas où ils

(1) MURRAY (*British med. Journ.*, 6 juillet 1912) prétend qu'il existerait un certain degré de torsion congénitale qui prédisposerait à ees accidents.

observèrent des traînées de lymphangite et des ganglions. La lymphangite portait des papules syphilitiques qui étaient entourées d'une auréole inflammatoire. Les auteurs insistent sur l'intérêt que présente cette forme tant au point de vue de la séméiologie que de la pathogénie du phénomène de Herxheimer.

Cancer du côlon à forme anémique. Radiographie à forme lacunaire, par MM. BENSAUDE et G. THIBAULT.

Microsphygmie permanente avec débilité mentale, par M. VARIOT.

De l'acidité urinaire dans ses rapports avec la gonococcie urétrale, par MM. REGNAULD et COTTIN.

Dissociation des fonctions de pilosité. Réaction hypophysaire avec hyperalbuminose rachidienne. — MM. SICARD et REILLY présentent une malade âgée de trente ans, chez laquelle est survenue depuis quatre ans une poussée pileuse très exagérée des régions faciale, axillaire, pubienne et des membres, contrastant avec la chute et la pénurie des cheveux. Il s'agit là d'une dissociation de pilosité inverse de celle qu'on observe normalement dans l'enfance et qui apparaît fréquemment chez l'eunuque (hypertrophie capillaire avec hypotrophie faciocorporelle). Une réaction hypophysaire est dans ce cas responsable de cette dystrophie pileuse qui s'associe d'ailleurs à l'adiposité et à l'arrêt des règles. Cependant ni la radiographie, ni l'examen du fond de l'œil n'ont pu révéler la lésion pituitaire. Par contre, les auteurs ont trouvé une hyperalbuminose sans lymphocytose du liquide céphalorachidien, témoin indirect d'une lésion de compensation des centres nerveux.

L'amino-acidémie, par MM. MARCEL LABBÉ et HENRY BITH.—On peut considérer la recherche de l'amino-acidémie comme un moyen de diagnostic de l'insuffisance uréopoïétique du foie et comme un moyen de pronostic dans le diabète avec acidose et dans l'urémie, son augmentation pouvant faire craindre le coma.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 29 novembre 1913.

Action des métaux colloïdaux sur les cultures homogènes du bacille de Koch. — MM. PAUL COURMONT et A. DUFOURT (de Lyon) ont eu recours à des métaux colloïdaux électriques à petits grains, représentés par le platine, le palladium, l'argent, le rhodium, le cuivre, l'or et le sélénium. Les premiers se sont montrés dépourvus de toute action sur le développement des cultures faites en bouillon glycériné et en liquide d'ascite pur. Seuls, le sélénium et l'or ont empêché la prolifération des cultures à la dose de trois gouttes par centimètre cube, sans cependant détruire la vitalité des bacilles.

Comparaison anatomique entre la cirrhose biliaire de l'homme et la cirrhose expérimentale. — MM. NOEL FIESSINGER et M[lle] ROUDOWSKA ont obtenu par la ligature du canal cholédoque une cirrhose annulaire enkystant les lobules hépatiques.

La topographie de cette cirrhose expérimentale n'est point la même que celle de la cirrhose humaine par sténose biliaire ; les deux cirrhoses ne se rapprochent que par leur histogenèse, les lésions parenchymateuses ayant dans les deux cas la précession sur les lésions scléreuses. Fait curieux, l'ictère avait disparu deux mois après la ligature du cholédoque, bien qu'il existât une sténose complète du conduit.

Influence de certaines solutions salines, et en particulier de la solution isotonique de chlorure de sodium sur le pouvoir lytique du sérum dans l'hémoglobinurie paroxystique. — MM. P. EMILE WEIL et PAUL CHEVALLIER ont observé que l'eau chlorurée isotonique entravait l'hémolyse quand elle était mêlée au sérum du malade.

Inversement, l'hémolyse se produit, lorsque le sérum est pur, ou encore lorsque le complément et l'eau chlorurée sont mis en présence de globules rouges sensibilisés, préalablement lavés. On conçoit l'intérêt pratique de cette observation dans la recherche de l'épreuve de Donath et Landsteiner.

Intervention d'une substance antithémolytique dans la réaction de Donath et Landsteiner, par MM. WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD. — Pour expliquer l'intervention du froid dans la production de l'hémolyse chez les hémoglobinuriques, Widal et Rostaine avaient émis l'hypothèse que le sérum de ces malades renfermait une antisensibilisatrice qui, neutralisante à la température de 37°, était paralysée sous l'action du refroidissement à 0°. Les auteurs montrent que le froid ne peut annihiler que temporairement cette substance anti-hémolysante. Si la durée du refroidissement se prolonge au delà d'une demi-heure, l'antihémolysine parvient à se fixer à son tour sur l'hématie déjà chargée de sensibilisatrice et de complément ; elle reconstitue ainsi avec ces deux substances un complexe neutre, dont l'effet est d'entraver l'hémolyse dans le deuxième temps de l'épreuve de Donath et Landsteiner.

Ablation de l'hypophyse et polyurie. — MM. JEAN CAMUS et GUSTAVE ROUSSY, après avoir pratiqué sur des chiens l'ablation d'une grande partie, sinon de la totalité de l'hypophyse, ont vu apparaître dans les vingt-quatre heures qui suivirent une polyurie des plus nettes sans glycosurie. Un chien qui émettait quotidiennement 190 à 200 centimètres cubes d'urine présenta le lendemain de l'intervention une polyurie de deux litres. Chez un autre, la quantité d'urine s'élève de 150 centimètres cubes à un litre ; dans les deux cas, la polyurie ne fut que temporaire.

On sait que des faits de même ordre ont été mentionnés en clinique, où l'on a signalé les rapports du diabète insipide et de la glycosurie avec les syndromes hypophysaires.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 2 décembre 1913.

M. le président Chauveau prononce l'éloge de Hérard et lève la séance en signe de deuil.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 24 novembre 1913.

De la transmission de la fièvre typhoïde par l'air. — M. F. BORDAS, en une note présentée par M. d'Arsonval, fait remarquer que les expériences de MM. Trillat

et Fouassier relatées au compte rendu de la séance du 3 novembre dernier confirment l'hypothèse, émise en 1889 par lui-même avec Brouardel, que la vapeur d'eau à l'état vésiculaire peut devenir le moyen de propagation de certaines maladies épidémiques.

Vaccins stables et atoxiques, à propos d'un vaccin antigonococcique. — MM. Ch. NICOLLE et L. BLAIZOT, en une note présentée par M. E. Roux, indiquent en même temps que le mode de préparation de leur vaccin antigonococcique les caractéristiques de celui-ci : emploi pour recueillir le vaccin d'une solution de fluorure de sodium qui s'oppose à l'autolyse et assure aux microbes le minimum d'altération ; adjonction au gonocoque, qui détermine une réaction violente, d'un coccus associé dans le pus blennorragique, le *synocoque*, doué de la même action curative et ne provoquant aucune réaction.

Les effets de l'hypersucrage du lait, dans le traitement des dyspepsies avec intolérance gastrique. — MM. VARIOT et LAVIALLE, en une note présentée par M. A Gautier, relatent les bons effets antiémétiques et eupeptiques de l'hypersucrage du lait par le saccharose dans la proportion de 10 p. 100.

La posologie en physiothérapie ; ergomètre donnant la puissance, les deux facteurs du travail mécanique et le nombre total de kilogrammètres produits par un sujet dans une séance d'ergothérapie active. Note de M. J. Bergonié présentée par M. d'Arsonval.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 26 *novembre* 1913.

Localisations anatomiques et symptomatologie anormale de l'appendicite. — M. KIRMISSON fait un rapport sur une communication de M. PIERRE DUVAL.

Il s'agit d'un cas dans lequel, après avoir pensé à une pleurésie, à un sarcome du poumon, à un kyste hydatique, on se décida à faire un examen radiographique avec ingestion de bismuth, qui montra dans la cavité pleurale gauche l'intestin grêle et la plus grande partie du gros intestin. Il s'agissait donc d'une hernie diaphragmatique.

L'intervention consista à pratiquer dans la moitié gauche sus-ombilicale de l'abdomen une laparotomie transversale ; l'abdomen ouvert, on se rendit compte que l'orifice de communication siégeait derrière la grosse tubérosité de l'estomac, on prolongea donc l'incision sur le trajet de la huitième côte ; ceci fait, on ouvrit la plèvre et on y constata la présence de la plus grande partie de l'intestin grêle, le cæcum et une partie du côlon transverse.

Après avoir agrandi l'orifice de communication, on décolla facilement les adhérences qui unissaient l'intestin grêle à cet orifice et on réduisit cette portion d'intestin dans la cavité abdominale. Quant au gros intestin, il fut reconnu très adhérent, car on avait, en outre, affaire à des lésions anciennes d'appendicite. L'iappendicite était venue compliquer cette hernie diaphragmatique. On détruisit alors les adhérences, on réséqua l'appendice, puis, le gros intestin réduit, on termina l'intervention en suturant le diaphragme. Cette opération ne fut malheureusement pas couronnée de succès; vingt-quatre heures après l'intervention, le malade décédait. De cette observation, M. Kirmisson tire les conclusions suivantes :

1° L'appendicite sus-claviculaire, liée à l'existence d'une hernie diaphragmatique, est exceptionnelle;

2° Les hernies diaphragmatiques sont plus fréquentes à gauche ;

3° Il faut toujours recourir à la radiographie, car elle peut préciser le diagnostic ;

4° L'intervention par voie pleurale est la meilleure technique.

M. MICHON déclare qu'il avait eu l'occasion d'observer le petit malade qu'opéra Pierre Duval et qu'il avait été frappé par les signes fournis par l'examen radioscopique.

M. MORESTIN a eu l'occasion d'observer deux cas de hernies diaphragmatiques. Il insiste sur la nécessité de l'emploi de la radiographie et sur quelques points de technique opératoire.

Complication rare de la gastro-entérostomie.—M. HARTMANN fait un rapport sur une observation adressée par Marquis (de Rennes). Si les complications immédiates de la gastro-entérostomie (dangers d'infection septique du péritoine, dangers d'hémorragie) ne sont plus à craindre et si on ne redoute plus actuellement que les seules complications pulmonaires, il faut cependant tenir compte d'une complication en présence de laquelle M. Marquis s'est trouvé récemment aux prises : il s'agit d'un ulcère peptique du jéjunum.

M. DELBET est d'avis que M. Hartmann a eu raison de proscrire la gastro-entérostomie en Y. Il se demande si, dans la pathogénie des ulcères peptiques du jéjunum, il ne faut pas faire jouer un rôle à l'usage des clans et aux surjets de soie qui, provoquant de petites ulcérations, permettent l'action du suc gastrique.

M. CUNÉO ne croit pas qu'on doive faire jouer un grand rôle à l'emploi des soies et des clans. Seul le taux de l'acide chlorhydrique est important.

M. TUFFIER estime que la grosse question est celle de la pathogénie et de la prophylaxie des ulcères peptiques du jéjunum.

La diminution de l'acidité gastrique par le reflux de bile dans l'estomac est un garant, car la bile vient alcaliniser.

M. WALTER croit, comme Tuffier, que, pour la suture interne, il ne faut pas se servir de fils de soie, mais qu'il faut recourir au catgut.

M. RICARD, qui a pratiqué un grand nombre de gastro-entérostomies, n'a vu qu'un seul cas d'ulcère peptique du jéjunum. Il a abandonné le catgut, et utilisé toujours la soie, avec laquelle il n'a jamais eu d'ennuis.

M. Ricard croit que les ulcères tiennent à une technique défectueuse, à des blessures de la tranche gastrique ou de la tranche intestinale, en un mot à tous les petits accidents qui peuvent venir compliquer tout acte opératoire.

Plaie du cœur. — M. LENORMAND fait un rapport sur une observation adressée par M. LECÈNE. Se basant sur ce cas, M. Lenormand insiste sur :

1° Le peu d'importance du point de pénétration du projectile pour localiser les lésions ;

2° Le peu de symptômes auxquels une plaie du cœur peut donner lieu. L'affaiblissement et la rapidité du pouls peuvent suffire à commander un acte opératoire ;

3° La coexistence d'une plaie pulmonaire avec la plaie cardiaque ;

4° Le fait que la plaie n'était pas perforante ; la balle qui était dans les cavités cardiaques ne fut pas enlevée.

J. ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7500-13. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CLINIQUE MÉDICALE INFANTILE

LES RÉACTIONS MÉNINGÉES DANS L'AZOTÉMIE CHEZ LES NOURRISSONS (1)

PAR

le Pr V. HUTINEL,

Professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine de Paris.

Hier, nous avons pratiqué l'autopsie d'un petit garçon de quatre mois, amené dans le service avec le diagnostic de méningite. Les réactions méningées qu'il présentait étaient, en effet, des plus nettes : convulsions, raideur de la nuque, strabisme, signe de Kernig, somnolence, etc. Nous étions donc autorisés à nous demander s'il ne s'agissait pas d'une véritable méningite plutôt que d'un simple état méningé. Dès le lendemain, l'examen chimique nous révélait la nature des accidents : nous étions en présence de manifestations causées par une azotémie nettement caractérisée. Voici du reste l'observation :

OBSERVATION I. — H... Lucien, âgé de quatre mois, est apporté à la Clinique, salle Husson, le 1er novembre. Son père, qui se dit bien portant, présente une adénite cervicale suppurée, évidemment bacillaire ; sa mère est atteinte d'une laryngite chronique fort suspecte. Il y a donc lieu de craindre chez l'enfant une infection tuberculeuse. A la naissance, celui-ci avait bonne apparence ; il pesait 4 kilogrammes. Il ne fut nourri au sein que pendant une douzaine de jours ; puis il fut mis au biberon et assez mal réglé. Il ne tarda pas à présenter des troubles digestifs ; cependant il augmentait assez régulièrement de poids. A deux mois, il fut atteint d'un abcès de la marge de l'anus qui, après avoir été incisé, guérit en cinq jours, sans fistulisation.

Depuis huit jours, l'enfant maigrit et présente aux fesses un érythème assez vif. Depuis trois jours il a une diarrhée séreuse, abondante (au moins dix selles par jour), et des vomissements qui persistent malgré la diète hydrique.

La veille de l'admission à l'hôpital, il a été pris de convulsions généralisées ; il est maintenant apathique, somnolent et contracturé.

L'enfant a maigri, la peau est luisante, calleuse, sans élasticité ; les extrémités sont un peu cyanosées. Pas d'élévation thermique. Léger Kernig. Raideur manifeste de la nuque, un peu de strabisme, pupilles contractées. Le foie et la rate sont peu augmentés de volume ; pas de ganglions suspects. La respiration est peut-être légèrement inégale, à la racine des bronches. Est-ce une méningite tuberculeuse ? N'est-ce pas plutôt une simple réaction méningée ? On institue la diète hydrique, on prescrit des bains chauds toutes les quatre heures, et on donne 0gr,30 de bromure de potassium.

La ponction lombaire fournit un liquide clair. La proportion de sucre est normale. Le chiffre de l'*urée* atteint 0gr,80 par litre. Quelques globules rouges ; très rares lymphocytes.

Le surlendemain, la nuque est moins raide, la température reste normale, le strabisme et le Kernig disparaissent. Les pupilles sont égales et contractées. La diarrhée est moins abondante, quatre selles seulement. Injections sous-cutanées de sérum glucosé, injections intrarectales de sérum physiologique, babeurre (4 biberons de 80 grammes), deux bouillies légères au babeurre.

Les jours suivants, l'amélioration s'accentue ; cependant la diarrhée ne disparaît pas complètement, mais, le 8 novembre, on ne trouve dans le liquide céphalo-rachidien que 0gr,62 d'urée. On supprime le bromure. L'enfant a augmenté de 110 grammes.

Le 9, il est plus raide que les jours précédents. Le babeurre a été remplacé par du kéfir. La température s'élève à 38°,6. Léger souffle et râles à la base droite.

Le 10 novembre et les jours suivants, les signes de broncho-pneumonie s'accentuent, la fièvre atteint 40°, la nuque redevient raide, le Kernig reparaît, le teint est plombé. Le chiffre de l'urée dans le liquide céphalo-rachidien remonte à 0gr,76.

Après une légère rémission, la température s'élève de nouveau, la matité augmente, l'état général s'aggrave, la somnolence est de plus en plus profonde et, la veille de la mort, on trouve 2gr,50 d'urée par litre dans le liquide céphalo-rachidien.

L'examen du fond de l'œil n'avait donné aucune indication précise.

A l'autopsie, on ne trouve aucune lésion tuberculeuse ; par contre, il existe une broncho-pneumonie double avec épanchement louche à la base droite. L'encéphale est légèrement congestionné, mais il n'existe pas à proprement parler de méningite, en tout cas pas de granulations tuberculeuses.

*
* *

Je voudrais, à propos de cette observation, vous entretenir des réactions méningées imputables à l'azotémie qui, chez les nourrissons, simulent la méningite tuberculeuse de telle manière que le diagnostic, vraiment impossible au début, doit rester en suspens. La ponction lombaire elle-même serait impuissante à l'éclairer si on ne procédait pas à une analyse chimique minutieuse du liquide céphalo-rachidien.

Je serais impardonnable de ne pas appeler votre attention sur ces faits qui ont été étudiés à la Clinique par MM. Nobécourt, Maillet et Bidot, et dont l'importance ne saurait vous échapper.

Ces réactions ne sont pas primitives ; elles se manifestent secondairement, au cours d'états graves, particulièrement, dans certaines infections gastro-intestinales aiguës, avec diarrhées profuses, vomissements et déshydratation des tissus. On les retrouve dans quelques-unes de ces broncho-pneumonies infectieuses qui sont la plaie des services de nourrissons. On les constate moins souvent dans la tuberculose à marche rapide, même dans la granulie, si ce n'est parfois à la période ultime de la maladie.

Elles ne sont pas imputables à une affection particulière, à une entérite aiguë par exemple ;

(1) Leçon du 22 novembre 1913.

les cas dans lesquels elles se rencontrent peuvent même être fort différents les uns des autres, mais ils se caractérisent tous par une dénutrition rapide, par une véritable déshydratation des tissus et par une diminution très manifeste de la vitalité des nourrissons.

Quelle est donc la cause qui les provoque? Ce n'est pas une infection, car jamais on ne découvre de germes, ni par l'examen direct du liquide céphalo-rachidien, ni par les cultures, ni même par les inoculations aux animaux. Les réactions cellulaires sont, d'ailleurs, peu intenses ; le liquide céphalo-rachidien reste limpide et souvent on n'y rencontre que de rares lymphocytes. Ces états méningés semblent donc être d'ordre toxique ; ils sont imputables à l'azotémie, et se placent à côté des méningites de l'urémie dont nous venons d'observer un lamentable exemple et qui, elles aussi, sont dues à l'azotémie.

Si le liquide extrait par la ponction lombaire est absolument clair, il est généralement hypertendu et s'écoule en jet. La proportion de l'albumine et celle des chlorures sont presque toujours augmentées. Si les lymphocytes sont peu nombreux dans la plupart des cas, on conçoit cependant que leur chiffre puisse être accru, car, dans certaines méningites de l'urémie, on note une polynucléose très accusée. La proportion d'urée est variable, mais toujours forte. Maillet cite les chiffres suivants : $1^{gr},70$, $0^{gr},82$, $0^{gr},80$, $1^{gr},89$, $1^{gr},20$, $1^{gr},65$, $2^{gr},50$, $3^{gr},20$, $0^{gr},51$.

Dans ces chiffres entrent peut-être pour une part des produits ammoniacaux impossibles à séparer de l'urée quand on opère sur de très petites quantités de liquides. De même on n'a pas pu tenir compte des acides aminés dont le rôle semble de plus en plus intéressant. La ponction lombaire, chez un nourrisson, ne fournit guère plus de 2 centimètres cubes et demi à 3 centimètres cubes de liquide. C'est avec cette faible quantité qu'il faut faire les dosages.

L'urée n'a pas été souvent recherchée dans le sang. Il faudrait, pour la doser, prendre à l'enfant 50 centimètres cubes de sang, chose impossible chez un nourrisson. Dans tous les cas où la recherche a été faite, elle a donné des résultats sensiblement égaux à ceux qui avaient été fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien. M. Widal a d'ailleurs montré que la diffusion des déchets azotés se faisait assez facilement dans les divers liquides de l'économie et, qu'à de rares exceptions près, leur teneur en urée était sensiblement égale.

Dans tous les cas, l'azotémie était donc indiscutable. Les réactions méningées qu'elle avait fait apparaître étaient comparables jusqu'à un certain point à celles que l'on observe chez l'adulte au cours de l'urémie. Les différences que l'on peut noter tiennent surtout au développement imparfait des centres nerveux chez les sujets très jeunes. Le cerveau d'un nourrisson est loin d'être un organe parfait, ce n'est guère qu'une ébauche ; aussi les réactions, les fonctions, et l'impressionnabilité de cet appareil inachevé sont-elles difficilement assimilables à celles de l'encéphale d'un adulte.



D'où provient donc l'accumulation dans les liquides de l'organisme des déchets azotés qui caractérise l'azotémie?

Chez l'adulte, elle est généralement tributaire d'une lésion rénale, surtout d'une sclérose avec atrophie de la substance corticale. La glande, ainsi altérée et réduite, remplit imparfaitement son rôle d'émonctoire ; le filtre ne fonctionne pas et les produits excrémentitiels sont retenus dans le sang et dans les humeurs. Leur présence finit par occasionner tout un ensemble de troubles et d'accidents dont l'expression la plus élevée est l'urémie.

M. Widal a nettement individualisé ce syndrome azotémique, avec les troubles digestifs, les troubles circulatoires, l'hypertension, les perturbations nutritives, et finalement les manifestations de l'urémie sèche par lesquels il se caractérise.

A ce syndrome, on voit souvent s'associer, chez l'adulte, le syndrome chlorurémique, dû à la rétention des chlorures et reconnaissable surtout à l'infiltration œdémateuse des tissus. Un véritable syndrome chlorurémique peut s'observer chez les nourrissons, mais chez des sujets déjà plus âgés que nos petits azotémiques, chez des babys d'un an ou davantage, épuisés par des diarrhées persistantes, cachectisés, anémiés, et souvent rachitiques. Dans ces cas, des injections hypodermiques ou intrarectales de sérum simple, l'ingestion de bouillons de légumes trop salés, sont parfois suivies d'une rétention chlorurée qui se traduit par de l'anasarque, sans qu'il y ait dans l'urine la moindre trace d'albumine.

Chez les nourrissons, ces deux syndromes s'associent et se combinent rarement. D'ordinaire le syndrome azotémique reste pur, et son orgine est intéressante à préciser. Ici, il ne s'agit pas, dans la majorité des cas, d'un trouble d'élimination dû à une lésion rénale. Cette lésion n'existe pas ou, si elle existe, elle n'a souvent qu'une importance minime. Quand les urines sont albumineuses, elles ne le sont que d'une façon passagère, et la proportion

d'albumine est faible. Sans doute, chez un sujet, dont tous les organes, dont tous les tissus, dont tous les éléments sont en souffrance, la fonction rénale peut subir, comme les autres, une perturbation plus ou moins profonde ; mais ce n'est pas exclusivement à ce trouble fonctionnel qu'il faut faire remonter les accidents. Maillet a cité, à ce propos, deux observations intéressantes. Chez deux nourrissons atteints de néphrite avec œdèmes, au cours d'infections banales, aucun signe d'azotémie n'apparut, et la proportion d'urée resta normale dans le liquide céphalo-rachidien.

S'il est impossible d'attribuer l'azotémie des nourrissons à une lésion massive du filtre rénal, puisqu'elle n'apparaît pas quand cette lésion existe et qu'elle se montre quand le rein n'est pas altéré, il ne faudrait cependant pas se payer de mots et la considérer comme une affection primitive, comme une maladie humorale ou comme une dyscrasie sanguine. Non : c'est une résultante, et ses causes n'ont rien de mystérieux. A défaut d'une lésion anatomique qui manque habituellement, on peut, pour l'expliquer, invoquer une élimination imparfaite des déchets azotés par les différents émonctoires. De même que dans les néphrites, cette dépuration insuffisante semble même être la condition essentielle de son apparition, mais son mécanisme est différent.

Quand on analyse les observations de Nobécourt, Maillet et Bidot, une remarque s'impose : c'est que l'azotémie survient en même temps qu'un amaigrissement et une dénutrition rapides. Elle est parallèle, chez les enfants, à une véritable autophagie. Un jeune sujet, qui jusque-là avait vécu exclusivement de lait, se trouve tout à coup privé de cet aliment : il le rejette ou ne l'assimile pas. Réduit à vivre aux dépens de sa propre substance, il utilise et détruit en partie ses substances albuminoïdes ; il se trouve, de ce fait, dans des conditions comparables à celles d'un carnivore, et la proportion des déchets azotés augmente d'une façon notable. Ces déchets s'accumulent bientôt dans le sang, dans les humeurs, et se retrouvent dans le liquide céphalo-rachidien.

Pourquoi ne sont-ils pas éliminés ? Ils le sont en partie : la preuve, c'est que l'on voit fréquemment sur la verge des nourrissons azotémiques une poussière dorée formée par des cristaux d'urate de soude ; mais ils le sont d'une manière insuffisante et imparfaite.

Sous l'influence de la diarrhée, des vomissements et de la privation d'aliments, il se produit une diminution notable des liquides interstitiels, une véritable déshydratation. Au réfractomètre, la proportion d'albumine semble augmentée dans le sang ; cette augmentation peut s'expliquer par une diminution parallèle de la proportion d'eau. Il y a longtemps que Parrot a signalé cette concentration du sang dans les affections digestives à forme grave des nourrissons ; il en trouvait la preuve dans une augmentation relative et parfois très marquée du nombre des globules rouges. L'eau faisant défaut, les sécrétions se réduisent et l'excrétion urinaire en particulier devient insuffisante. Une rétention des déchets azotés est donc possible, bien que le rein ne paraisse pas gravement altéré.

Il est vrai que, sans être grossièrement modifié dans sa structure, le rein peut être troublé dans sa fonction par le fait des alérations protoplasmiques que la déshydratation fait naître dans ses canalicules ou dans ses glomérules, aussi bien que dans les autres organes. N'empêche qu'il est difficile de voir là un barrage comparable à celui que réalise une néphrite atrophique. Si le débit diminue, ce n'est pas parce que le flot est retenu, c'est parce que la source est moins généreuse.

La preuve de cette déshydratation des tissus, je vous la donne tous les jours en vous présentant de pauvres êtres amaigris, atrophiés, dont la peau est sèche et sans élasticité, dont les fontanelles sont déprimées, dont les os du crâne chevauchent, dont les sécrétions bronchiques se tarissent, même en cas de broncho-pneumonie, et dont le poids baisse rapidement. Ces enfants manquent d'eau ; ils se dessèchent.

C'est peut-être dans l'athrepsie que cette déshydratation des tissus se révèle avec le plus de netteté. Là, du reste, l'azotémie est constante, et parfois la proportion d'urée contenue dans le liquide céphalo-rachidien est considérable ; mais elle ne s'installe pas brusquement, brutalement, comme dans les affections aiguës, intestinales ou pulmonaires ; elle s'établit peu à peu, lentement, sournoisement et, en général, elle comporte un pronostic fatal ; mais les réactions méningées qu'elle fait naître sont moins nettes et moins vives que dans les processus aigus. Dans les formes aiguës de l'azotémie, les centres nerveux surpris manifestent violemment leur souffrance ; dans les formes lentes, au contraire, ils ne la révèlent que par une torpeur qui augmente progressivement pour arriver au coma.

L'azotémie des nourrissons nous apparaît donc comme le résultat de troubles graves de la nutrition, à l'origine desquels se placent généralement des infections intestinales ou broncho-pulmonaires. Une fois constituée, elle a des conséquences intéressantes et variées. Sa symptomatologie se superpose à celle de l'infection première ;

souvent même elle la remplace, la masque et la fait passer au second plan. Ses conséquences sont d'ailleurs différentes, suivant qu'elle s'établit lentement ou rapidement.

Comment agit donc la rétention des déchets azotés? Ces produits sont-ils assez nocifs pour irriter directement les vaisseaux, les nerfs et, d'une façon générale, tous les éléments anatomiques, et pour troubler par leur seule présence la fonction des organes? Il est possible qu'ils aient des propriétés irritantes, mais leur action n'est pas aussi simple. D'autres raisons peuvent être invoquées pour expliquer leurs méfaits.

Permettez-moi de vous rappeler le schéma que Bouchard a tracé pour marquer les phases de la nutrition cellulaire. Dans un premier temps, les substances nutritives sont apportées à l'élément et mises en contact avec lui ; dans un second temps, quelques-unes de ces substances sont assimilées par lui et entrent dans sa composition ; dans un troisième temps, certaines parties du protoplasma, usées et devenues inutiles, cessent de faire partie de l'élément : elles se désassimilent ; enfin, dans un quatrième temps, ces déchets dont la présence au voisinage de l'élément serait nuisible doivent être entraînés au loin et évacués. Eh bien ! chez nos petits azotémiques, l'apport des subtances nutritives est insuffisant, et l'enlèvement des déchets se fait mal. Voilà donc deux des actes de la nutrition cellulaire qui se passent dans des conditions défectueuses. Il en résulte que les éléments souffrent et qu'ils traduisent leur souffrance par des réactions dont les caractères et l'intensité varient suivant les sujets.

Action irritante et auto-intoxication, dans l'azotémie, combinent donc leurs effets pour faire naître :

1° Des troubles circulatoires, consistant surtout en une vaso-dilatation qui apparaissait de la façon la plus nette dans les enveloppes des centres nerveux de notre jeune sujet ;

2° Des réactions sécrétoires, telles qu'une augmentation et une hypertension plus ou moins nettes du liquide céphalo-rachidien, œdème sous-arachnoïdien et pie-mérien, souvent constatés dans les autopsies et révélés par la ponction lombaire ;

3° Des réactions élémentaires qui, chez les azotémiques comme dans les méningites, dominent la symptomatologie et expliquent les convulsions, les contractures et la somnolence qui caractérisent le syndrome.

Souvent ces manifestations de l'azotémie finissent par prendre une importance prépondérante et, chez quelques sujets, elles dominent tout le tableau clinique. Elles aggravent généralement l'état du nourrisson et diminuent sa résistance. Quand des convulsions ou des symptômes nerveux graves éclatent chez un jeune sujet atteint de broncho-pneumonie ou d'infection intestinale, c'est toujours un assez mauvais indice. On voit cependant des enfants azotémiques guérir après avoir présenté des convulsions ou des réactions méningées ; cette heureuse terminaison est assez rare dans le milieu infecté de l'hôpital.

***

Les réactions méningées imputables à l'azotémie sont quelquefois très difficiles à différencier de la méningite tuberculeuse. Celle-ci, il est vrai, chez les sujets très jeunes, est souvent mal caractérisée ; les signes par lesquels elle révèle son existence sont plus frustes et moins nettement dessinés que chez les enfants de trois à dix ans ; sans cela une maladie, qui est en somme assez fréquente, n'aurait pas été, pendant si longtemps, regardée comme exceptionnelle.

C'est surtout à la période initiale que la confusion entre les deux états morbides peut être faite ; après quelques jours, les symptômes se dessinent et le diagnostic s'éclaire.

Dans l'azotémie, les manifestations méningitiques peuvent se présenter sous trois aspects principaux : elles prennent, suivant les cas, la *forme convulsive*, la forme *somnolente*, ou se caractérisent surtout par des *contractures*. Convulsions, contractures et torpeur se succèdent d'ailleurs, s'associent et se combinent fréquemment, de façon à donner au tableau clinique des caractères assez variables.

La *forme convulsive* est peut-être la plus intéressante. Dans l'observation citée au début de cette leçon, les accidents azotémiques ont commencé par des convulsions. Maillet, dans sa thèse, en rapporte un autre exemple :

Observation II. — D... Albert, deux mois, est amené à la salle Husson, le 28 octobre 1912, parce que, depuis trois jours, il a des convulsions, un peu de diarrhée et des vomissements. Né de parents bien portants, il avait été nourri au biberon assez irrégulièrement.

A son entrée, on note surtout des troubles digestifs : selles glaireuses, peu abondantes et quelques vomissements. La température est normale ; le poids atteint 3 480 grammes. Peu amaigri, peu déshydraté, l'enfant ne semble pas très gravement atteint. Le cœur et les poumons sont indemnes. On note quelques convulsions des globes oculaires et des membres supérieurs ; mais l'examen des yeux ne révèle rien d'anormal. La nuque et les membres inférieurs présentent une certaine raideur. La respiration est régulière, le pouls normal, les urines abondantes et non albumineuses.

Le 3 novembre, l'enfant, très amélioré, présente encore

quelques convulsions oculaires, mais la raideur a disparu et l'examen électrique ne révèle pas d'exeitabilité anormale. On ne peut donc pas songer à la tétanie. La ponction lombaire fournit un liquide clair, non hypertendu, sans réactions cellulaires, mais contenant 0gr,51 d'urée par litre.

L'amélioration s'accentuant, ce chiffre baisse à 0gr,50 le 13 novembre. L'enfant sort guéri, le 14.

Les convulsions se produisent de préférence chez des enfants prédisposés par leur hérédité aux réactions nerveuses. Elles marquent parfois le début du syndrome méningé azotémique, comme elles peuvent, chez les nourrissons, s'observer à la phase initiale de la méningite tuberculeuse. Elles ne sont pas forcément l'indice d'un état grave ; elles apparaissent surtout au cours des processus aigus, quand le système nerveux est pour ainsi dire surpris par la toxémie. Elles n'auraient pas empêché notre premier malade de guérir, s'il n'avait pas été atteint d'une broncho-pneumonie double.

La *forme somnolente de l'azotémie* est la plus commune ; c'est également la plus fréquente et la plus caractéristique des modalités cliniques de la méningite bacillaire. Au début, rien n'est plus difficile que de différencier ces deux états morbides. Seul l'examen du liquide céphalo-rachidien et le taux de l'urée qu'il contient donnent parfois des indications sérieuses. Bientôt, d'ailleurs, s'il s'agit d'une tuberculose méningée, on voit se dessiner un certain nombre de signes qui conduisent à un diagnostic précis.

Je pourrais citer un assez grand nombre d'exemples de cette forme clinique ; je me contenterai d'en résumer trois, empruntés à la thèse de Maillet, dans lesquels l'urée du liquide céphalo-rachidien a été minutieusement dosée.

Observation III. — M... Fernande, trois mois, est apportée à la salle Husson, pour une méningite, le 2 septembre 1912. Elle est née à terme, pesant 3kg,500, et a été nourrie exclusivement au sein jusqu'à deux mois. Elle a été ensuite placée à la crèche et semble avoir été assez bien alimentée. Depuis trois jours, elle vomit, ne s'alimente plus et maigrit. La mère aurait vu dans les yeux quelques mouvements convulsifs.

Le 4 septembre, l'enfant est abattue, somnolente ; elle crie à peine. Si on la laisse tranquille, elle est immobile, les yeux ouverts, le regard fixe. L'amaigrissement a été rapide. La peau est figée au niveau des membres, l'abdomen est mou et pâteux, le foie un peu gros. Selles peu nombreuses, mais liquides et fétides ; vomissements. Quelques râles sous-crépitants dans les deux poumons, respiration inégale, rythme de Cheyne-Stokes nettement caractérisé. Pouls rapide, mais régulier. Température, 37°2. Pas de raideur de la nuque, pas de contracture des membres, pas de signes de Kernig, ni de Brudzinski. La fontanelle n'est pas tendue, les réflexes sont normaux. Pas de troubles vaso-moteurs ; pas d'hyperexcitabilité musculaire, pas de strabisme ; le clignement palpébral et le réflexe conjonctival sont conservés, mais il y a du myosis. L'examen du fond de l'œil ne révèle rien d'anormal.

Urines abondantes, traces d'albumine. L'intra-dermo-réaction à la tuberculine et la réaction de Wassermann sont négatives. Le liquide retiré par ponction lombaire est clair ; il contient quelques globules rouges et de très rares lymphocytes ; l'analyse y découvre 0gr,80 d'urée par litre.

Le 6 septembre, l'enfant est plus éveillée, la respiration est normale ; le pouls reste rapide ; le myosis persiste, mais il est moins marqué. Les selles sont moins nombreuses et moins mauvaises, mais les vomissements reparaissent encore. Le sclérème est moindre ; les urines restent abondantes et un peu albumineuses. La perte de poids a été de 350 grammes en cinq jours.

La mère, trouvant son enfant améliorée, l'emmène le 7 septembre.

Observation IV. — B... Raymond, deux mois, nous est apporté le 3 avril, parce qu'il a de la diarrhée.

Pesant 3kg,200 à la naissance, il a été nourri au biberon. Depuis trois jours, l'alimentation a été irrégulière ; diarrhée, vomissements, toux.

A l'entrée, on note une diarrhée verte, liquide et fétide ; le ventre est météorisé et douloureux. Poids : 3kg,820 ; légère élévation de la température. Les jours suivants, les selles redeviennent jaunes, mais la température monte à 39°. Le 8 avril, les extrémités sont froides et cyanosées. Peau sans élasticité, flasque sur l'abdomen, dure et sclérémateuse aux membres inférieurs. Pas de raideur des membres, pas de tension de la fontanelle ; la langue est blanche et un peu sèche ; l'état général est mauvais ; amaigrissement rapide. Râles de bronchite. L'urine contient 0gr,20 d'albumine par litre. Le liquide céphalo-rachidien en renferme 1gr,89.

10 avril. — Le poids a baissé de 500 grammes en huit jours. Fontanelle déprimée ; chevauchement des os du crâne, peau sclérémateuse. Respiration irrégulière, rythme de Cheyne-Stokes. Torpeur profonde.

11 avril. — Le liquide céphalo-rachidien, histologiquement normal, contient 3gr,775 d'urée par litre. Les urines semblent supprimées. On applique deux sangsues derrière les oreilles. L'enfant n'en succombe pas moins, le soir même.

Observation V. — L... Marie, deux mois, est apportée le 23 novembre 1912. Elle est née à terme, dans des conditions satisfaisantes, a été nourrie au sein pendant un mois, puis au biberon.

Depuis cinq jours, elle a une diarrhée abondante, elle a de la fièvre et elle maigrit. Elle refuse le lait, crie et se plaint continuellement.

Le 23 novembre, somnolence très marquée, entrecoupée de quelques convulsions des yeux et des bras. Déshydratation marquée, peau figée ; sclérème avec raideur du cou et des membres inférieurs ; amaigrissement rapide. Température : 36°8. Les selles sont fétides et abondantes. La respiration est lente, avec des pauses et de grandes inspirations. Pouls petit, difficile à percevoir. Regard fixe, réflexes photomoteurs faibles, fond d'œil normal. Urines assez abondantes, traces d'albumine. La ponction lombaire fournit un liquide clair, non hypertendu, contenant quelques rares lymphocytes et 1gr,20 d'urée par litre.

Le 25 novembre, la prostration est extrême, la respiration est lente, avec des pauses, sans rythme de Cheyne-Stokes. Les troubles intestinaux persistent. Quelques râles fins aux bases. Urines assez abondantes. Température : 36°4.

L'enfant meurt le 26 novembre. Congestion banale des bases pulmonaires ; foie légèrement graisseux ; tous les autres organes semblent normaux

Dans ces trois cas, la somnolence et la torpeur étaient sans doute les symptômes les plus frappants ; mais on notait, en outre, soit des convulsions, soit de la raideur du cou et des membres, soit des modifications du rythme respiratoire qui faisaient envisager la possibilité d'une méningite tuberculeuse. Ce diagnostic n'était écarté que par la ponction lombaire qui fournissait un liquide très riche en urée.

Les *contractures*, surtout celles de la nuque et des membres inférieurs, sont loin d'être rares dans l'azotémie à forme méningée. Il y a longtemps que Parrot les a signalées et les a imputées à l'urémie. Il s'est particulièrement efforcé de distinguer du tétanos, les contractures et la raideur des nourrissons atteints de sclérème. Dans certains cas, on peut songer à la tétanie ; cependant on ne découvre ni signe de Chvostek, ni signe de Trousseau, ni hyperexcitabilité musculaire. L'hypothèse d'une réaction méningée, ou d'une méningite véritable, se présente alors à l'esprit, surtout quand les contractures ont été précédées de convulsions ou sont accompagnées de somnolence. Les contractures ont été signalées dans plusieurs des observations que nous avons déjà résumées. En voici deux autres exemples empruntés à la thèse de Maillet.

OBSERVATION VI. — M... René, deux mois, nous est apporté le 31 janvier 1912, parce qu'il tousse et a du coryza. Né à terme, pesant 3 kg,750, il a été nourri au sein, pendant un mois, ensuite au biberon. Depuis ce moment, il tousse ; il aurait même eu un peu de fièvre. Depuis trois jours, la toux est plus fréquente, l'enfant plus abattu. Pas de fièvre. Selles grumeleuses, striées de vert ; pas de vomissements. Hydrocèle vaginale double, os du crâne épais ; on songe à la syphilis héréditaire.

Quelques râles au voisinage du hile droit, en arrière, mais intra-dermo-réaction négative.

Les jours suivants, les selles redeviennent normales ; l'enfant est emporté par sa mère, très amélioré.

Le 10 février, on le ramène. Il est transformé : selles mélangées et fétides ; peau flasque, sans élasticité ; quelques râles sous-crépitants à la base gauche. Le poids a baissé de 470 grammes.

Le 15 février, léger Kernig, raideur de la nuque. Le 16, ces deux signes sont très nets ; strabisme interne, décubitus en chien de fusil. L'enfant a perdu un kilogramme en huit jours. Foie gros ; selles blanches et fétides ; érythème sur les avant-bras ; sclérème généralisé, très marqué sur les cuisses.

Le liquide céphalo-rachidien, clair, hypertendu, présente une lymphocytose moyenne et contient 1gr,70 d'urée par litre. On pense à une méningite tuberculeuse.

17 février. — La raideur persiste. Il y a dans le liquide céphalo-rachidien 2gr,30 d'urée par litre. Les urines sont assez fortement albumineuses.

19 février. — Dyspnée intense, sans rythme de Cheyne-Stokes. Signes de broncho-pneumonie aux deux bases. La peau a une consistance cartonnée. L'urine est à peu près supprimée, la fontanelle est déprimée, les os du crâne chevauchent. L'enfant meurt, le soir.

A l'autopsie, broncho-pneumonie banale des deux bases. Foie graisseux ; les reins, le cœur et les glandes endocrines semblent normaux ; pas de lésions tuberculeuses en aucun point.

La surface de l'encéphale est sillonnée de veines dilatées, la substance grise est congestionnée ; les sinus longitudinaux et latéraux contiennent du sang et des caillots cruoriques. Les reins sont normaux dans une grande partie de leur étendue ; par places cependant on trouve un peu de glomérulite.

OBSERVATION VII. — L... Mercédès, cinq mois, est apportée le 11 novembre 1912 pour des troubles gastro-intestinaux. Née à terme, nourrie au sein pendant deux mois, elle a été ensuite mise au biberon ; elle se développait assez bien. Depuis trois jours, troubles gastro-intestinaux : selles abondantes et fétides, vomissements, amaigrissement.

Le 12 novembre, signes de déshydratation ; selles liquides nombreuses. Température : 37°. Raideur de la nuque et des membres inférieurs ; respiration précipitée, quelques râles à droite, pouls rapide, urines légèrement albumineuses.

13 novembre. — Agitation, cris continuels, vomissements, diarrhée. Râles disséminés dans les deux poumons, pouls fréquent, urines abondantes. Augmentation de l'albumine dans le liquide céphalo-rachidien ; 0gr,65 d'urée par litre.

15 *novembre.* — Signes de broncho-pneumonie, à la base droite.

16 *novembre.* — Prostration absolue, avec cris plaintifs de loin en loin. Température : 39°,2. Broncho-pneumonie étendue à la base droite. Les troubles intestinaux persistent : amaigrissement rapide, déshydratation très marquée. Raideur de la nuque, pas de symptômes oculaires ; regard fixe, réactions pupillaires lentes ; le clignement existe, le fond de l'œil est normal. Respiration lente, profonde, irrégulière. Pouls régulier et rapide, variable. urines peu abondantes.

17 *novembre.* — La prostration a encore augmenté. Dyspnée intense, respiration irrégulière avec pauses prolongées ; température : 40 ; pouls incomptable ; urines presque supprimées.

18 *novembre.* — Température : 37°,4 ; abattement extrême ; l'enfant meurt dans la soirée.

A l'autopsie, broncho-pneumonie double ; pas de tuberculose. Les différents organes semblent normaux.

On a pu voir, en parcourant ces observations, que le diagnostic avait toujours été extrêmement difficile. Faisons cependant remarquer que, s'il y a des symptômes dont l'apparition peut induire en erreur, il en est d'autres qui mettent sur la voie du diagnostic.

***

Si l'on considère le début des accidents, il semble, à première vue, que la prédominance des manifestations gastro-intestinales doive suffire pour éloigner l'idée d'une méningite tuberculeuse. Il n'en est pas toujours ainsi. Les troubles digestifs sont fréquents à la période initiale des ménin-

gites ; ils ont rarement, il est vrai, une gravité comparable à celle des accidents que nous avons relatés ; mais cette appréciation n'est pas toujours facile quand on est forcé de se fier aux récits des parents.

L'âge des sujets doit toujours être pris en considération. C'est peut-être au-dessous de quatre mois que les réactions méningées azotémiques ont leur maximum de fréquence ; à cet âge, au contraire, la méningite tuberculeuse est exceptionnelle.

L'apparition des convulsions peut, dans les deux cas, marquer le début des accidents ; chez les azotémiques, elles sont peut-être plus directement liées aux accidents gastro-intestinaux, tandis que, chez les bacillaires, elles s'expliquent moins facilement et sont précédées par un amaigrissement dont on saisit mal la raison.

Si nous envisageons maintenant les symptômes de la période d'état, nous trouvons d'abord la somnolence et l'amaigrissement, communs aux deux états. Pourtant, si nous les analysons attentivement, nous trouvons que la somnolence est généralement moins profonde, moins invincible dans l'azotémie que dans la méningite tuberculeuse. Par contre, chez les azotémiques, l'amaigrissement, la fonte des tissus et la déshydratation sont plus rapides ; la méningite tuberculeuse, par exemple, s'accompagne rarement de sclérème.

D'ailleurs, l'examen des yeux, dont l'importance est si grande quand il s'agit de déterminer l'existence d'affections méningo-encéphaliques, donne souvent des renseignements du plus haut intérêt. Dans l'azotémie, le regard est fixe, mais il l'est moins que dans la méningite ; si l'on insiste un peu, l'œil suit le doigt ou la flamme qu'on lui présente. Ni l'absence de clignement palpébral, ni l'amblyopie, ni la suppression du réflexe conjonctival, qui « concourent à la production de cette sorte de catalepsie oculaire qui caractérise l'œil méningitique du nourrisson » (Lesage), ne s'observent chez les azotémiques. Chez eux, il y a toujours du myosis, tandis que les pupilles sont dilatées ou inégales chez les bacillaires, et le fond de l'œil est toujours normal.

Dans la méningite, la fontanelle est généralement tendue ; dans l'azotémie, au contraire, elle est plutôt déprimée et parfois même les os du crâne chevauchent. Le pouls, fréquent et inégal dans ce dernier cas, n'a ni l'instabilité, ni les inégalités qui caractérisent la méningite du nourrisson.

Au contraire, la respiration est plus profondément modifiée chez les azotémiques que chez les bacillaires. Souvent il existe un rythme de Cheyne-Stokes nettement caractérisé et plus ou moins persistant.

La marche de la température, facilement modifiée par des lésions accessoires ou des infections secondaires, est d'un faible secours dans les cas difficiles.

L'apparition de paralysies partielles ou étendues, à type hémiplégique par exemple, de ptoses palpébrales, de déviations faciales, de dissociations des réflexes, est tout en faveur d'une lésion méningée.

L'intra-dermo-réaction à la tuberculine a une importance de premier ordre quand elle est positive ; si elle est négative, elle ne doit pas être prise en considération, car elle ne permet pas de nier absolument l'existence de la tuberculose.

Je ne reviendrai pas sur les enseignements fournis par l'examen du liquide céphalo-rachidien ; c'est souvent cet examen qui met sur la voie du diagnostic.

Nous pouvons maintenant conclure que, s'il y a des manifestations trompeuses auxquelles ont été dues de nombreuses erreurs, il y a des signes révélateurs et que, tout compte fait, on peut souvent être conduit, par une étude attentive du malade, sinon à éviter une interprétation fausse des accidents, du moins à faire des réserves prudentes. C'est d'ailleurs surtout à la période initiale qu'il est difficile de se prononcer ; plus tard, les symptômes se caractérisent davantage, et il est généralement possible de reconnaître ou de soupçonner la véritable nature des accidents.

***

La connaissance de ces faits nous a permis de réaliser un réel progrès dans l'étude des manifestations encéphalo-méningées, si fréquentes chez les nourrissons. Reste à savoir si les accidents d'auto-intoxication qui revêtent la forme méningée sont toujours imputables à l'azotémie. N'y a-t-il pas d'autres intoxications, celles par exemple que réalisent des infections banales ou spécifiques, qui soient susceptibles, elles aussi, d'agir sur les centres nerveux et sur leurs enveloppes? Et, dans le cas où elles ne réaliseraient pas à elles seules le syndrome méningé, toujours si fruste et si mal caractérisé dans les premiers mois de la vie, ne peuvent-elles pas ajouter leurs effets nuisibles à ceux de l'azotémie. Il sera peut-être intéressant plus tard d'étudier ces associations?

Les travaux de Nobécourt, Maillet et Bidot n'en ont pas moins établi un fait précis et qui semble peu discutable, à savoir : que l'azotémie agit sur les centres nerveux du nourrisson à la manière d'une intoxication, comme l'intoxication saturnine. Nous saisissons plus facilement le mécanisme des

réactions méningées d'ordre toxique ; nous voyons mieux comment et pourquoi souffrent les éléments anatomiques, mais nous comprenons que les causes qui éveillent cette souffrance puissent être multiples. Nombreuses sont peut-être les réactions méningées imputables à des intoxications, dans un âge où les centres nerveux sont le siège d'une transformation extrêmement active. N'avons-nous pas vu des réactions lymphocytaires se produire à la suite de simples érythèmes occasionnés par des troubles digestifs?

Mais ce n'est pas seulement à d'autres toxémies que l'azotémie est susceptible d'associer ses effets ; elle peut marcher de pair avec des infections. Des tissus mal nourris, qui se défendent mal, s'infectent facilement. Nous trouverons ces infections associées à l'azotémie quand, prochainement, nous étudierons les méningites urémiques dont nous venons d'avoir un exemple.

CONSULTATIONS SYPHILIGRAPHIQUES
(Hôpital Saint-Louis) (1).

RÉACTIONS DE WASSERMANN TARDIVES

DIFFICULTÉS DU DIAGNOSTIC DE LA SYPHILIS AU DÉBUT "SYPHILIS RETARDÉES"

PAR

le Dr H. GOUGEROT,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.

Le diagnostic de syphilis au début est souvent difficile et soulève presque toujours des questions délicates de grande importance pronostique et sociale. Les méthodes nouvelles : recherche du tréponème à l'ultramicroscope, réaction de Wassermann, ont réalisé un grand progrès et permettent souvent de résoudre rapidement des problèmes qui restaient autrefois longtemps insolubles ; mais il est des cas nombreux où, malgré ces recherches de laboratoire, le doute persiste ; il en est même où les résultats de ces méthodes mal interprétés peuvent être cause d'erreur grave ; l'erreur est faite avec toutes les « garanties modernes » et elle est d'autant plus grave que le faux diagnostic s'appuye sur les méthodes les plus perfectionnées : les résultats des méthodes biologiques doivent être interprétés comme les signes cliniques d'auscultation, par exemple, il ne faut pas leur donner une valeur absolue, il faut les « situer » par rapport au malade, et c'est le clinicien qui a vu le malade qui doit donner leur juste valeur aux résultats du laboratoire ; en particulier un résultat négatif ne doit jamais suffire pour ébranler le diagnostic clinique, si celui-ci n'est pas douteux.

Tel est le fait suivant que nous venons de voir ce matin. A propos de ce malade, nous voudrions : souligner l'intérêt de ces Wassermann retardés ; rappeler des cas semblables et insister sur leur fréquence ; expliquer leur pathogénie en les faisant rentrer dans les syphilis retardées par le traitement ; mettre en évidence les difficultés du diagnostic de syphilis au début et détailler la ligne de conduite qui nous paraît la plus prudente ; enfin mettre en garde contre les erreurs d'interprétations dont peuvent être cause les syphilis déformées par le traitement, syphilis d'évolution non classique et qui sont et vont être de plus en plus nombreuses.

***

Observation de Wassermann tardif. — Le fait suivant paraît banal au premier abord, et pourtant vous allez voir les difficultés et les conséquences pratiques d'un diagnostic exact.

X..., étudiant, frère de médecin (je rappelle ce détail pour montrer que le malade sera particulièrement surveillé), vient nous voir le 20 juin pour trois chancres de la verge datant de vingt-cinq jours, deux chancres ulcérés en couronne du sillon balano-préputial et un chancre du méat, ce dernier très douloureux. Ces chancres ont l'aspect suppurant de chancre mou ; la douleur, l'empâtement des ganglions semblent confirmer cette impression, mais la base est indurée, saillante, comme dans les chancres syphilitiques ; l'examen microscopique ne montre que des streptocoques et cocci, sans bacille de Ducrey. Il s'agit vraisemblablement de chancres syphilitiques infectés, mais non de chancres mixtes. Le Wassermann est négatif, résultat d'autant plus intéressant que la réaction a été pratiquée par MM. Paris et Desmoulières avec un antigène très sensible. Malgré le doute clinique et la séroréaction négative, le traitement est commencé « sous bénéfice d'inventaire » : traitement très actif par les piqûres de benzoate de mercure, 0,03 à 0,02 centigrammes par jour. Le traitement local consiste en bains chauds de la verge et applications de poudre de dermatol.

Les lésions régressent rapidement et, le 27 juillet la guérison est complète, le malade ayant pris 26 piqûres en deux séries. Le doute persiste : était-ce une lésion banale qui a guéri par les soins locaux ¿,

(1) Clinique des maladies cutanées et syphilitiques de la Faculté (Pr E. GAUCHER). Présentations de malades et consultations du samedi matin ; recueillie par le Dr A. F.

était-ce un chancre qui a guéri sous l'influence du traitement hydrargyrique ? On cherche à résoudre le problème par un deuxième Wassermann. Cette deuxième séro-réaction, faite le 30 juillet, est encore négative. Nous nous prenons à espérer. En effet, dans le chancre syphilitique, la séroréaction est positive vers le trentième jour au plus tard ; dans le chancre mixte, vers le soixantième jour au plus tard. Or, ici, nous sommes au delà du soixantième jour, et les Wassermanns ont été pratiqués avec une technique très perfectionnée, avec les antigènes de Desmoulières qui donnent des réactions positives dès le vingtième jour et souvent avant le quinzième jour du chancre.

Le malade et son frère médecin veulent cesser le traitement ; j'obtiens qu'on le continue ; une troisième série de 20 piqûres est faite en août ; le malade part en vacances et prend des pilules pendant tout le mois de septembre. Malgré une minutieuse observation, aucun accident, aucun trouble n'apparaît. Le malade se laisse aller à l'optimisme. « Pensez, me dit-il, pas de symptômes cliniques, la date des accidents secondaires est passée, et deux Wassermanns négatifs ! » Instruit par des cas antérieurs, je réfrène cet enthousiasme et demande un troisième Wassermann. Cette troisième séroréaction, pratiquée le 5 octobre 1913, est *positive totale* !...

Les chancres étaient donc bien syphilitiques et le retard de l'apparition de la séroréaction positive, l'absence d'accidents secondaires sont simplement dûs à l'action puissante du traitement. Le malade est remis au traitement par les piqûres en série. Mais vous voyez quelle erreur de diagnostic nous aurions pu faire, si la surveillance du malade n'avait pas été prolongée ; nous risquions de libérer ce malade du soupçon de syphilis, et qui sait quelles conséquences cette erreur aurait pu avoir pour l'avenir? On sait, en effet, que ce sont ces syphilis bénignes méconnues qui sont fréquemment des sources de contagion dans les premières années et qui, non traitées, aboutissent aux accidents nerveux graves de longues années plus tard.

***

Fréquence actuelle des syphilis retardées. — Ce cas n'est pas isolé, et les faits semblables paraissent très fréquents aujourd'hui que, l'attention étant attirée sur l'importance d'un traitement précoce et intense, on applique, dès le moindre soupçon de chancre, des traitements très actifs : injections quotidiennes de sels mercuriels solubles et injections de 606 ou de 914. J'ai vu plusieurs cas semblables, plus encore après le 606 qu'après le mercure, parce que le 606 et le 914 « frappent plus fort et plus vite » que le mercure au début de la syphilis. Je vous résumerai brièvement les deux derniers cas tout à fait démonstratifs.

— Un étudiant en droit vient me montrer, le 2 juillet 1912, une excoriation du sillon balano-préputial située sur la ligne médiane supérieure de la verge, superficielle, recouverte d'une petite couenne fibrineuse à bords polycycliques qui ressemble à un placard d'herpès exulcéré, et de fait le malade est depuis longtemps sujet à de petites poussées herpétiques ; mais la base de la lésion, est indurée, non pas de cette infiltration mollasse fréquente dans l'herpès, mais d'une sorte de lamelle sèche parcheminée décrite par Fournier, et l'on découvre en même temps un ganglion inguinal droit, gros, indolent, froid. Un examen ultramicroscopique révèle la présence de tréponèmes douteux fragmentés, à 2 ou 3 tours de spire, mais presque certains. Je reste pourtant dans le doute, sachant que l'herpès, surtout lorsqu'il est irrité par des onctions de pommade au calomel, peut s'indurer et que les ganglions s'infectent facilement dans la région inguinale ; toutefois je propose, suivant mon habitude, le « traitement sous bénéfice d'inventaire » ; je partais en vacances ; un de ses amis, médecin, lui fait quatre piqûres de 606 intraveineuses de 0gr,50 le 5 juillet, de 0gr,60 le 12 juillet, de 0gr,70 le 19 juillet, de 0gr,70 le 26 juillet. Entre ces injections arsenicales et pendant les mois d'août et septembre, on ajoute encore des piqûres de benzoate de mercure quotidiennes de 0gr,02 par série de vingt, avec dix jours de repos : c'est dire l'intensité du traitement.

La lésion de la verge avait guéri en une huitaine de jours.

Un premier Wassermann est fait le 1er août, vingt-cinq jours après le début du chancre : il est négatif.

Un deuxième Wassermann est fait le 27 août cinquante-trois jours après le début du chancre : il est négatif.

Un troisième Wassermann est fait le 1er novembre, quatre-vingt-sept jours après le début du chancre : il est négatif.

Ce résultat me m'étonne pas, sachant qu'un traitement actif peut *retarder l'apparition* d'un Wassermann, et je fais continuer le traitement, deux pilules par jour, une avant chaque repas pendant vingt jours chaque mois :

Bichlorure de mercure..................	0 gr. 01
Extrait thébaïque......................	0 gr. 01
Poudre de savon médicinal............	Q. S.
Glycérine..............................	Q. S.

pour une grosse pilule molle n° 40 (Gaucher).

Un quatrième Wassermann est fait le 9 décembre 1912, donc cent dix-sept jours après le début du chancre : il est négatif.

Un cinquième Wassermann est fait le 10 janvier 1913, donc cent cinquante-huit jours après le début du chancre : il est négatif.

Un sixième Wassermann est fait le 15 février 1913, donc cent soixante-treize jours après le début du chancre : il est négatif.

Cependant le malade continuait ses pilules et se fatiguait de mon excessive prudence ; je luttais pour qu'il n'interrompît pas le traitement mercuriel et qu'il attendît le délai d'un an ; j'allais céder quand un septième Wassermann, le 8 avril 1913, donc neuf mois après le début du chancre, fut nettement positif.

Si j'avais été moins tenace, le jeune homme aurait vu sa syphilis méconnue, et qui sait quelles conséquences aurait pu avoir cette erreur de diagnostic, car il y avait des projets précis de mariage et il se serait marié! Or, le 20 avril, il me montrait une petite plaque muqueuse du bord de la langue, plaque indubitable, car elle renfermait d'assez nombreux tréponèmes typiques : le malade, qui sur mes instances avait cessé de fumer, s'était remis au tabac en cachette devant ses Wassermann négatifs ; il y a donc eu point d'appel indubitable à cette « syphilis secondaire retardée incomplète » ; j'insiste en passant sur ce résultat ultramicroscopique, car il détruit l'objection que me fit alors son ami médecin : « Êtes-vous sûr que la lésion du début était bien un chancre? êtes-vous sûr qu'un Wassermann positif suffise à affirmer la syphilis? » Oui, puisque cette plaque muqueuse vient me le prouver avec ses tréponèmes.

La suite fut très simple : on reprit des piqûres de benzoate et on ajouta des piqûres de suspension huileuse de 606 en injection lombaire, suivant la technique si simple de M. Balzer. Deux mois plus tard, le Wassermann redevenait négatif et l'est resté depuis; le malade continue à prendre dix jours de piqûres et dix jours de pilules chaque mois ; je me promets de le traiter systématiquement pendant trois ans encore, même si les Wassermanns restent négatifs.

Quel cas instructif ! un peu plus le malade se mariait et infectait certainement sa femme, car il avait déjà une plaque muqueuse de la langue riche en tréponèmes.

— Le deuxième malade est un médecin : circonstance très importante à rappeler pour expliquer avec quelle précision ce cas fut suivi. Notre confrère a remarqué, le 7 septembre 1912, le début d'un chancre qui cliniquement sembla douteux : aussi fit-on immédiatement des injections intraveineuses de 606, $0^{gr},40$ le 10 septembre, $0^{gr},50$ le 17, $0^{gr},60$ le 21 et $0^{gr},60$ le 28 septembre; entre les piqûres arsenicales, on intercala une injection de calomel de $0^{gr},05$, et il continua pendant septembre et octobre ces piqûres hebdomadaires de calomel : c'est dire qu'il reçut le traitement le plus actif connu !

Un premier Wassermann est fait le 7 octobre, donc trente jours après le début du chancre : il est négatif.

Un deuxième Wassermann est fait le 7 novembre, donc soixante jours après le début du chancre : il est négatif.

Le malade se rassure d'autant qu'il ne voit venir aucun accident secondaire et il abandonne le traitement.

Il reste pourtant soupçonneux et se fait un troisième Wassermann le 7 décembre, un quatrième le 8 janvier, donc quatre-vingt-dix et cent vingt jours après le début du chancre: tous deux sont encore négatifs ; il croit « l'affaire liquidée » me dit-il. Or, le 5 avril 1913, manquant d'un sérum témoin pour faire un Wassermann, il se prend du sang et il est tout étonné de trouver son Wassermann positif ; ne pouvant y croire, il le refait trois fois de suite et je le refais : il est bien positif. Effrayé, il me conte toute cette histoire qu'il comprenait mal. Je lui résume des cas semblables, et il ne fait aucun doute pour nous qu'il ne s'agisse encore d'un Wassermann retardé au septième mois, apparaissant sans aucun symptôme, sans même de céphalée.

La suite fut encore très simple et bénigne comme dans toutes ces syphilis retardées ; la séroréaction positive, qui bientôt disparaissait sous l'influence du traitement, fut le seul symptôme ; l'infection est restée cliniquement muette jusqu'à ce jour !

En un mot, sans un hasard, ce médecin très attentif et très instruit des choses de la syphiligraphie, aurait méconnu sa syphilis, et qui sait si l'infection non traitée ne se serait pas manifestée par une localisation grave tardive?

***

Pathogénie. — *Le traitement retarde, réduit ou supprime les accidents secondaires.* — Ces Wassermanns « tardifs » ou « retardés » sont faciles à interpréter, lorsqu'on les rapproche des cas de syphilis secondaire retardée.

Au septième Congrès international de dermatologie tenu à Rome le 8 avril 1912 (p. 876 et *in Journal des praticiens*, 1912, n° 21, p. 322) et

ici même (1), j'ai insisté sur l'importance pratique et doctrinale de ces syphilis secondaires retardées. « Dans la syphilis commune, le chancre apparaît vingt à trente jours après la contamination, et l'explosion secondaire, dont la roséole et les plaques muqueuses sont les symptômes les plus apparents, survient quarante jours après le début du chancre. Dans ce que nous appelons la syphilis retardée, l'explosion secondaire ne se fait pas dans les délais habituels, elle « retarde », elle ne se manifeste que trois mois, parfois davantage après le début du chancre. Tantôt tous les symptômes de la période secondaire existent: roséole, plaques muqueuses, céphalée, polyadénopathie, etc. : c'est la syphilis retardée complète.... Tantôt la généralisation ne se traduit que par un symptôme: plaques muqueuses dans un de nos cas, polyadénopathie dans un autre cas.... On conçoit qu'il y ait tous les intermédiaires entre ces syphilis dont la généralisation est si pauvre en manifestations et les syphilis réduites au chancre sans accidents secondaires, où l'infection semble arrêtée : syphilis avortées des auteurs ». Précisément ces syphilis, qui grâce au traitement restent muettes et ne se traduisent que par un Wassermann positif, représentent un de ces intermédiaires : l'apparition d'une séroréaction positive sans accidents cliniques est le minimum de syphilis secondaire constatable.

On peut donc grouper les faits en série continue de la façon suivante : *syphilis retardée complète*, où l'infection quoique retardée apparaît dans toute son intensité ; — *syphilis retardées incomplètes* où l'infection, en même temps qu'elle est retardée, est atténuée, se réduisant à quelques plaques muqueuses ou à d'autres accidents minimes; — *syphilis muettes avec Wassermann retardé positif*, où l'infection ne se traduit que par le symptôme sérologique ; — *syphilis « cliniquement » guéries* sans symptômes cliniques ou sérologiques (Wassermanns toujours négatifs).

La même explication s'applique donc à ces « Wassermanns retardés » et aux syphilis secondaires retardées. « Le chancre guérit... ; sous l'influence du traitement, les spirochètes sont entravés dans leur développement : ils ne remontent que lentement le long des voies lymphatiques, les quelques parasites qui passent dans les vaisseaux sanguins sont rapidement détruits et ne se multiplient pas ; il en résulte que la généralisation est entravée.... » Si le traitement est assez intense et prolongé, l'infection peut être complètement jugulée ; c'est la syphilis « cliniquement » guérie, avec Wassermann négatif. Si l'infection persiste sans pourtant donner des symptômes cliniques, la séroréaction devient positive : ce sont les syphilis muettes avec Wassermann retardé positif. Si le traitement est soit insuffisant, soit trop court, ou bien si l'infection est trop active, la généralisation, quoique retardée, se produit : ce sont les syphilis secondaires retardées incomplète et complète. En un mot, l'apparition des signes sérologiques et cliniques de syphilis, malgré le traitement, s'explique par la même pathogénie : « la dose médicamenteuse, portée dès les premiers jours de la cure au maximum, agit efficacement au début, quand les spirochètes sont peu nombreux et non encore adaptés au terrain ; elle arrête et retarde leur pullulation pendant plusieurs semaines ; mais elle devient bientôt impuissante ; en effet, dès que les parasites sont plus nombreux, la dose médicamenteuse restant la même n'est plus assez active, les spirochètes débordent la ligne défensive », la généralisation se produit, et devient sérologiquement ou cliniquement appréciable.

Ces faits prouvent assez que, loin d'interrompre le traitement, il faut le poursuivre pendant plusieurs années malgré les Wassermanns négatifs; que, loin de diminuer l'intensité de ce traitement, il faut, dans la première année de la syphilis, l'administrer à doses fortes : on a trop tendance, après l'assaut donné au chancre par les injections arsenicales et mercurielles, à réduire le traitement à la simple ingestion de pilules : il faut continuer les piqûres : injections fessières de sels mercuriels solubles et, avec M. Balzer, injections lombaires de 914 en solutions huileuses.

* * *

Conduite à tenir en cas de chancres syphilitiques douteux. — Ces observations (et je pourrais en citer d'autres) montrent tout l'intérêt pratique et les difficultés du diagnostic des syphilis au début : elles montrent la fréquence des erreurs « les plus scientifiquement commises »; elles prouvent qu'il faut se défier, non des méthodes de laboratoire, mais de l'interprétation trop absolue qu'on leur a donné dans des formules schématiques. Il faut bien connaître ces difficultés pour régler sa conduite en pareil cas.

Comment les choses se passent-elles en pratique?

Les sujets soucieux, s'observant chaque jour, découvrent dès le début une lésion naissante et viennent aussitôt consulter.

(1) GOUGEROT, Syphilis d'évolution atypique : I. Retard, réduction et suppression de la période secondaire ; II. Les fausses guérisons de la syphilis : récidive précoce sous forme d'accidents tertiaires (*Paris Médical* 21 juin 1913, n° 29, p. 64).

Tantôt, la lésion est manifestement non syphilique : éraillure traumatique, herpès ; il faut rassurer le malade ; toutefois, ces érosions ayant pu servir de porte d'entrée au virus syphilitique, il est utile de réclamer une surveillance clinique tous les huit ou quinze jours pendant deux à trois mois.

Tantôt le diagnostic de chancre syphilitique s'impose cliniquement : le traitement doit être commencé aussitôt et sera aussi actif que possible.

Tantôt il s'agit de chancre mou indubitable, mais il faut se méfier de la très grande fréquence des chancres mixtes à Paris tout au moins (1), et suspecter systématiquement la syphilis, devant tous les cas de chancres mous, même les plus typiques (Gaucher). On surveillera le malade, on fera surtout vers le trentième jour après le début du chancre mou des examens ultramicroscopiques de la sérosité obtenue en grattant la *paroi* de l'ulcération (2) ; on fera des Wassermanns à partir du quarantième jour ; en se souvenant que, dans le chancre mixte, le séroréaction peut ne devenir positive que vers le soixantième jour.

Tantôt le diagnostic est douteux. Souvent le début semble avoir été traumatique ; c'est dans un coït que la lésion semble s'être produite ; elle a été irritée, soit par des cautérisations répétées au nitrate d'argent, soit par des applications de poudre au calomel. Lors de l'examen, elle est indurée, un ou plusieurs ganglions inguinaux sont tuméfiés. Cette induration n'est-elle pas due à l'irritation de la thérapeutique locale, la tuméfaction du ganglion n'est-elle pas due à une infection banale ? — D'autres fois, le début semble avoir été herpétique, mais la base de l'érosion est empâtée, mollasse, les ganglions sont tuméfiés, etc.... Dans tous ces cas douteux, dont on pourrait multiplier les exemples, il faut faire des examens ultramicroscopiques. Car, au début, on sait que c'est la seule méthode possible : la séroréaction n'apparaît que vers le quinzième jour au plus tôt, et souvent vers le vingtième ou vingt-cinquième jour seulement. Si ces examens directs révèlent la présence du tréponème le diagnostic de syphilis devient certain et la conduite à tenir est évidente : c'est le traitement immédiat. Mais, si les examens ultramicroscopiques restent douteux ou négatifs, il ne faut pas rejeter le diagnostic de syphilis.

Que faire ? Doit-on différer le traitement, attendre que, les lésions progressant, le diagnostic clinique s'affirme, que les examens ultramicroscopiques deviennent positifs et que, le vingtième ou vingt-cinquième jour, la réaction de Wassermann apparaisse positive ? C'est là une tactique souvent employée, qui certes tranche le doute, mais risque de faire commencer trop tard le traitement antisyphilitique. A notre avis, il ne faut pas attendre ; il faut instituer le plus tôt possible « un traitement sous bénéfice d'inventaire » ; nous voulons dire par là que le malade sera prévenu de l'incertitude du diagnostic, et de la nécessité de le confirmer plus tard. Ce traitement « de précaution » ne doit comporter que des injections quotidiennes sous-cutanées de benzoate d'hydrargyre (0gr,02 en piqûre fessière), avec ou sans hectine, ou des injections intramusculaires de salicylarsinate de mercure (0gr,06 *pro die*) ; certains n'hésitent pas à injecter du 606 ou du 914 ; nous n'oserions pas le faire, ne nous croyant pas autorisé à faire courrir des risques, si minimes soient-ils, au malade pour un diagnostic incertain.

Le traitement est donc institué. Pendant ce temps, on peut renouveler les examens ultramicroscopiques, mais d'ordinaire ils restent négatifs dans ces chancres traités. La lésion douteuse guérit presque toujours en quelques jours. Que conclure ? Était-ce une lésion non syphilitique qui a guéri pendant que l'on faisait le traitement antisyphilitique ? Est-ce un chancre véritable qui a rétrocédé, grâce à ce traitement spécifique ? Les deux seuls moyens de trancher l'hésitation sont : 1° le Wassermann ; 2° l'évolution clinique, c'est-à-dire l'apparition de phénomènes secondaires. Le malade étant vigoureusement traité, il ne faut pas heureusement compter sur l'apparition d'accidents secondaires : on fait donc des Wassermanns en série. Souvent, surtout si le traitement a été tardif, peu intense, ou peut-être si la syphilis est particulièrement virulente, la séroréaction apparaît positive à son heure, c'est-à-dire du vingtième au trentième jour après le début du chancre ; elle affirme le diagnostic resté jusque-là douteux, et c'est alors que l'on se félicite de ne pas avoir différé le traitement. Mais souvent, ainsi que le prouvent les observations résumées ci-dessus, l'évolution est tout autre, le *Wassermann est retardé*. Un premier Wassermann fait à quinze ou vingt jours est négatif : on ne s'en étonne pas, sachant que la séroréaction n'est souvent positive que du vingt-cinquième au trentième jour. On refait un deuxième Wassermann après le trentième jour : il est encore négatif ; on se demande s'il ne s'agit pas d'une séroréaction tardive. On attend soixante jours comme dans les chancres syphilitiques greffés sur herpès ou sur chancres mous ; ce troisième Wassermann est encore négatif. Les délais

(1) GOUGEROT, Chancre mou (*Paris Médical*, 20 avril 1912, n° 21, p. 501).

(2) *Ibid.*, *Paris Médical*, n° 21, 1912.

classiques étant dépassés, on s'illusionne d'autant mieux que l'on croit davantage dans les méthodes nouvelles et que la réaction a été mieux faite, par exemple avec les antigènes de Desmoulière qui, on le sait, décèlent souvent le chancre dès le douzième ou quinzième jour du chancre. Le malade, qui gardait un secret espoir, le médecin, s'il n'en est pas prévenu, abandonnent le diagnostic et le traitement. Vous vous souvenez que j'ai eu grand'peine à empêcher le mariage de ce malade frère de médecin, et j'ai dû lutter pour que le traitement antisyphilitique fût poursuivi.

Que faire? Va-t-on laisser le malade sous la menace du diagnostic de syphilis et va-t-on continuer le traitement? Ou bien doit-on le libérer? Lorsque je suis écouté, je ne cesse les séries de benzoate à raison de 20 piqûres par mois qu'après le sixième mois, et je les remplace pendant six mois par des pilules ou la solution de lactate neutre de mercure au 1/1000 de Gaucher (quatre cuillerées à café par jour). Je demande donc un traitement total d'un an ; je fais refaire des Wassermanns vers le sixième, neuvième, quatorzième mois. Si la séroréaction est négative, je libère le malade, car je ne crois pas que six séries de piqûres et six séries de pilules suffisent à rendre un Wassermann négatif au quatorzième mois ; tout au moins il s'agit d'une syphilis très bénigne et sans importance. Toutefois par précaution, et sans refaire de traitement, je conseille de refaire un Wassermann à la fin de la deuxième, troisième et quatrième année.

En un mot, quand **la syphilis a menacé un individu, il faut tout faire pour éclaircir le doute.** Les cas de Wassermanns retardés nous montrent qu'il faut être particulièrement prudent avant de rejeter le diagnostic de syphilis et cesser le traitement spécifique ; il faut attendre six mois au moins, un an, si l'on peut. Sinon, et les faits précédents le prouvent nettement, on risque de méconnaître une syphilis, bénigne je le veux bien, mais qui, non traitée, se réveillera peut-être plus tard sous forme de localisations viscérales ou nerveuses parasyphilitiques. Le danger n'est pas imaginaire, car Fournier a montré que les pourvoyeuses de tabes et paralysie générale étaient trop souvent ces syphilis bénignes négligées.

***

Fréquence actuelle des syphilis déformées par le traitement. — Grâce aux traitements antisyphilitiques que nous possédons, la syphilis a souvent une évolution déformée atypique ; il faut en prendre son parti et savoir que les temps sont changés ; il faut connaître l'évolution de ces syphilis nouvelles bien traitées et ne pas vouloir leur appliquer nos idées anciennes. La succession classique du chancre, Wassermann du vingtième au vingt-cinquième jour dans le chancre syphilitique pur, du quarantième, au soixantième jour dans les chancres mixtes, roséole et accidents secondaires, ne devrait plus se voir. Le diagnostic devrait être assez précoce, le traitement assez puissant pour enrayer cette marche envahissante, au moins dans la grande majorité des cas. En un mot, il faut espérer que ces syphilis secondaires « retardées », « réduites », ou « supprimées », vont être de plus en plus fréquentes.

Est-ce un progrès ? nous ont objecté certains médecins. Autrefois on ne doutait pas si longtemps? N'est-ce pas un « recul », dans les cas douteux, que de risquer d'avoir par un traitement précoce une syphilis retardée? Le malade ne va-t-il pas exiger un diagnostic immédiat, accuser le médecin d'incapacité s'il doute pendant des mois? Il est facile de répondre. Un malade intelligent comprendra l'utilité et la prudence de la conduite de son médecin ; un malade stupide, surtout de cette catégorie si fréquente de ceux qui croient tout savoir, ne sera peut-être pas satisfait de cette conduite prudente. Mais est-ce la première fois qu'un praticien souffrira d'avoir fait son devoir? D'ailleurs, si l'on se donne la peine d'expliquer les faits au malade, il est rare qu'il ne soit pas enchanté de nos doutes, car un condamné espère toujours.

Saura-t-on jamais s'il y a eu syphilis? m'a-t-on encore objecté. Dans certains cas, le Wassermann ou un symptôme clinique : plaques muqueuses, viennent trancher l'incertitude. Dans d'autres cas, aucun symptôme n'apparaît, les Wassermann restent négatifs. Était-ce la syphilis ? le doute peut persister, et il faut en prendre son parti, un examen annuel mettra à l'abri de tout danger s'il s'agissait de syphilis.

En un mot, il vaut mieux savoir douter que d'affirmer à tort, ou que la syphilis existe, ou qu'elle n'existe pas. On doit s'entourer de toutes les garanties et savoir attendre quand on ne peut faire autrement.

***

Résumé. — En résumé, voici les règles qu'il faut essayer de suivre et d'enseigner aux malades :

1° *Tous les sujets sains doivent se surveiller* et *venir consulter le médecin dès l'apparition de la moindre lésion génitale* : il faut souligner que la syphilis donne souvent des lésions « propres », petites, « insignifiantes » d'aspect, car beaucoup de

porteurs de chancre ne croient pas avoir la syphilis, persuadés que la syphilis ne donne que des « accidents épouvantables » de « carie », de « gangrène » !

2° *Devant toute lésion génitale, le médecin doit discuter le diagnostic de syphilis.*

3° *Devant tout cas cliniquement douteux, il faut essayer des examens ultramicroscopiques*, les répéter plusieurs fois de suite s'ils sont négatifs, et surtout ne pas rejeter le diagnostic de syphilis sur des résultats négatifs.

4° *Si le doute persiste, il nous semble prudent de commencer immédiatement « un traitement sous bénéfice d'inventaire »* plutôt que d'attendre que l'évolution affirme ou non le diagnostic de syphilis, car on risque de perdre un temps précieux et l'on sait toute l'importance de frapper fort et le plus tôt possible au début de la syphilis. *Le médecin expliquera longuement au malade les raisons de sa conduite.*

5° *Ce « traitement de précaution » consiste en série de 20 injections quotidiennes de sels mercuriels solubles chaque mois pendant six mois*, puis pendant six mois vingt jours de pilules chaque mois.

6° *Pendant ce temps, on répète les Wassermanns tous les mois jusqu'au sixième mois, puis les neuvième et quatorzième mois.* S'il survient un accident de syphilis retardée ou simplement un Wassermann positif sans accident, le doute est tranché et le traitement systématique mercuriel périodique de quatre ans doit être institué. *S'il ne survient aucun symptôme, si les séroréactions restent négatives, il faut suspendre son jugement jusqu'au douzième mois, car les Wassermanns peuvent être retardés; mais, au delà, on n'a plus le droit de laisser le sujet sous la menace de la syphilis au point de vue social, au point de vue du mariage notamment. Mais, par prudence, on doit conseiller un Wassermann aux vingt-quatrième, trente-sixième, quarante-huitième mois.* Ce sont ces Wassermanns répétés qui seuls trancheront les derniers doutes.

Ces règles et ces restrictions ne diminuent en rien la valeur des méthodes nouvelles de diagnostic; nous y insistons et ne voudrions pas que notre pensée fût mal comprise : nul plus que nous n'admire et n'utilise les méthodes bactériologiques nouvelles; mais il faut savoir interpréter leurs résultats, savoir surtout que, grâce aux progrès thérapeutiques, l'évolution des syphilis s'est modifiée, que le Wassermann de même que les symptômes cliniques peuvent être retardés par le traitement.

Dans le diagnostic et le traitement d'une maladie aussi grave que la syphilis par ses conséquences personnelles, familiales et sociales, on ne saurait être trop prudent; il ne faut ni affirmation ni négation sans preuves; il faut savoir douter, il faut chercher à trancher le doute par tous les moyens possibles et surtout par l'observation prolongée clinique et sérologique.

MÉCANISME PHYSIOLOGIQUE DU KNOCK-OUT

PAR

le Dr H. SOMEN.

Le knock-out, qui signifie hors-combat, est un phénomène curieux qui surprend toujours ceux qui en sont témoins.

Au cours d'un combat, alors que les deux adversaires paraissent être en parfaite forme et animés d'une ardeur égale, on voit tout à coup un des boxeurs s'arrêter : ses bras retombent le long de son corps, son regard devient fixe, ses traits s'immobilisent ; puis ses jambes fléchissent; il s'incline, soit en avant, soit sur le côté, soit en arrière, et s'écroule comme une masse.

Cette scène se déroule avec une rapidité stupéfiante.

Le malheureux demeure inerte pendant un temps plus ou moins long; quelquefois on est obligé de l'emporter pour lui prodiguer des soins ; mais, le plus souvent, il revient à lui au bout de quelques secondes : il semble sortir d'un rêve et paraît n'avoir nulle conscience de ce qui se passe autour de lui. Mais il se reprend rapidement, se relève et se remet au combat qui s'achève parfois à son avantage.

Sensations subjectives du knock-out. — Nous avons interrogé un grand nombre de boxeurs sur les sensations subjectives du knock-out, et voici les renseignements que nous avons obtenus :

Dans certains cas, la perte de connaissance est instantanée et le boxeur ne se rappelle rien des circonstances qui ont précédé le knock-out. Parfois même, en revenant à lui, il demande si c'est son tour de combattre. M. Frantz Reichel a vu certains protester avec énergie quand on leur annonçait qu'ils avaient été battus par knock-out.

Mais, en général, une perte de connaissance aussi brusque et aussi totale est assez rare et exige une sensibilité particulière du sujet ou un traumatisme très violent. Le plus souvent, tout se borne à un étourdissement, à un état subconscient qui n'empêche pas la victime de se souvenir de ses sensations. Ces dernières varient d'un sujet à l'autre : ce sont des éblouissements, ou une sensation d'ébranlement cérébral, ou des nausées.

Certains boxeurs assurent avoir éprouvé une sensation de bien-être. Mais les phénomènes les plus fréquents et les plus constants, ce sont des

Une mise hors de combat (fig. 1) (Communiqué par M. Léon Sée).

vertiges et des *perceptions auditives* : sonnerie, son de cloche, sifflement, etc.

Cause occasionnelle du knock-out. — Un traumatisme sur n'importe quelle partie du corps peut entraîner le knock-out. Mais le cas le plus intéressant, est, selon nous, celui du knock-out, provoqué par un coup sur la mâchoire inférieure. En effet, tandis qu'il faut un choc extrêmement violent sur la région carotidienne ou dans le creux épigastrique pour abattre un boxeur, il suffit parfois d'un coup relativement léger sur la mâchoire pour produire le knock-out. Un direct, le plus souvent un crochet sur le menton, provoque presque toujours un étourdissement et souvent la chute avec ou sans perte de connaissance. Le coup classique est un crochet sec, fin, souvent à peine perceptible, mais appliqué dans une direction déterminée.

Explication du knock-out. — A quoi est dû cet effet foudroyant qui paraît hors de proportion avec l'intensité du choc sur la mâchoire?

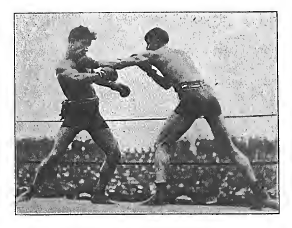
Pour M. Sebileau, le knock-out serait causé par un déplacement brusque et violent du liquide céphalo-rachidien ; M. Pagès nous écrit à ce sujet les lignes suivantes :

« Le knock-out véritable me semble être une interruption du courant nerveux, à la suite d'une vibration intense du nerf maxillaire inférieur. Le boxeur knock-out déclare qu'il a ressenti comme un courant qui s'interrompait et qu'il est revenu subitement à la vie comme si les contacts s'étaient rétablis. Il est probable qu'il y a, en même temps, un effet vaso-moteur intense dans tout l'appareil de soutènement des centres nerveux. Une douleur vive paraît mettre à l'abri de ce retentissement ; dans les combats à poings nus, où l'on se meurtrissait la face, le knock-out était rare. »

M. Léon Sée explique qu'un coup sec sur le menton, formant levier, produit un déplacement brusque de la tête qui, par contre-coup, revient sur elle-même. Il en résulterait une vibration de la masse cérébrale et par suite une interruption des communications nerveuses : d'où perte de connaissance.

Cette dernière explication est généralement admise dans le monde des boxeurs.

Avis personnel. — Les avis que nous venons de citer sur la cause du knock-out nous semblent quelque peu irrationnels. Car un coup porté direc-



Un direct à la mâchoire (fig. 2).
(Communiqué par M. Léon Sée).

tement sur les régions en contact immédiat avec le cerveau, comme le front ou la tempe, est plus susceptible de déterminer les phénomènes invoqués pour expliquer le knock-out que lorsque ce coup arrive par l'intermédiaire du maxillaire infé-

rieur. Et cependant on constate en pratique que des chocs violents sur le crâne restent souvent sans effet, tandis que le moindre crochet sur le menton étourdit presque toujours l'adversaire.

Certes, un coup de poing brutal sur la tête peut entraîner une perte de connaissance ; mais alors cette perte de connaissance présente des symptômes graves et durables qui n'ont aucune analogie avec le caractère bénin et fugace du knock-out ordinaire. C'est pour cette raison, d'ailleurs, que les boxeurs visent constamment le maxillaire inférieur qui est le point faible, le lieu d'élection pour « endormir », pour mettre hors combat l'adversaire sans grand préjudice pour ce dernier.

Il y a donc dans l'effet des traumatismes sur le maxillaire inférieur un caractère particulier qui nous fait penser que le knock-out est produit par un mécanisme spécial dont nous essayerons de donner l'explication.

Une phrase qu'on entend souvent répéter dans les salles de boxe a attiré notre attention. Lorsqu'un boxeur reçoit, sur la mâchoire, un coup sec il dit : « ça sonne fort ». On emploie même couramment l'expression : « il a été sonné » pour : il a été mis hors de combat.

Nous avons vu d'ailleurs que le knock-out est presque toujours précédé d'une sensation auditive (sonnerie, son de cloche, sifflement, etc.). Nous nous sommes alors demandé si le knock-out n'avait pas pour cause essentielle une irritation auriculaire et n'aurait pas une analogie avec le vertige de Ménière. On sait que le vertige de Ménière est caractérisé : 1° par une sensation auditive (bourdonnement, sifflement) ; 2° des nausées et des vomissements ; 3° enfin par du vertige accompagné d'obnubilation de l'intelligence et par une chute en avant ou sur le côté. La durée de l'accès est de quelques minutes à un quart d'heure.

Ce sont, à quelque chose près, les symptômes observés dans le knock-out.

La maladie de Ménière est due, soit à une hypertension du liquide labyrinthique, soit à une lésion quelconque de l'oreille interne où se trouvent logés les canaux semi-circulaires, organes jouant un rôle important dans l'équilibration.

Les canaux semi-circulaires reçoivent le nerf vestibulaire qui prend son origine dans le bulbe par trois noyaux : 1° noyau de Deiters ; 2° noyau dorsal interne ; 3° noyau de Bechterew. De ces trois noyaux émanent des fibres, dont les unes se dirigent vers le cervelet, et les autres, par la voie sensitive ou ruban de Reil, vers l'écorce cérébrale.

Ainsi toute irritation des canaux semi-circulaires provoque un réflexe bulbaire, cérébelleux et cérébral. Le cervelet étant l'organe de l'équilibration, un ébranlement des canaux semi-circulaires produira des vertiges et une rupture d'équilibre.

Ces notions acquises, on peut s'expliquer le mécanisme du knock-out.

L'articulation temporo-maxillaire est en contiguïté avec l'appareil auditif. Les cavités glénoïdes où sont logés les condyles du maxillaire inférieur sont creusées dans l'os temporal et se trouvent ainsi en rapport intime avec l'oreille interne.

Un choc sur le menton se transmet à la cavité

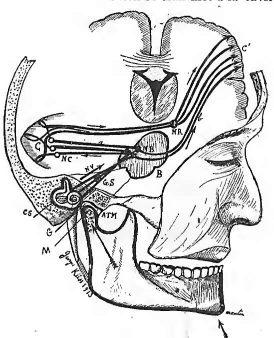


Schéma anatomique du mécanisme du knock-out (fig. 3). (Dessiné par M. Georges Küss, chef de clinique, ancien prosecteur).

M : condyle du maxillaire inférieur ; G : cavité glénoïde ; A T. M : articulation temporo-maxillaire ; C. S : Canaux semi-circulaires d'où partent : N. V : les filets du nerf vestibulaire qui rencontrent G S : le ganglion de Scarpa et se rendent ensuite aux N. B : noyaux bulbaires du B : bulbe. — Des noyaux bulbaires émanent : a) Des fibres à relais cérébelleux allant à N C : Noyaux centraux du C : cervelet. Les mêmes fibres, après réflexion au niveau du cortex cérébelleux, se rendent au R : noyau rouge sous-thalamique d'où partent les fibres terminales allant à C' : zone sensitivo-motrice du cerveau para-rolandique ; b) Fibres directes allant des noyaux bulbaires (N. B) à cette même zone sensitivo-motrice.

glénoïde par l'intermédiaire du condyle du maxillaire ; l'oreille interne et les canaux semi-circulaire se trouvant ainsi ébranlés, il se produit un réflexe bulbaire, cérébelleux et cérébral qui engendre tous les phénomènes du knock-out.

Cette interprétation du mécanisme du knock-out explique aussi le fait qu'un coup porté latéralement sur le menton (crochet) est plus efficace pour déterminer le knock-out qu'un direct qui arrive de

face, sur le milieu du maxillaire. En effet, un coup latéral sur le menton produit un choc dans la cavité glénoïde du côté opposé seulement ; tandis qu'un traumatisme médian, appliqué sur le milieu du menton, transmet le coup aux deux cavités glénoïdes à la fois et se trouve ainsi amorti par deux points d'appui au lieu d'un seul comme dans le premier cas. On comprend alors que la violence du choc soit plus considérable dans les traumatismes latéraux que dans les directs.

En outre, la déséquilibration est plus accentuée quand l'irritation porte sur les canaux semi-circulaires d'un côté seulement que lorsqu'elle est bilatérale.

L'objection qu'on pourrait faire à cette assimilation du knock-out à un vertige de Ménière, c'est que, dans cette dernière maladie, il y a rarement perte de connaissance, alors qu'elle est fréquente dans le knock-out.

Mais nous ferons observer que l'irritation, cause du vertige de Ménière, est incontestablement moins brutale et surtout moins brusque que celle provoquée par un traumatisme qui produit le knock-out.

D'autre part, la perte de connaissance s'observe quelquefois dans la maladie de Ménière et elle n'est pas la règle absolue dans les traumatismes de la mâchoire inférieure. Si le coup n'atteint pas une certaine intensité, il n'y a, le plus souvent, qu'un sifflement dans l'oreille, un étourdissement, une perte d'équilibre accompagnée parfois de chute (knock-down), sans perte de connaissance. Souvent même le boxeur ne va pas à terre ; il est, comme on dit, « knock-out debout ».

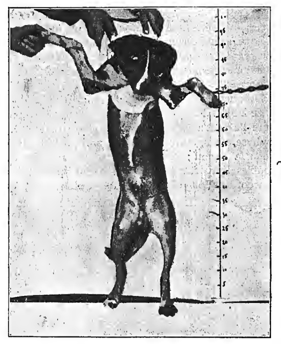
M. Babinski, à qui nous l'avons soumise, a pleinement approuvé cette explication du mécanisme du knock-out. Il pense que si, dans le knock-out, il y a perte de connaissance, c'est qu'à l'irritation des canaux semi-circulaires se trouve associé l'ébranlement cérébral.

MM. les Drs Heckel, de Martel et Vincent, qui pratiquent la boxe, et dont certains ont connu les sensations du knock-out, admettent également cette interprétation du mécanisme du knock-out.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Hypophysectomie et atrophie génitale.

Les faits expérimentaux de Cushing dont M. Mouriquand a parlé dans son récent article sur le syndrome adiposo-génital (*Paris Médical*, 6 décembre 1913) ont donné à la question de l'hypophysectomie expérimentale une nouvel essor, et de divers côtés furent pratiquées des ablations partielles ou totales de l'hypophyse, mais avec des résultats contradictoires. Aussi les recherches méthodiques poursuivies depuis plusieurs mois par MM. Jean Camus



Chien normal (fig. 1).

et Gustave Roussy doivent-elles retenir particulièrement l'attention, leurs résultats étant à bien des



Ablation partielle de l'hypophyse et lésions de voisinage. Atrophie génitale (fig. 2).

égards suggestifs (*Société de Neurologie*, 5 décembre 1913).

Les chiens qu'ils ont opérés sont en effet loin d'avoir exactement présenté le syndrome adiposo-génital expérimental décrit par Cushing. C'est ainsi qu'un chien subit une hypophysectomie partielle; deux autres subissent une hypophysectomie étendue et presque totale, ils ne présentent (réserve faite de l'augmentation de la taille et du poids chez l'un d'eux) aucune modification importante secondaire et notamment aucun trouble génital.

Un quatrième chien, âgé de quinze mois, dont, grâce à MM. Camus et Roussy, nous pouvons reproduire l'aspect actuel (fig. 2), subit l'ablation de l'hypophyse, mais, en même temps, on cautérise au fer rouge la région ; secondairement apparaissent des troubles importants de la marche, phénomènes d'incoordination et troubles d'équilibration qui



Lésion de la base du cerveau sans ablation de l'hypophyse. Début d'atrophie génitale (fig. 3).

disparurent un mois après l'opération. Pas d'augmentation notable du poids, mais modification de l'attitude et notamment de l'attitude du train postérieur dont le bassin et les membres postérieurs sont amincis et grêles, d'apparence frêle ; il a une démarche de levrette, alors qu'il s'agit d'un chien braque. Les organes génitaux sont peu développés, les testicules très petits, le pénis peu développé, peu d'instinct génital. La différence avec un chien sain est évidente sur les photographies reproduites ici (fig. 1 et 2). Enfin un autre chien, un griffon adulte de 2 à 3 ans, est opéré en octobre dernier sans qu'on pratique aucune ablation de l'hypophyse. On se borne à enfoncer dans la région hypophysaire et dans le plancher du quatrième ventricule une épingle portée au rouge. Secondairement, polyurie considérable atteignant plusieurs litres par vingt-quatre heures, atrophie testiculaire d'autant plus évidente qu'avant l'opération les testicules étaient développés, durs et volumineux (fig. 3).

Ce qui ressort de ces expériences que j'ai tenu à relater avec quelque détail en raison de l'actualité du sujet, c'est que la lésion de l'hypophyse est vraisemblablement loin d'être seule à intervenir dans la production du syndrome adiposo-génital. En effet, des cinq animaux opérés, les trois premiers chez lesquels l'hypophysectomie totale ou partielle a été faite isolément n'ont présenté aucun trouble génital ; un autre qui a subi, outre l'ablation partielle de l'hypophyse, une cautérisation étendue de la région, a présenté des modifications du train postérieur et de l'atrophie génitale nette, sans obésité ; chez un dernier, on a noté rapidement de l'atrophie testiculaire et une grande polyurie, après qu'il eut subi une lésion profonde de la région hypophysaire sans ablation de l'hypophyse. Ainsi les deux seuls qui ont présenté des troubles génitaux sont ceux chez lesquels on a provoqué une lésion de la région parahypophysaire. Peut-être donc l'atrophie de l'appareil génital est-elle conditionnée moins par la lésion de l'hypophyse que par celle de la base du cerveau. Quant à l'obésité, elle a toujours manqué. Il y a donc une dissociation expérimentale très nette des deux éléments du syndrome adiposo-génital, due sans doute à ce que chacun de ces éléments est lié à des lésions de centres différents, touchés souvent, mais non obligatoirement, par un même processus.

Quelle que soit l'interprétation, les faits sont là qui montrent les réserves actuellement nécessaires dans l'interprétation des syndromes dits hypophysaires. Les recherches expérimentales, dont MM. Camus et Roussy viennent d'apporter les premiers résultats, rapprochées des observations anatomo-cliniques publiées de divers côtés, permettront sans doute bientôt de préciser la part respective de l'hypophyse et des régions de la base du cerveau qui l'avoisinent dans la production des divers éléments du syndrome adiposo-génital.

P. LEREBOULLET.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 5 décembre 1913.

Injection de néosalvarsan dans le liquide céphalorachidien. — M. RAVAUT a injecté des quantités infinitésimales de néosalvarsan dans le liquide céphalorachidien. Chez deux malades atteints de méningite aiguë syphilitique, le résultat fut bon. Dans un cas de tabes, il eut également un résultat favorable. Dans un cas de paralysie générale, le résultat est douteux.

M. SICARD pense que par cette technique on modifie seulement la perméabilité méningée ; par une simple injection de sérum dans le canal rachidien, on la modifierait aussi bien. Ainsi le néosalvarsan intraveineux pénètre plus facilement jusqu'au liquide céphalorachidien.

Paralysie générale, réaction de Wassermann et salvarsan. — MM. SICARD et REILLY insistent sur la transformation évolutive de la paralysie générale depuis l'application méthodiquement prolongée du salvarsan. Les rémissions sont plus fréquentes, on ne peut cependant parler de guérison réelle. La réaction de Wassermann a toujours été trouvée nette dans le liquide céphalorachidien de ces malades, elle reste positive même après une thérapeutique intensive. Par contre, la réaction du sérum peut devenir négative. La thérapeutique doit donc être locale.

Les auteurs ont, après trépanation bilatérale, fait des injections sous-arachnoïdiennes de cyanure de mercure. Ils feront connaître ultérieurement les résultats obtenus.

Vaccinothérapie dans un cas de fièvre typhoïde grave. Appendicite après la première injection. Cholécystite après la seconde, par MM. BROUARDEL et GIROUX.

Coma diabétique, traité et guéri par l'administration à doses massives de bicarbonate de soude, par M. MARCEL LABBÉ.

De l'application de la constante uréo-sécrétoire. — M. L. AMBARD est d'avis que la constante uréo-sécrétoire est surtout utile à rechercher dans les cas d'azotémies faibles. Elle permettrait, dans ces cas, de dépister des altérations rénales qui peuvent être déjà importantes. Du relevé d'un grand nombre d'analyses s'élevant aujourd'hui à plusieurs centaines, il a été donné à l'auteur de constater qu'on observait couramment, avec des chiffres d'urée dans le sérum inférieurs à 0,50, des constantes allant de 0,120 à 0,160. Quand le chiffre d'urée est supérieur à 0,50, l'individu est entré dans l'azotémie ; dans ces cas, la recherche simple de l'urée dans le sang peut suffire.

La cause d'erreur qui peut vicier les résultats fournis par la constante réside dans l'oligurie. C'est pour cette raison que la constante ne saurait être appliquée chez les cardiaques qu'avec de grandes réserves. D'autre part, chez les brightiques, étant donné que l'oligurie relative est surtout une oligurie post-prandiale, diurne, et que la diurèse aqueuse retrouve sa liberté dans la nuit et le matin, l'auteur préconise de se mettre à l'abri de cette cause d'erreur.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 6 décembre 1913.

Interruption temporaire de la circulation dans les deux veines rénales. — MM. L. MOREL, E. PAPIN et H. VERLIAC n'ont pu reproduire les accidents convulsifs que MM. Mayer et Chirié avaient cru pouvoir rapporter à la compression prolongée des deux veines rénales. L'examen histologique n'a montré, chez les animaux soumis à cette expérience, qu'une congestion transitoire du rein sans lésions cellulaires et qu'un état congestif du foie avec infiltration graisseuse inconstante.

Bases expérimentales de la sérothérapie antigonococcique. — MM. ROBERT DEBRÉ et JEAN PARAF sont parvenus à obtenir un sérum antigonococcique bactéricide, polyvalent. Ils l'ont éprouvé sur des lapins qui avaient reçu dans la chambre antérieure de l'œil des injections réitérées de gonocoque en émulsion dans de l'eau physiologique. Tandis que les témoins ont présenté une ophtalmie purulente suivie un mois plus tard d'une atrophie complète du globe oculaire, les animaux traités par le sérum ont guéri de leur panophtalmie. Ces résultats ne sont pas dus aux propriétés bactéricides du sérum normal; celui-ci est à lui seul incapable d'enrayer la marche de la panophtalmie gonococcique.

Application de la méthode de Grimbert à la détermination de l'acidité urinaire chez les tuberculeux. — MM. H. LABBÉ et G. VITRY ont appliqué la méthode de MM. Grimbert et Morel qui corrige les causes d'erreurs dues aux sels ammoniacaux et aux sels de chaux. Ils ont constaté que l'acidité réelle allait régulièrement en décroissance de la première à la troisième période de la maladie ; il en est de même de l'acidité produite par les phosphates. Quant à l'acidité organique, calculée par ce procédé, elle semble constituer une part de plus en plus importante dans l'acidité totale, au fur et à mesure que les lésions vont en s'aggravant.

Dissociation des substances hémolysantes et antihémolysantes par la méthode des « hématies sensibilisées et lavées », par MM. A. GILBERT, E. CHABROL et H. BÉNARD. — Si l'on place des globules rouges de chien au contact de l'extrait splénique correspondant et qu'on maintienne le contact durant un laps de temps insuffisant pour que l'hémolyse se produise, il est aisé de reconnaître que ces globules rouges qui n'ont pas encore perdu leur hémoglobine sont cependant des globules sensibilisés. Soigneusement lavés et remis à l'étuve dans de l'eau chlorurée, ils hémolysent d'une façon plus rapide et même plus intense que les globules témoins qui ont continué à séjourner dans le suc de rate. Il semble donc que le lavage et la centrifugation aient eu pour résultat d'éliminer la majeure partie des substances antagonistes de l'hémolyse qui sont normalement contenues dans tout extrait splénique, et ceci sans modifier en rien la substance hémolysante qui s'était préalablement fixée sur les hématies. Les auteurs rappellent cette expérience qu'ils ont signalée et interprétée dans leurs publications antérieures, et ils la rapprochent des intéressantes observations de MM. Widal et Weissenbach, Weil et Chevallier, Widal, Abrami et Brissaud sur les antihémolysines des sérums humains.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 9 Décembre 1913.

Nécrologie. — M. le Président annonce à l'Académie le décès de M. Empis.

Encore un cas de dipylidium caninum à Paris. — MM. R. BLANCHARD, CH. LEROUX ET R. LABBÉ, communiquent un nouveau cas de cette affection vermineuse chez un enfant de sept mois et demi ; ils insistent sur le rôle des puces, dans la propagation de la maladie.

Ostéomyélite mycosique du fémur. — MM. REYNIER et CHIFOLIAN relatent le cas d'une femme de vingt-cinq ans, ayant présenté une collection purulente au tiers inférieur du fémur, qui fit penser à l'ostéite tuberculeuse ; le pus contenait en quantité des spores d'un champignon du genre céphalosporium.

Suite de la discussion sur le projet de décret pour la réglementation de la vente des substances vénéneuses. — L'Académie vote un certain nombre d'articles.

M. FERNET propose un amendement que l'Académie adopte, ainsi conçu : Les ordonnances comportant quelqu'une des substances du tableau B, qualifiées de dangereuses, ne pourront être renouvelées sans une mention spéciale de leur auteur.

La loi sur la vaccination obligatoire est-elle bien appliquée?— M. L. CAMUS indique, documents statistiques

en mains, que la loi sur la vaccination obligatoire, est de moins en moins appliquée et insiste sur la nécessité de mesures à prendre pour conjurer les effets de l'inertie générale à cet égard.

Ictère chronique par rétention d'origine syphilitique. — M. CASTAIGNE communique 3 cas d'ictère chronique, ayant fait penser à un ictère catarrhal prolongé, à un cancer de la tête du pancréas, à une lithiase biliaire, dus en réalité à une syphilis tertiaire. Une fois il a pu saisir la lésion scléro-gommeuse qui comprimait et envahissait les voies biliaires. Le traitement antisyphilitique intensif est donc indiqué avant le traitement opératoire, toutes les fois qu'un ictère chronique par rétention pourra être soupçonné d'origine spécifique, si l'arsénobenzol est employé, il ne faudra pas s'arrêter à une recrudescence de l'ictère, car celle-ci n'est que passagère.

Synalgie prépeladique du trijumeau. — MM. LUCIEN JACQUET et ROUSSEAU-DECELLE relatent un cas où la pelade est apparue au niveau même de la localisation à la région pariétale d'une douleur synalgique provoquée par la mobilisation journalière, pendant quelques mois, du reste, d'une canine supérieure fracturée dans une chute. Ce fait constitue un bel argument en faveur de la théorie gingivo-dentaire de la maladie.

Essais sur des membranes lipoïdes artificielles. — Lecture par M. FOURNEAU. J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 1er décembre 1913.

Étude histologique de la destruction des acini dans les glandes salivaires chez les animaux rabiques. — M. Y. MANOUELIAN, dans une note présentée par M. Roux, étudie le mécanisme de la métamorphose des acini glandulaires chez les animaux rabiques : les polynucléaires envahissent tout d'abord les cellules glandulaires, puis rapidement se détruisent ; les macrophages surviennent ensuite qui font disparaître tout le continu acinien ; à ce moment, les acini sont complètement transformés en un amas de macrophages.

Sur un nouveau milieu de culture éminemment propre au développement du gonocoque. — M. AUGUSTE LUMIÈRE et JEAN CHEVROTIER, dans une note présentée par M. Roux, décrivent la préparation de ce milieu à base de moût de bière et les bons résultats obtenus.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 3 *décembre* 1913.

Opération de Förster. — M. SAVARIAUD rapporte une observation d'opération de Förster dans un cas de maladie de Little.

Il s'agit d'un enfant chez lequel le redressement des membres suivi d'immobilisation plâtrée non plus que de multiples ténotomies n'avaient donné de résultat. L'auteur tenta alors l'opération de Förster qu'il put réaliser sur trois racines postérieures. La section des racines fut faite entre deux ligatures.

L'opération fut complétée par de nouvelles ténotomies et finit par donner un résultat qui, sans être complet, est cependant des plus intéressants.

M. SAVARIAUD estime cependant que l'opération de Van Gehuchten, qui se fait à ciel ouvert en prenant comme guide le *filum terminale*, est plus facile et donne les mêmes résultats. Il recommande le décubitus ventral après l'opération pour éviter la fistulation du liquide céphalo-rachidien.

Extraction de projectiles intramédullaires. — M. POTHERAT rapporte la suite d'une observation d'extraction de projectile intramédullaire, communiquée à la Société en juillet 1913. Le malade a fini par succomber à l'infection provenant de ses escarres sacrées.

M. TUFFIER en rapporte également un cas où le malade a succombé à une péritonite par perforation de la vessie, due à la présence prolongée d'une sonde à demeure.

Iléo et cæco-sigmoïdostomie. — M. SOULIGOUX fait un rapport sur 7 cas de ces opérations dirigées contre la constipation chronique et communiquées à la Société par M. GUYOT (du Havre). Le rapporteur conclut que ces traitements doivent, malgré leur innocuité et la guérison souvent obtenue, être réservés aux cas où le traitement médical est resté impuissant. Les observations de M. Guyot ont toutes été suivies de guérison.

Résections osseuses pour ostéo-sarcomes. — M. MAUCLAIRE rapporte une observation de POTEL sur un cas de résection partielle de l'omoplate pour ostéo-sarcome de cet os. La partie articulaire de l'omoplate a été respectée et le résultat fonctionnel est excellent.

M. BROCA rappelle, au sujet des sarcomes, l'opinion de M. Delbet à laquelle il se rallie entièrement. L'opération limitée doit être faite aussi souvent que possible, d'autant plus que la nature des sarcomes est si obscure que l'on ne peut en rien s'appuyer sur les examens histologiques pour en prévoir l'évolution. L'abondance des myéloplaxes paraît indiquer la bénignité.

M. WALTHER croit aussi à la bénignité des sarcomes à myéloplaxes.

Il rappelle cependant un cas de guérison de sarcome à petites cellules du maxillaire inférieur.

MM. DELBET, BROCA, SAVARIAUD conseillent l'emploi du plombage en cas d'évidement des os pour sarcomes.

Extirpations de tumeurs malignes de la paroi thoracique avec pneumothorax chirurgical.—M. J.-L. FAURE fait un rapport sur des observations d'extirpations de tumeurs malignes de la paroi thoracique, suivies de pneumothorax chirurgical, communiquées à la Société par MM. DUVAL, BAUMGARTNER, GUIBÉ et SCHWARTZ, et sur une observation personnelle. Le rapporteur examine à cette occasion les différents appareils à hypo ou à hyperpression, destinés à permettre d'opérer sur une plèvre ouverte, et conclut qu'il est facile de s'en passer, le pneumothorax chirurgical n'ayant ordinairement aucune gravité.

M. ARROU rappelle un cas personnel où l'ouverture de la plèvre détermina une accélération passagère de la respiration qui atteignit le chiffre de 60 à la minute, et qui fut cependant suivi d'une guérison définitive.

MM. BAZY, JACOB, TUFFIER, LENORMANT rappellent aussi des cas de pneumothorax chirurgical sans gravité. M. Bazy conseille cependant de ne pas rejeter définitivement ces appareils qui ont leurs indications dans les opérations longues et laborieuses.

Présentation de malades. — M. LAUNAY présente une fracture de jambe.

M. SEBILEAU présente une luxation récidivante de la mâchoire inférieure qui, à la volonté du sujet, est uni ou bilatérale, mais qui, dans ce dernier cas, devient irréductible. Le malade doit alors la rendre unilatérale avec la main pour pouvoir fermer la bouche.

M. SEBILEAU, à l'occasion du malade présenté à la dernière séance par M. Mauclaire, montre un malade auquel il a appliqué, il y a cinq ans, une plaque d'argent sur une perte de substance de l'os frontal d'environ 6 centimètres de diamètre. La plaque s'est parfaitement maintenue, mais la peau s'est légèrement colorée en bleu à son niveau, probablement par formation d'un sel d'argent. M. Sebileau conclut qu'il emploiera désormais toujours l'or pour ces plaques de prothèse cranienne.

ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7500-13. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LES NOTIONS RÉCEMMENT ACQUISES SUR L'ÉTIOLOGIE ET LE TRAITEMENT DE LA COQUELUCHE

PAR

le Dr L. RIBADEAU-DUMAS,
Médecin des hôpitaux de Paris.

Pendant fort longtemps, la coqueluche, maladie infectieuse spécifique, contagieuse et épidémique, maladie extrêmement commune, est restée obscure dans son essence malgré les nombreuses recherches qui avaient été entreprises de toutes parts pour isoler son germe pathogène.

On ne saurait citer tous les microorganismes qui ont été regardés comme agents de la maladie. Nous mentionnerons seulement parmi les plus récemment incriminés : le B. d'Afanassiew, le protozoaire de Deichler, de Kurloff, le diplocoque de Ritter, celui de Galtier, le B. L. de Manicatide, la Bactérie polaire de Czaplewski et Hensel, étudiée à nouveau par Reyher, le bâtonnet de Leuriaux, le cocco-bacille auréolé de Cavasse, le microbe de Vincenzi, le *B. pertussis* Eppendorf de Jochmann et Krause, etc. Chacun de ces microbes a été vu dans l'expectoration des coquelucheux ; certains d'entre eux ont été cultivés, mais jamais on n'a réussi à provoquer avec eux la maladie expérimentale, ni les lésions de la coqueluche, pas plus qu'on n'a pu trouver dans le sang des coquelucheux les propriétés spéciales qui auraient dû lui être communiquées par l'un d'eux, si réellement il avait été l'agent spécifique de la coqueluche.

En présence de ces insuccès de la bactériologie, on a vu naître sur la nature même de la coqueluche les conceptions les plus singulières. Quelques auteurs ont émis l'idée que cette maladie ne devait pas être rangée parmi les infections spécifiques. Le professeur Czerny, entre autres, regarde la coqueluche comme un complexus symptomatique dû à un catarrhe non spécifique des voies aériennes supérieures, compliqué d'une infection psychique, en vertu de laquelle un enfant n'a de quinte typique que s'il en a déjà vu et entendu. Pour supprimer les quintes qui lui sont désagréables, l'enfant forme dans son système nerveux central des voies d'inhibition qui lui assureront une immunité psychique. On pourrait donc éventuellement laisser les coquelucheux dans un service de médecine générale sans danger pour les autres malades. En réalité, il n'est pas douteux que la coqueluche puisse être, chez certains enfants névropathiques, le point de départ de phénomènes psychiques. Lesage et Collin ont appelé l'attention sur ces coqueluches de durée anormale où la quinte est simulée avec plus ou moins de perfection : il s'agit, dans ces cas, d'un tic dont la guérison ressort à la psychothérapie et qui se distingue de la coqueluche vraie par la disparition de l'expectoration, de la leucocytose, par le retour des urines à leur composition normale. Mais ce fait clinique n'entame en rien la notion de la coqueluche maladie infectieuse et contagieuse. Les idées de Czerny, d'ailleurs reçues avec faveur par un grand nombre de médecins allemands et suisses, ne sont guère vraisemblables, et il n'y a pas lieu de discuter des conceptions qui ne peuvent guère séduire que les esprits aimant par trop le paradoxe médical.

La découverte par Bordet et Gengou, dans l'expectoration des coquelucheux, d'un microbe qui paraît bien être l'agent spécifique de la maladie a d'ailleurs, fait justice de toutes ces théories confuses. Comme l'ont remarqué ces auteurs, les recherches bactériologiques sont restées stériles, parce que les produits morbides de la coqueluche sont polybactériens, alors que les microbes de la coqueluche ne sont en nombre suffisant qu'au début de l'affection. Pour que la récolte soit positive, il faut utiliser exclusivement, si possible, la partie de l'expectoration provenant de la région qui est le siège de la pullulation microbienne et qui, venant de la profondeur des bronches, est éliminée par une quinte. Cet exsudat, au moment où la toux est caractéristique, est blanc, épais, riche en leucocytes et contient les microbes pathogènes presque à l'état de pureté. Plus tard, ceux-ci deviennent rares; ils sont phagocytés, les frottis et les cultures ont moins de valeur démonstrative ; l'exploration est impraticable en cas de rhume, de bronchite ou de bronchopneumonie.

Ce microbe avait été vu une première fois en 1900 par les auteurs, dans l'exsudat recueilli au moment de la première quinte chez un enfant de cinq mois jouissant jusqu'alors d'une parfaite santé et n'ayant jamais eu d'affections des voies respiratoires. Il pullulait littéralement dans le produit expectoré, mais il ne put être cultivé. Ce n'est que quelques années plus tard, qu'observant dans les mêmes conditions un nouveau-né de deux mois, les deux savants retrouvèrent le même agent figuré et purent le cultiver.

Le microbe de Bordet-Gengou. Morphologie. — Si, en s'entourant des précautions indiquées par les auteurs, on fait avec le produit albumineux des premières quintes un frottis coloré au bleu de Kühne, ou mieux au bleu de toluïdine phéniqué (Bordet), on voit en grande abondance le microorganisme en question. Il se présente sous la forme d'une petite bactérie ovoïde, parfois un peu plus allongée, parfois un peu plus courte que l'exemplaire banal, au point de ressembler à un microcoque. Mais, en général, son aspect est assez constant. Sa coloration peu intense, bleue pâle, est surtout marquée aux extrémités et aux contours. Les individus dont la longueur dépasse la moyenne présentent souvent un point bleu révélant l'apparition d'un cloisonnement. Les éléments sont généralement isolés ; plus rarement ils sont groupés par deux, placés bout à bout. La réaction de Gram est négative. Le microbe est peu résistant à la chaleur ; une température de 55° suffit pour le tuer.

Culture. — Il est difficile à cultiver et demande des milieux un peu spéciaux. Bordet et Gengou

ont inventé un milieu de gélose au bouillon de pommes de terre et au sang, c'est-à-dire un milieu sans albumine coagulée, qui a été quelque peu modifié par certains auteurs.

Milieu de Bordet-Gengou. — A 200 centimètres cubes d'eau glycérinée à 4 p. 100, ajouter 100 grammes de pommes de terre coupées en tranches. Cuire à l'autoclave, décanter. A 50 centimètres cubes de l'extrait obtenu, ajouter 150 centimètres cubes de solution de sel marin à 0,6 p. 100 et 5 grammes de gélose. Faire fondre à l'autoclave. Répartir dans les tubes à raison de 2 à 3 centimètres cubes de gélose. Recueillir du sang et et en ajouter par parties égales au milieu gélosé. Avant de laisser refroidir, agiter le mélange, de manière à ce que le sang baigne aussi bien les parties superficielles que les parties profondes. Coucher les tubes.

Pour obtenir des cultures en milieu liquide, on se servira de bouillon peptonisé à 1 p. 100, glycériné à 1 p. 100 et mêlé par parties égales à du sérum de cheval chauffé trois quarts d'heure à 37°. Le microbe étant très aérobie, on se servira de vases à fond plat, ou on prendra soin de coucher les tubes de bouillon.

D'après Inaba, le milieu le plus convenable serait un mélange de la solution habituelle d'agar au sang défibriné de chèvre dans la proportion de 10 à 2.

Shiga, dans le milieu de Bordet-Gengou, conseille de remplacer le sérum physiologique par du bouillon ordinaire et le sang de lapin par du sérum de cheval chauffé.

En partant de l'ensemencement initial, le développement des colonies est remarquablement lent. Elles demandent près de deux jours pour apparaître. Quelquefois on ne voit à la surface du tube de gélose que quelques colonies banales ; cependant, en raclant la surface du milieu nutritif et en ensemençant sur un nouveau tube, on obtient de très abondantes cultures. Quelquefois d'ailleurs, et d'emblée, les cultures sont très prospères au troisième jour, sous forme de colonies blanches, saillantes, à bords nettement circonscrits ne noircissant pas le milieu sanguin, mais l'éclaircissant par hémolyse. En milieu liquide, le développement est également lent, presque invisible; vers le quatrième ou cinquième jour, le fond du vase est tapissé d'un dépôt blanchâtre un peu visqueux et assez épais.

Physiologie pathologique du bacille de Bordet-Gengou. — Le microbe de Bordet-Gengou agit surtout par intoxication. Injecté dans la chambre antérieure de l'œil du lapin, il provoque une très vive irritation, du larmoiement et très rapidement l'opacification de la cornée. L'inoculation de doses assez fortes, un demi à 2 milligrammes de culture pesée à l'état humide, dans le péritoine du cobaye provoque bien la mort de l'animal, mais avec des lésions dégénératives (pétéchies, dégénérescence graisseuse du foie, exsudat pleural, dyspnée). L'inoculation sous-cutanée est suivie de la production d'un œdème intense.

On obtient des résultats semblables avec les cultures tuées, parce qu'on les emploie à doses plus élevées. Or la toxine soluble est à peu près sans action. Le microbe doit sa toxicité à ses endotoxines. Bordet et Gengou ont isolé l'endotoxine de cet agent par la méthode de Besredka et ont constaté qu'à la dose d'un quart, un demi-milligramme, elle déterminait la mort du cobaye en injection intrapéritonéale et celle du lapin en injection intraveineuse. Dans les deux cas, on note une forte hyperhémie viscérale et de nombreux cylindres hyalins et granulo-graisseux dans les tubes urinifères. L'action porte donc sur l'endothélium vasculaire qui laisse filtrer les albumines du plasma ou même le sang. En injection sous-cutanée, l'endotoxine provoque l'apparition d'un œdème hémorragique, de phénomènes de nécrose, un ulcère.

L'endotoxine est très sensible au chauffage (55°), au chloroforme, au toluol, au thymol, à l'alcool. La vaccination des animaux contre l'endotoxine coquelucheuse est des plus difficiles.

Tout porte à croire que les lésions déterminées par le bacille coquelucheux sont dues à un poison mis en liberté chez l'animal par le parasite, peut-être lors de la destruction de celui-ci. Il est assez remarquable, en effet, que la recherche bactériologique n'est positive qu'au début de la période des quintes : à ce moment, on trouve les bacilles en masse dans l'expectoration ; plus tard, ils disparaissent : c'est alors que l'examen ne décèle plus que des microbes d'infection secondaire, ou des parasites dont la pullulation semble être favorisée par le processus coquelucheux. Ce bacille crée une inflammation nécrosante analogue à celle qui a été décrite dans la coqueluche, au niveau du larynx, par Leonar do Dominici, et plus récemment par Mallory. On s'expliquerait par là, remarquent Bordet et Gengou, la persistance de la toux quinteuse à une époque où le microbe est difficile à trouver. La lésion entretient les quintes. Sa nature, sa localisation avec ses conséquences, expliqueraient assez bien l'insuffisance de nos moyens curateurs. Parmi les complications de la coqueluche, quelques-unes sont peut-être déterminées par le passage dans le sang de l'endotoxine coquelucheuse : telle serait, par exemple, la tendance qu'ont certains enfants à faire, au cours de leur maladie, des hémorragies, du purpura. De même on pourrait peut-être expliquer ainsi les néphrites coquelucheuses dont il existe une douzaine d'observations, les névrites périphériques d'ailleurs très rares. Une étude entreprise à l'aide de l'endotoxine coquelucheuse apporterait peut-être des renseignements intéressants sur l'essence et le mécanisme de certaines complications de la coqueluche.

De l'authenticité du bacille de Bordet-Gengou. — La découverte de Bordet-Gengou nous a fait connaître un microorganisme inconnu jusqu'alors. Il se distingue aisément des autres microbes jusqu'ici incriminés et qui cultivent sur les milieux usuels. Il est plus difficile à différencier du *B. pertussis* Eppendorf de Jochmann et Krause, avec lequel il présente quelques analogies morphologiques. Ce bacille, identifié par quelques auteurs au bacille de Pfeiffer est plus hémophile que le bacille de Bordet-Gengou, puisque, après les premières cultures, celui-ci peut être transplanté avec succès sur gélose-ascite. Les cultures sont diaphanes, blanc-bleuâtre ; enfin il est

moins constant dans sa forme, et sa pléiomorphie permet jusqu'à un certain point de le reconnaître. Mais il reste à se demander si le B. de Bordet-Gengou est bien le microbe de la coqueluche. En faveur de cette opinion plaident de multiples arguments.

Les circonstances mêmes de son obtention donnent à sa constatation une grande valeur. Il faut se rappeler, en effet, que Bordet et Gengou l'ont trouvé chez des nourrissons, sains jusqu'alors, indemnes de toute infection, au moment même du début caractéristique de la coqueluche, dans l'expectoration typique où il abonde. De très nombreux auteurs l'ont vu et isolé dans les mêmes conditions ; parmi ceux qui l'ont le plus récemment étudié, à part Casagrandi qui s'en tient au bacille de Krause et Jochmann, à part Manicatide, E. et T. Savini qui soutiennent la valeur pathogène du B. L. de Manicatide, à part Czerny et quelques autres, il y a un accord à peu près unanime sur l'importance de la découverte de Bordet-Gengou. Le microbe existe dans tous les cas de coqueluche où l'exploration bactériologique a pu être faite dans les conditions indiquées par Bordet-Gengou, et on ne le rencontre pas dans les catarrhes et autres infections des voies respiratoires supérieures d'allure et d'évolution banales. Fränkel, il est vrai, a pu l'isoler deux fois chez des enfants n'ayant pas la coqueluche ; mais nous savons que quelquefois des bacilles nettement spécifiques (bacilles de la dysenterie, de la fièvre typhoïde) ont pu être rencontrés dans les produits excrémentitiels, en dehors de toute détermination pathologique évidente. Ses caractères de culture ont généralement été vérifiés et reconnus exacts. Klimenko, Finizio disent pouvoir cultiver le bacille sur milieu banal, mais Fränkel, Delcourt, Seiffert, Inaba ont montré qu'il est nécessaire, pour l'obtenir à coup sûr, d'un milieu pourvu d'une albumine non coagulée.

Parmi les travaux ayant pour but d'étudier la nature bactériologique de l'exsudat de la coqueluche, nous citerons les recherches comparatives de Itsuyoshi Inaba qui ont porté sur 80 enfants et un adulte coquelucheux et sur 18 enfants atteints de maladies diverses des voies respiratoires et différentes de la coqueluche.

Sur les frottis, le bacille s'est rencontré dans 78 cas sur 81. Dans les trois cas négatifs, l'exploration avait été faite à une époque trop tardive, c'est-à-dire dans de mauvaises conditions.

Sur 77 cas qui ont été cultivés, 68 fois le résultat a été positif.

La recherche a été négative dans les 18 cas témoins.

Comme Bordet et Gengou, l'auteur a remarqué que l'exploration avait au maximum les chances d'être positive, lorsqu'elle était pratiquée à la période de transition, entre les phases catarrhale et convulsive de la maladie.

Il existe d'autres épreuves également convaincantes. Dans la coqueluche comme en d'autres maladies, le sérum des malades acquiert des qualités spéciales qui lui sont conférées par l'agent spécifique. Et, tout d'abord, le sérum est doué de propriétés agglutinantes. Le sérum d'un cheval immunisé devient extrêmement agglutinant. Il en est de même pour le sérum des malades ; malheureusement cette propriété est dans la coqueluche extrêmement variable. Très intense chez quelques-uns, le pouvoir agglutinant est peu marqué chez d'autres. Sa recherche peut et doit servir dans l'identification expérimentale du microbe, mais elle a moins d'importance en clinique. Par contre, dès le début, Bordet et Gengou ont reconnu au sérum des coquelucheux guéris un pouvoir sensibilisateur des plus nets, et cette constatation a été également faite par Klimenko, Arnheim, Seiffert, Shiga, Wollstein, Mentschikoff, Delcourt, Finizio, Notons cependant que Fränkel n'a obtenu qu'un résultat positif sur 5, Finizio 6 sur 8.

Le contrôle anatomo-pathologique n'a pas manqué. On en connaît la valeur ; il est bien certain que l'on ne pourra affirmer à peu près à coup sûr l'origine d'une lésion que si on trouve le microbe incriminé à son niveau, même si la culture du sang et le séro-diagnostic ont été trouvés positifs au cours d'une maladie. Mallory et A. Hornor ont trouvé des bacilles identifiés par eux au microbe de Bordet-Gengou, en très grande quantité, entre les cils des épithéliums trachéaux et bronchiques et dans le mucus de ces régions chez des coquelucheux. Ces microorganismes déterminent en ces points une violente irritation, une destruction des cils, puis une nécrose de l'épithélium, c'est-à-dire des altérations assez comparables à celles qu'avaient obtenu Bordet et Gengou chez l'animal avec leur endotoxine.

Enfin on a pu déterminer une coqueluche expérimentale.

Klimenko a inoculé six singes et en a suivi deux autres contagionnés par leur voisinage. Après six jours d'incubation, sont apparues des quintes de toux sans reprise. Dans son ensemble, la maladie a duré de quatre à trente-six jours. Les animaux sont morts de pneumonie catarrhale. Même évolution chez le chien. Fränkel a vu des phénomènes semblables chez deux singes. Mais Arnheim, critiquant ces expériences, a montré que la symptomatologie observée ne répondait pas à celle de la coqueluche ; de plus, remarque Itsuyoshi Inaba, Klimenko a négligé d'identifier le bacille qu'il aurait pu recueillir chez le singe. E. et T. Savini nient purement et simplement la transmission de la coqueluche à l'animal. Itsuyoshi Inaba a donc repris les expériences de Klimenko. Chez quatre jeunes chiens, il n'a rien vu de démonstratif ; par contre, en badigeonnant la cavité pharyngo-laryngée d'un jeune singe japonais de dix mois avec des cultures de bacille de Bordet-Gengou, il a vu se dérouler l'évolution classique de la coqueluche : incubation de treize jours, stade catarrhal de deux jours, toux convulsive pendant vingt-trois à vingt-cinq jours, décroissance pendant dix-huit à vingt jours. Dans sa totalité, la maladie a duré quarante-cinq jours. L'expectoration, riche en bacilles spécifiques, a donné des cultures typiques,

et le sérum du singe avait acquis les propriétés caractéristiques.

De cet ensemble de preuves, bactériologiques, anatomo-pathologiques, sérologiques, expérimentales, il semble qu'il soit permis de conclure que, selon toute vraisemblance, le bacille de Bordet-Gengou est bien l'agent pathogène de la coqueluche.

Il reste à développer maintenant les conséquences pratiques de cette découverte. Les travaux dont nous pouvons faire état à ce point de vue sont malheureusement encore assez peu nombreux et partant assez peu démonstratifs. Nous mentionnerons les quelques recherches qui ont eu pour but d'utiliser ces notions nouvelles pour le diagnostic et la thérapeutique de la coqueluche.

Diagnostic de la coqueluche. — La présence du bacille de la coqueluche dans l'exsudat a une assez grande importance, surtout si elle est contrôlée par la culture. Nous rappellerons qu'elle n'a pas une valeur absolument rigoureuse, puisqu'exceptionnellement, il est vrai, le bacille de Bordet-Gengou a pu être isolé chez des sujets indemnes de coqueluche, et que, d'autre part, le bacille devient assez difficile à trouver à la période d'état de la maladie, c'est-à-dire dans les circonstances où l'enfant est habituellement présenté à l'examen médical.

C'est pour cette raison que quelques auteurs ont porté leur attention du côté des examens sérologiques. Or, comme l'ont indiqué Bordet et Gengou, on ne doit pas trop compter sur la séro-agglutination, celle-ci étant souvent douteuse. S'il est indiqué de tenter cette épreuve, le séro-diagnostic de la coqueluche ne saurait toutefois avoir la fortune du séro-diagnostic de Widal. Plus précieuse serait donc l'étude de la déviation du complément par le bacille de Bordet-Gengou dans la coqueluche. Cette étude a été récemment entreprise par A. Netter et Mathieu-Pierre Weil. Ces auteurs ont constaté qu'au stade catarrhal, alors que le sujet est suspect, la réaction est négative ; il en est encore ainsi au moment des premières quintes. Vers la deuxième semaine, il y a une certaine quantité de résultats positifs. La déviation du complément est constante dans la troisième semaine et la convalescence. Elle persiste souvent très longtemps après la coqueluche. Mais elle ne donne que des résultats tardifs et partant inutilisables pour le diagnostic précoce. Cette même réaction a été étudiée par Delcourt qui a fait une observation intéressante : au cours d'une épidémie de coqueluche, Delcourt a vu que beaucoup d'élèves et même d'institutrices réagissaient d'une manière positive, alors que rien, cliniquement, ne pouvait faire soupçonner ce résultat. Les formes frustes sont donc plus fréquentes qu'on ne le croit, et il serait utile, au point de vue prophylactique, de multiplier la recherche de la déviation du complément en temps d'épidémie.

Thérapeutique de la coqueluche. — La découverte de Bordet-Gengou a été suivie des applications habituelles de la thérapeutique antimicrobienne. Les premiers essais sérothérapiques ont été tentés par Bordet et Gengou, puis, à une plus grande échelle, par Duthoit. Ce dernier auteur a traité un assez grand nombre de coquelucheux par le sérum de Bordet-Gengou. Il a employé d'assez fortes doses, 30 centimètres cubes environ, plusieurs fois répétées à intervalles plus ou moins espacés. Il a constaté l'innocuité de ces injections et d'assez bons résultats.

D'après Klimenko, le sérum de Bordet-Gengou n'a pas de propriétés curatives certaines. Il a cherché à établir, ce que Bordet et Gengou avaient d'ailleurs déjà démontré, que ce microbe agit par son endotoxine, et que le procédé d'immunisation préconisé jusqu'alors est insuffisant. Il conseille de pratiquer dans la veine des animaux des cultures de quarante-huit heures en suspension dans l'eau physiologique. Le sérum obtenu a des propriétés agglutinatives élevées (1/5000) et dévie le complément. L'auteur a employé pour l'injection de son sérum la voie hypodermique et la voie intratrachéale. Le sérum (injecté par dose de 35 centimètres cubes) n'a pas empêché l'évolution caractéristique de la coqueluche ; mais il l'a modifiée en diminuant dans tous les cas le nombre des quintes et en raccourcissant la durée de la maladie. Il y eut des accidents sériques d'ailleurs sans gravité. Le nombre des enfants traités a été de 35. Les essais de Duthoit ont donné des résultats sensiblement comparables aux siens.

On le voit, la question de la sérothérapie dans la coqueluche n'est pas entièrement élucidée. Au dire de ceux qui l'ont pratiquée, elle ouvre une voie thérapeutique nouvelle des plus intéressantes, puisqu'elle serait suivie d'une diminution notable des quintes et d'une évolution rapide de la maladie. Il y a à craindre cependant que le sérum ne puisse pas agir sur les lésions constituées, alors que le germe de la coqueluche n'a plus dans la production des phénomènes morbides qu'une importance secondaire. De plus, les cas traités ne sont pas encore assez nombreux et, avant de porter une conclusion ferme sur la valeur de la méthode, il serait utile de faire des injections en séries répétées et nombreuses.

Quoi qu'il en soit, bientôt on a tenté un autre mode de bactériothérapie. Séduits par les résultats pleins de promesses obtenus avec différents vaccins, quelques auteurs ont pratiqué la vaccine anticoquelucheuse et ont inoculé aux malades des cultures tuées de bacilles de Bordet-Gengou.

Le procédé a été mis en usage en Amérique, notamment par Saunders, Johnson, White et Zahorsky, par Ladd Maynard, E. Graham, etc. Graham a traité 34 enfants en leur injectant vingt millions de microbes tous les quatre jours, puis tous les trois jours. Il a constaté dix-sept améliorations des plus nettes. Partant toujours du bacille de Bordet et Gengou, Saunders, Johnson, etc., ont vacciné 50 sujets, et ont employé l'inoculation bactérienne chez 40 sujets comme moyen curateur et chez 10 autres comme moyen prophylactique. Parmi ces derniers, un seul eut une coqueluche d'une durée très brève, une semaine, et sept toussèrent d'une manière

non caractéristique. La vaccination agit si elle est employée au début et dans les cas non compliqués. La communication de ces auteurs donna lieu à une discussion d'où il ressort que la vaccination anticoquelucheuse est suivie de succès et d'insuccès, mais que, dans l'ensemble, l'impression est favorable.

Nicolle et A. Conor ont pratiqué la vaccinothérapie de la coqueluche sur une plus vaste échelle. Ayant observé une épidémie de coqueluche à Tunis, ces auteurs ont soumis 122 enfants au traitement nouveau.

Ils se sont servis de cultures vivantes de quarante-huit heures sur milieu de Bordet-Gengou, les ont émulsionnées dans l'eau physiologique, portées à 46° pendant une demi-heure, ce qui ne modifie pas leur vitalité, lavées et centrifugées de manière à obtenir une émulsion homogène, débarrassée de toutes substances étrangères. Le liquide vaccinal a été dosé à une goutte de cette émulsion pour 2 centimètres cubes d'eau physiologique, mélange qui contient environ 400 millions de microbes. Il a été injecté sous la peau du flanc à raison d'une à cinq gouttes, tous les deux ou trois jours. Par cette technique, on n'a pas observé d'accidents locaux ni généraux.

Sur les 122 enfants, 18 n'ont pas été revus après la première inoculation. Il reste donc 104 sujets traités. Parmi ceux-ci, on a pu considérer comme :

Guéris (cessation complète des quintes)	37, soit 35,57 p. 100
Améliorés	40 — 38,46 —
Stationnaires	27 — 25,96 —

Le contrôle médical n'a pas toujours été rigoureusement établi, de telle sorte que quelques-uns de ces derniers n'avaient probablement pas la coqueluche. Sur les 37 guérisons, 29 sont survenues après 2 à 5 injections, soit au bout de trois à douze jours. Dans les cas guéris, l'amélioration presque immédiate se manifeste après la première ou la deuxième inoculation. Ni l'âge du sujet, ni la période de la coqueluche où ont été faites les inoculations n'ont paru entrer en considération ; c'est ce que démontre le tableau suivant :

	Coqueluche de moins d'une semaine.	1.	2.	3.	4.	9.
Guéris	3	1	11	11	5	7
Améliorés	8	10	5	4	11	2
Stationnaires	4	4	3	7	9	3

Ces quelques recherches semblent donc indiquer que bientôt nous aurons à notre disposition une méthode de traitement rationnel de la coqueluche. En fait, les essais sont extrêmement encourageants et les auteurs qui ont employé soit la sérothérapie, soit la vaccine, inclinent plutôt à penser que ces nouveaux procédés donnent de bons résultats. Il y a lieu toutefois de faire à ce propos quelques réserves. Nous savons, en effet, combien les médications préconisées contre la coqueluche sont décevantes. La coqueluche est rarement semblable à elle-même; lle présente, dans sa séméiologie, sa marche, son évolution, les plus grandes variétés de forme. On sait qu'au stade de décroissance, on voit très souvent le nombre des quintes diminuer des deux tiers ou de la moitié dans l'espace de vingt-quatre heures. Un médicament nouveau, donné à ce moment, paraîtrait donc des plus actifs, si nous ne connaissions cette particularité de la coqueluche. En d'autres termes, il faut n'accepter qu'avec réserve un procédé de traitement qui paraît surpasser tous les autres par son efficacité soudaine. La bactériothérapie ne saurait donc être jugée sur les statistiques encore rares qui ont été publiées jusqu'à présent ; ce n'est que quand elle aura été appliquée à des milliers de cas qu'il sera possible d'établir à son propos des conclusions fermes. Un assez grand nombre de sujets paraissent d'ailleurs échapper à son action bienfaisante. Il faut donc continuer à recourir à des agents spasmodiques et anticoquelucheux.

***

Parmi ceux-ci, bon nombre de médecins restent fidèles aux préparations anciennes, la belladone, la *Grindelia robusta*, la drosera. Il serait impossible d'énumérer en quelques lignes tous les remèdes anticoquelucheux qui ont été proposés ces temps derniers. Nous signalerons l'eulatine, l'adaline, la guajacotuberculine, les injections intramusculaires d'hydroquinine, les injections intraveineuses d'iodoforme, le cuivre métallique, etc. Parmi les meilleurs antispasmodiques que nous ayons à notre disposition contre la coqueluche, il y a lieu de signaler la morphine. S'inspirant de la conduite de Lesage et Cléret qui ont essayé les injections de morphine dans les cas de croup avec tirage, Triboulet et Boyé ont pensé que la coqueluche, affection spasmodique, devait être influencée avantageusement par cette thérapeutique. Ils ont essayé ce procédé chez des enfants de trois mois à sept et huit ans. Jamais ils n'ont observé d'accidents, bien qu'ils aient parfois employé des doses assez élevées. En général, ils débutent par des doses faibles, 1/4, 1/3 de centigramme et conseillent, au-dessous d'un an, 1/4 de centimètre cube de la solution de morphine à 1 p. 100, 1/3 à 1/2 centimètre cube de deux à trois ans, 1 centimètre cube au-dessus de trois ans. Les piqûres sont, en général, faites par série de trois, répétées autant qu'il est nécessaire avec des intervalles de trois jours. Bien entendu, le traitement n'est appliqué que chez des sujets ne présentant pas d'albuminurie. La morphine n'agit guère sur les coqueluches compliquées; par contre, dans les coqueluches simples, elle agit sur le nombre et l'intensité des quintes qui, de doubles, deviennent simples, sur leurs complications, la cyanose et les vomissements, qui disparaissent dès les premières injections, enfin sur la durée totale de la maladie, les petits malades guérissant dans un laps de temps relativement court, généralement au bout de six semaines. La morphine, à la suite de la communication de ces auteurs, a été expérimentée par Comby qui, dans un cas sur

six, note un succès et par le professeur Marfan dont les essais ont porté sur un plus grand nombre de sujets. Le professeur Marfan note la tolérance parfaite des enfants pour la morphine, la diminution sous son influence du nombre et de l'intensité des crises, et l'amélioration de l'état général. Les résultats observés seraient les mêmes que dans la médication bromoformique; mais la morphine, constituant un traitement hypodermique, l'emporte sur les autres médicaments qui, agissant par absorption, viennent troubler le fonctionnement de l'estomac.

En résumé, si le traitement par la morphine ne donne pas toujours de résultats, si même il peut être contre-indiqué (albuminurie), il semble que, dans les cas de coqueluche longue, accompagnée de quintes violentes, fréquentes, durables, il soit appelé à rendre d'excellents services.

BIBLIOGRAPHIE.

BORDET et GENGOU, Le microbe de la coqueluche (*Ann. Institut Pasteur*, t. XX, 1906, p. 731); Note complémentaire sur le microbe de la coqueluche (*Id.*, t. XXI, 1907); L'endotoxine coquelucheuse (*Id.*, t. XXIII, 1909). — ITSUYOSHI INABA, Uber den Bordet-Gengouschen Keuchhustenbacillus (*Zeitschrift für Kinderheilkunde* Orig. 1912, p. 252). — KLIMENKO, *Deutsche med. Woch.*, 1908; *Centralblatt f. Bakt.*, t. XLVI, 1908, et t. XLVIII, 1909. — ARNHEIM, *Arch. f. Kinderheilk.*, t. L, 1909. — E. SAVINI et TH. SAVINI-CASTANO, *Centralblatt f. Bakt.*, Orig., t. LVII, 1911. — FINIZIO, *Zeitschrift f. Kinderh.*, 1911. — MANICATIDE, Uber Aetiologie und Serotherapie der Keuchhustens (*Zeitschrift f. Hyg. u Infektionskrank.*, t. XLVI, 1903, p. 469); et Der Komplementbindungsnorgang bei Keuchhusten (*Zeitschrift f. Kinderheilk.*, 1913, p. 226). — MALLORY et A. HORNOR, The histological lesion in the respiratory tract (*Journ. of. med. research.*, 27, S. 115-123, 1912). — DUTHOIT, *Société des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*, juillet 1911. — G. ROSENTHAL, Le sérum anticoquelucheux de Klimenko et son emploi (*Journal de médecine de Paris*, 1913). — DELCOURT, Le diagnostic de la coqueluche fruste par la réaction de Bordet-Gengou (*Bulletin de la Société de pédiatrie*, 1910, p. 480). — A. NETTER et M.-P. WEILL, La déviation du complément par le bacille de Bordet-Gengou dans la coqueluche (*Soc. Biologie*, t. LXXIV, 1913, p. 236 et 260). — CH. NICOLLE et A. CONOR, Vaccinothérapie dans la coqueluche (*C. R. Acad. sc.*, 16 juin 1913). — LADD MAYNARD, Vaccines in the traitement of Pertussis (*Arch. of Ped.*, t. XXIX, p. 581, 1912). — BAMBERGER-ARRIE, The vaccine-therapy of whooping cough (*Americ. Journ. of dis. of children*, t. V, p. 33, 1913). — SAUNDERS, JOHNSON, WHITE and ZAHORSKY, Pertussis vaccine as a curative and prophylactic agent (*Pediatrics*, p. 161-165, 1912). — GRAHAM, *Americ. Journ. of dis. of children*, t. III, p. 41, 1912. — TRANGOTT, Adalin (*Berl. klin. Woch.*, t. XLIX, p. 115, 1912). — STEEMAN, Eulatine (*Med. Tijdsch. v. Genescek.*, 1912). — INOCHIZUKI, Zur Amwendung von Guajacotuberkulin gegen Keuchhusten (*Milteil. O. med. Genellsch. z. Osaka*, t. X, p. 8, 1911). — HELLMANN, Die Behandlung der Keuchhustens mit Bromotussindämpfen (nach Schottin) (*Klin. therap. Woch.*, t. XVIII, p. 1531, 1911). — V. MURALT, Droserin gegen Keuchhusten (*Korrespondenzblatt f. Schweiz. Aerzte*, t. XLI, p. 1037, 1911). — HERZ, Aus der Mappe eines alten Aerztes (*Allg. med. Centralzeitung*, t. LXXXI, p. 387, 1912). — DEWAR THOMAS, Whoopingcough treated by intravenous Injections of iodoform (*Brit. med journ.*, p. 681, 1912). — BADERNA, L'adalina nella cura della pertosse (*Rivista di clinica pediatrica*, t. X, p. 802, 1912). — TRIBOULET et A. BOYÉ, Emploi des injections de morphine dans le traitement de la coqueluche (*Bull. de la Société de Pédiatrie*, t. X, p. 251, 1908). — J. COMBY, Traitement de la coqueluche par les injections de morphine. — MARFAN, *Bull. de la Société de Pédiatrie*, t. XI, p. 233 et 243, 1909. — KLIMENKO, Sérum anticoquelucheux (*Centralblatt f. Bakt.*, 1910).

COMMENT MESURER LA PRESSION ARTÉRIELLE ?

PAR

le Dr Camille LIAN,

Ex-interne lauréat des hôpitaux de Paris,
Chef de clinique adjoint à la Faculté de médecine de Paris.

L'article récent (*Paris Médical*, 13 septembre 1913) de MM. Surmont, Dehon et J. Heitz nous incite à apporter dans le débat sur cette question de sphygmomanométrie notre opinion personnelle. Nos conclusions, déjà formulées d'ailleurs dans des travaux antérieurs (janvier et mai 1913) (1), sont que *la meilleure technique consiste à mesurer : 1° la pression artérielle maxima, Mx, par la méthode de Riva-Rocci; 2° la pression artérielle minima, Mn, par la méthode oscillatoire, aidée du procédé d'Ehret*. Et, comme il n'existe aucun appareil permettant de réaliser ces desiderata dans de bonnes conditions, nous employons un *dispositif complémentaire très simple, qui s'ajoute à l'oscillomètre du professeur Pachon*. Ce dispositif et son maniement ont été brièvement décrits dans un article (2) de la *Presse médicale* (31 mai 1913). Et nous renvoyons à ce travail pour certains détails : entre autres, la façon de placer ce dispositif dans la boîte de l'oscillomètre Pachon.

Dans cet article, *nous nous proposons surtout d'exposer les arguments expérimentaux et cliniques qui nous ont conduit aux conclusions précitées*. En particulier, nous compléterons l'exposé de MM. Surmont, Dehon et J. Heitz en ce qui concerne la valeur respective de la méthode oscillatoire et de celle de Riva-Rocci *pour la mesure de Mx*.

Enfin, après cette discussion, *nous décrirons le mode d'emploi du dispositif sphygmomanométrique Pachon-Lian.*

I. De l'exactitude respective de la méthode oscillatoire et de la méthode de Riva-Rocci pour la mesure de la pression artérielle maxima, *Mx*. — Il y a lieu de rappeler d'abord le principe des deux méthodes rivales.

Dans la méthode oscillatoire, on table sur les variations d'amplitude des battements que présente l'aiguille d'un oscillomètre. Ce dernier est relié à une manchette qui enserre un segment de membre, et dans laquelle la pression, après avoir dépassé la valeur de *Mx*, décroît progressivement. On observe ainsi d'abord des oscillations égales entre elles, et on note *Mx* lors de l'apparition

(1) Voir plus loin les indications bibliographiques.

(2) C. LIAN, Le diagnostic sphygmomanométrique de l'insuffisance aortique (*Presse médicale*, 31 mai 1913).

d'une oscillation qui à la fois est plus grande et représente le début d'une série d'oscillations d'amplitude croissante.

Dans la méthode de Riva-Rocci, la racine du membre est enserrée par une manchette dans laquelle la pression, après avoir dépassé *Mx*, décroît progressivement. On note *Mx* lorsqu'on constate la réapparition des pulsations artérielles dans le segment de membre sous-jacent à celui sur lequel s'exerce la compression.

La méthode oscillatoire donne pour *Mx* des chiffres supérieurs de 3 centimètres de Hg environ à ceux fournis par la méthode de Riva-Rocci. Les premières expériences faites pour établir lequel de ces deux procédés donne des résultats les plus proches de la réalité sont celles d'Ottfried Muller et Blauel (1907), recherches chez l'homme au cours d'amputation du bras ou de l'avant-bras (1). Chez 3 malades, la pression maxima fut mesurée par la méthode de Riva-Rocci, et aussi à l'aide d'une canule intra-humérale ou radiale reliée à un manomètre à Hg. La méthode de Riva-Rocci ne donna qu'une faible surestimation, à peine un centimètre de Hg (130 millimètres Hg au lieu de 120 ou 126). La méthode oscillatoire semble donc, d'après ces expériences, donner une surestimation considérable et être un mauvais procédé de mesure de *Mx*.

Depuis lors, la même expérience fut réalisée chez 4 sujets avec le même résultat par MM. Dehon, Dubus et J. Heitz (2).

Ces expériences de contrôle constituaient le seul argument scientifique tendant à démontrer la supériorité de la méthode de Riva-Rocci dans la mesure de *Mx*.

Or, des recherches récentes du professeur Pachon et de son élève Pons montrent l'insuffisance de cet argument (3). Ils rappellent d'abord l'opinion de Marey. « Je crois avoir démontré, écrit Marey, que le manomètre à Hg n'est bon que pour donner la valeur d'une pression qui reste constante, ou du moins qui ne varie qu'avec une certaine lenteur, mais que, pour la plupart des usages physiologiques, et particulièrement pour mesurer la pression du sang dans les artères, le manomètre à Hg ne vaut rien, car il déforme, par les oscillations propres de sa colonne, les indications qu'il devrait fournir. » Puis, pour bien mettre en relief les défauts du manomètre à Hg en fonctionnement dynamique, MM. Pachon et Pons ont réalisé l'expérience suivante :

Ils emploient un appareil dans lequel une ampoule d'eau subit des variations rythmiques de pression qui sont connues, restent toujours les mêmes, mais sont d'une fréquence variable. Cette ampoule est reliée à un manomètre à Hg et, pour chaque fréquence de battements, le manomètre marque des chiffres différents, alors que cependant les variations de pression dans l'appareil restent les mêmes. En outre, si, dans une seconde expérience, on change la largeur du tube manométrique, les chiffres sont encore différents de ceux fournis par le premier manomètre. Voici, à titre d'exemple, les résultats de l'expérience I de MM. Pachon et Pons, où l'ampoule a subi pendant toute l'expérience des variations de pression de 135 à 190 millimètres de Hg.

Fréquence des variations par minute.	Chiffres du manomètre pour chaque fréquence.
0	190/135
40	210/112
60	226/96
82	232/92
104	212/122
116	190/134
128	184/142
136	180/144

Toutefois, à serrer de près les résultats des expériences de MM. Pachon et Pons, on peut y trouver cependant un argument en faveur de la méthode de Riva-Rocci. Disons d'abord que les chiffres des 9 expériences de ces auteurs sont analogues à ceux de l'expérience I. D'une façon générale, jusqu'à une vitesse de 100 à 120 pulsations par minute, fréquence habituelle lors des mensurations cliniques, le manomètre à Hg donne pour *Mx* des chiffres supérieurs à la réalité (c'est-à-dire à 190 dans l'expérience I). Il faut arriver à des vitesses de 140 pulsations par minute pour que le manomètre donne pour *Mx* des chiffres inférieurs à la réalité : encore, lorsqu'il en est ainsi, la différence n'est-elle guère que de 10 millimètres de Hg. On pourrait donc penser que, dans les expériences d'O. Muller, de Dehon et leurs collaborateurs, le manomètre à Hg a donné des chiffres supérieurs ou très peu inférieurs à la réalité. Ainsi le manomètre à Hg donnant *Mx* 12, la méthode de Riva-Rocci *Mx* 13, ce dernier chiffre serait près de la réalité, tandis que la méthode oscillatoire, donnant dans les mêmes circonstances *Mx* 16, serait bien loin du chiffre réel.

Néanmoins nous n'insisterons pas plus longtemps sur cette interprétation détaillée des expériences de MM. Pachon et Pons. Nous voulons simplement retenir leur signification d'ensemble : *les recherches de contrôle effectuées par O. Muller, par Dehon et leurs collaborateurs ne sont pas démonstratives ; on ne peut tabler sur elles pour défendre la méthode de Riva-Rocci. Bien entendu, les expé-*

(1) Pour toutes les indications bibliographiques antérieures à 1910, voir : L. Gallavardin, La tension artérielle en clinique (Steinheil, édit., 1910).

(2) Dehon, Dubus et J. Heitz, *Soc. Biol.*, 18 mai 1912.

(3) Pachon, *in* thèse du Dr Pons (Bordeaux, 1912), Contribution à l'étude de la sphygmomanométrie directe (documents expérimentaux sur le fonctionnement dynamique du manomètre à mercure).

riences de MM. Pachon et Pons ne sont pas non plus en faveur de la méthode oscillatoire ; elles montrent seulement que le manomètre à Hg est un mauvais instrument de mesure des pressions variables.

Il fallait donc reprendre l'étude comparative des deux méthodes de mesure de Mx, *et pour cela chercher dans une nouvelle voie.*

Tout d'abord, nous exposerons comment les partisans des deux méthodes justifient leur procédé et expliquent la différence des résultats fourni par les deux techniques.

Soit une manchette brachiale de 12 centimètres reliée à un oscillomètre de Pachon. Dans ces conditions, la *Mx* oscillatoire sera par exemple 16, la *Mx* Riva-Rocci 12. Tout repose sur l'interprétation de cette double constatation.

*M. Pachon a fait l'*HYPOTHÈSE *suivante* (1909) : Lorsqu'apparaît à 16 centimètres de Hg la grande oscillation, le sang pénètre sous la manchette brachiale et immédiatement franchit la zone de compression pour aller jusqu'à l'avant-bras; mais le courant s'est uniformisé, les artères antibrachiales ne battent pas. Tout se passe comme s'il y avait au bras un véritable anévrysme dans lequel les variations de pression de l'ondée sanguine seraient en quelque sorte absorbées. C'est seulement beaucoup plus tard, lorsque la différence sera grande entre la *Mx* artérielle et la pression de la manchette que les pulsations humérales se transmettront à l'avant-bras. *Par suite, dans cette hypothèse, la méthode de Riva-Rocci mesure tout autre chose que la* Mx *artérielle, et elle donne des chiffres beaucoup trop faibles* (1).

Mais M. L. Gallavardin (2) *et nous-même* (3) *avons fait l'*HYPOTHÈSE *suivante* (4) : L'artère humérale n'est pas également écrasée dans tous ses segments comprimés par la manchette brachiale. Lorsque sa lumière est tout juste effacée dans la portion qui correspond au tiers moyen de la manchette, elle ne l'est pas encore dans celles qui correspondent aux tiers supérieur et inférieur de cette même manchette. Ainsi, lorsque la *Mx* artérielle est de 12 centimètres, il suffira d'une contre-pression de 13 centimètres pour écraser le segment artériel du tiers moyen de la manchette. Mais il faudra une contre-pression supérieure, égale à 17 centimètres par exemple pour écraser les segments artériels correspondant aux tiers supérieur et inférieur de la manchette. Et, pour une *Mx* artérielle de 12, la méthode oscillatoire accusera à tort une *Mx* de 16. Lors de la première grande oscillation 16, le sang certes pénètre sous la manchette, mais seulement sous sa partie toute supérieure : il n'atteint même pas le tiers moyen de la manchette. A 15, 14, 13, il pénètre de plus en plus loin, d'où les oscillations d'amplitude croissante. Mais c'est seulement pour une contre-pression de 12 que l'artère ne sera plus écrasée; du même coup, le sang atteindra l'avant-bras, et les artères antibrachiales battront. *Par suite, dans cette hypothèse, la méthode oscillatoire mesure tout autre chose que la* Mx *artropérielle, et elle donne des chiffres beaucoup t élevés* (5).

Les deux hypothèses précitées sont donc en opposition formelle. Or, aucune expérience n'avait été publiée qui permette de justifier l'une ou l'autre. Nous avons donc essayé de résoudre ce problème et, dans ce but, nous avons fait deux séries d'expériences.

La *première série* a été faite chez plusieurs adultes sains ou malades (6) :

Un doigt est entouré de l'extrémité à la racine avec une bande de caoutchouc pour en chasser le sang. Pendant que le doigt est ainsi enserré, on introduit dans une manchette brachiale de l'air sous une pression de 20 centimètres de Hg. Puis on libère le doigt. Celui-ci est complètement exsangue (7). On baisse la pression progressivement dans la manchette jusqu'à 13. De 16 à 13, l'oscillomètre de Pachon, relié à la manchette brachiale, marque des oscillations croissantes, mais le doigt est encore exsangue ou à peu près ; l'artère radiale ne bat pas. Enfin, pour une pression de 12 centimètres de Hg dans la man-

(1) Cette hypothèse explique enfin l'influence de la taille de la manchette brachiale sur la valeur de la *Mx* Riva-Rocci. « Il est clair, dit M. Pachon, que plus le brassard sera large, plus la zone d'absorption de l'onde pulsatile sera considérable, plus vite sera éteinte l'onde en aval, et plus seront bas les chiffres trouvés. »

(2) L. GALLAVARDIN, Pression systolique oscillatoire ou palpatoire? (*Lyon Médical*, 10 nov. 1912, p. 761, 768).

(3) C. LIAN, Article « Appareil circulatoire », *in* : Technique clinique médicale et séméiologie élémentaires du Dr SERGENT, voir p. 199 (janvier 1913).

(4) MM. ENRIQUEZ et COTTET (*Presse Médic.*, 20 mars 1912) avaient fait une hypothèse analogue, mais pour défendre seulement une modification du brassard antibrachial de l'oscillomètre Pachon.

(5) Cette hypothèse explique également l'influence de la largeur du brassard sur la *Mx* Riva-Rocci. La perte de force dans la transmission au bras de la pression exercée par la manchette est d'autant plus grande que la manchette est plus étroite. « Expérimentalement, dit M. L. Gallavardin, il est aisé de démontrer que, pour arrêter la circulation dans un tube de caoutchouc recouvert de tissus élastiques, il faut établir dans le manchon qui l'entoure une pression d'autant plus élevée que le manchon est plus étroit. » Pratiquement, chez l'homme, au delà d'une certaine largeur de manchette, la *Mx* Riva-Rocci reste sensiblement la même. Et, selon la formule de von Recklinghausen, la bonne manchette est celle au-dessus de la largeur de laquelle la *Mx* Riva-Rocci ne varie plus. Depuis les recherches de cet auteur, la largeur généralement adoptée est 12 centimètres.

(6) C. LIAN, Voir Technique clinique médicale, *loc. cit.*, p. 200.

(7) Chez certains sujets, le doigt se recolore un peu au moment où on le libère, et alors que l'humérale, soumise à une très forte contre-pression (20 centimètres Hg chez un sujet sain), est certainement écrasée. Dans ces cas, l'expérience n'a pas la même netteté.

chette, en même temps que les pulsations radiales apparaissent, le doigt exsangue devient immédiatement d'un beau rose.

Nous ne considérons pas cette expérience comme absolument démonstrative. Néanmoins, elle tend à prouver que, pour des pressions de 16 à 13 centimètres de Hg dans la manchette brachiale, le sang ne franchissait pas la manchette brachiale et n'arrivait pas à l'avant-bras ni à la main, et qu'au contraire, il a franchi la manchette humérale et s'est précipité d'un seul coup jusqu'à la main au moment précis où la méthode de Riva-Rocci indiquait *Mx*, soit 12 centimètres de Hg.

La *deuxième série d'expériences*, effectuée sur des chiens, avec la collaboration de notre ami, M. L. Morel, nous paraît plus démonstrative (1).

Sur un chien anesthésié on entoure une cuisse d'une large manchette reliée à un oscillomètre de Pachon. A la partie moyenne de la jambe, l'artère tibiale antérieure est sectionnée et liée. On constate *Mx* oscil. = 19, *Mx* Riva-Rocci = 15 (2). Puis, tandis que la manchette fémorale est sous une pression de 22 à 23 centimètres de Hg, l'artère tibiale antérieure est sectionnée immédiatement au-dessus de la ligature qui avait été jetée sur elle auparavant ; le sang pourra donc couler facilement par cette artère sectionnée. On attend deux à cinq minutes que l'artère tibiale antérieure se vide, puis on fait baisser progressivement la pression dans la manchette fémorale.

C'est seulement pour 15 centimètres de Hg dans la manchette fémorale (valeur de la *Mx* Riva-Rocci) que le sang s'écoule par la tibiale antérieure sectionnée, et d'emblée cet écoulement est rythmé par des battements correspondant aux fortes pulsations du pouls inégal du chien. Et, pour 14 ou 13 centimètres de Hg dans la manchette fémorale, l'écoulement est rythmé par les battements de toutes les pulsations.

Cette expérience a été répétée plusieurs fois successivement, et cela sur plusieurs chiens. Les résultats se sont toujours produits dans le même sens. Pour éviter une cause d'erreur possible due à une coagulation intra-artérielle, l'expérience a été reprise sur un chien dont le sang avait été rendu incoagulable grâce à une injection intraveineuse d'extrait de têtes de sangsues. Les résultats ont été les mêmes. Toutefois, dans quelques cas, pour *Mx* oscillatoire = 19, *Mx* Riva-Rocci = 15, le sang a commencé à couler sans battre pour une pression de 16 centimètres de Hg dans la manchette fémorale.

Ces expériences semblent infirmer l'hypothèse des défenseurs de la méthode oscillatoire, et confirmer celle des partisans de la méthode de Riva-Rocci. Elles montrent la supériorité de cette dernière méthode pour la mesure de *Mx*. En effet, *étant donné qu'on n'ira pas ouvrir l'artère humérale pour mesurer* Mx, *on en est réduit à chercher un procédé qui, l'artère étant d'abord écrasée, renseigne ensuite sur le moment où elle redevient perméable au sang, et on lit alors* Mx. Or, d'après les expériences précitées, *la méthode oscillatoire indique mal ce moment.* Elle fait croire que la lumière de l'artère n'est plus affaissée, permet le passage du sang dans toute la zone comprimée, alors que le sang n'a fait que pénétrer de quelques millimètres sous la manchette. Au contraire, *la méthode de Riva-Rocci indique avec assez d'exactitude le moment où l'artère est redevenue perméable* et permet au sang de dépasser le segment artériel comprimé.

II. Comparaison clinique des méthodes au point de vue de la facilité de la détermination de Mx. — Sur le terrain clinique, il n'y a pour ainsi dire pas de discussion possible. Comme nous l'avons déjà écrit, *sur ce terrain exclusivement pratique, tous les avantages sont à la méthode de Riva-Rocci.* Elle fournit des résultats toujours nets. Au contraire, même avec une longue pratique de la méthode oscillatoire, il n'est pas rare qu'on soit embarrassé à 2 centimètres de Hg près, parfois même à 3 ou 4 centimètres de Hg près, pour fixer la valeur de *Mx*. Théoriquement, la *Mx* oscillatoire se traduit par une oscillation qui est franchement plus grande que les précédentes égales entre elles, et qui est suivie d'une série d'oscillations de plus en plus grandes. En réalité, assez souvent les oscillations paraissent augmenter progressivement, sans qu'il y ait eu d'accroissement brutal indiquant *Mx*; ou, au contraire, il y a des accroissements brutaux suivis ensuite d'oscillations non pas croissantes mais égales, et le médecin est très embarrassé. Aussi l'équation personnelle intervient, et tout naturellement le médecin est plus ou moins disposé à fixer *Mx* de bonne heure, selon qu'il s'attend à trouver une pression haute ou basse.

Les hésitations qu'entraîne la méthode oscillatoire sont très préjudiciables, quand la valeur de Mx *est voisine de la normale.* Ainsi on pourra dire *Mx* normale, et rapporter par exemple des vertiges à un trouble digestif, alors que le sujet a une *Mx* dépassant la normale de 2 centimètres de Hg, ou inversement. De pareils faits passent à peu près inaperçus du médecin qui emploie exclusivement la méthode oscillatoire, tandis qu'ils sont facilement constatés si l'on applique comparativement les deux méthodes. Ainsi nous pourrions rapporter des cas susceptibles d'être ainsi résumés :

Chez un malade, une première mensuration oscillatoire fait dire *Mx* normale, mais une deuxième mensuration Riva-Rocci fait constater *Mx* au-dessus de la normale;

(1) C. LIAN et L. MOREL, De l'exactitude de la méthode de Riva-Rocci dans la mesure de la pression artérielle maxima (*Soc. Biol.*, 31 mai 1913).

(2) On trouve ainsi la même différence que chez l'homme entre les valeurs de *Mx* des deux méthodes ; on est donc dans de bonnes conditions pour appliquer les résultats de l'expérience à la sphygmomanométrie chez l'homme.

l'examen clinique décèle un bruit de galop, ou de l'albuminurie, ou des stigmates de saturnisme. On refait la mensuration oscillatoire, et on constate qu'il était peut-être indiqué de lire *Mx* 2 centimètres plus haut, mais que ce n'est pas net. Somme toute, malgré une longue pratique de la méthode oscillatoire, on avait dit à tort *Mx* normale. Dans d'autres cas, deux médceins très habitués à la méthode oscillatoire trouvent, l'un une *Mx* normale, l'autre de l'hypertension ; et, après mensuration en présence des deux, l'un finit par convenir qu'il s'était trompé. Enfin, par la méthode oscillatoire, il est facile de dire à tort hypotension artérielle, car, en pareil cas, pour peu que les oscillations de l'aiguille ne soient pas amples, on fixe trop tardivement l'oscillation différenciée caractérisant *Mx*.

D'ailleurs, il est évident que la méthode de Riva-Rocci doit donner des résultats plus nets puisqu'elle table sur l'existence ou non de pulsations, tandis que la méthode oscillatoire repose sur des variations dans l'importance des pulsations.

Mais nous considérons comme indispensable pour la bonne application de la méthode de Riva-Rocci que, le cas échéant, la réapparition des pulsations artérielles antibrachiales puisse être constatée, non seulement par la palpation, mais par une aiguille sensible reliée à une manchette antibrachiale. Sinon il est des cas dans lesquels la palpation laisse hésitant : ou bien le pouls est petit, difficilement perceptible, ou bien l'observateur est gêné par les pulsations de sa pulpe digitale.

Aussi estimons-nous que tous les sphygmomanomètres ne comportant qu'une seule manchette sont incomplets.

III. De la mensuration de la pression minima — Ici la quasi-unanimité des auteurs sont d'accord pour dire que *le procédé de choix est représenté par la méthode oscillatoire.*

Le seul point litigieux est de savoir si l'on peut se contenter pour mesurer *Mn* du procédé d'Ehret. Au lieu d'apprécier avec un oscillomètre l'amplitude des pulsations artérielles transmises à la manchette qui comprime, on table sur les caractères des pulsations de l'artère humérale au-dessous de la manchette brachiale. Nous avons insisté, après M. L. Gallavardin (1), sur la facilité d'application de ce procédé (2), et tout récemment M. Finck (3) vient de défendre la même opinion. Cette méthode a le double avantage d'être rapide, et de ne pas exiger l'emploi d'un oscillomètre.

Mais, à l'appliquer quotidiennement depuis plus de deux ans, nous avons constaté qu'il n'est pas rare d'être obligé de recourir à l'emploi de l'oscillomètre pour déterminer *Mn*, soit parce que les pulsations humérales sont difficilement perceptibles, soit parce qu'on ne saisit pas nettement par la palpation les caractères particuliers de la pulsation caractérisant *Mn*.

Nous estimons donc qu'il est indispensable pour un sphygmomanomètre de comporter un oscillomètre très sensible pour qu'on puisse toujours mesurer Mn *dans de bonnes conditions. Mais nous recommandons vivement l'emploi simultané de la méthode oscillatoire et du procédé d'Ehret pour la mesure de* Mn.

Les indications de ces deux méthodes se complètent, se renforcent mutuellement. Il est des cas où l'amplitude des oscillations de l'aiguille rend difficile leur comparaison, et où le procédé d'Ehret est précieux. Si l'on a trouvé une différence notable entre les chiffres des deux méthodes, on peut être assuré qu'on a fait une erreur ; on est donc invité à recommencer minutieusement son exploration, et on arrive ainsi à se rendre compte de l'erreur qu'on avait commise, soit avec le procédé d'Ehret, soit avec la méthode oscillatoire.

IV. Du choix d'un sphygmomanomètre. — Les considérations précitées, expérimentales et cliniques, conduisent donc à employer un sphygmomanomètre qui permette : 1° de mesurer *Mx* par la méthode de Riva-Rocci : encore faut-il que la manchette brachiale ait une largeur minima de 12 centimètres et que la réapparition des pulsations artérielles antibrachiales puisse, le cas échéant, être indiquée par une aiguille sensible reliée à une manchette antibrachiale ; 2° de mesurer *Mx* par la méthode oscillatoire aidée du procédé d'Ehret.

*Nous ne voulons pas nous attarder à critiquer l'un après l'autre tous les sphygmomanomètres. Il est facile de voir qu'*aucun d'entre eux *ne répond aux desiderata formulés plus haut.*

C'est ainsi que nous avons été amené à ajouter un dispositif complémentaire (4) *à l'oscillomètre du professeur Pachon.* Ce dispositif se compose tout simplement d'un manchette brachiale, et d'un tube en T dont la branche horizontale est pourvue à ses deux extrémités d'un robinet. La branche verticale de ce tube est reliée à l'oscillomètre ; la branche horizontale est reliée par une extrémité à la manchette brachiale, et par l'autre à la manchette antibrachiale de l'appareil de M. Pachon (fig. 1).

Comme on le verra par l'exposé de son mode

(1) L. GALLAVARDIN, La tension artérielle (*loc. cit.*, 1910).

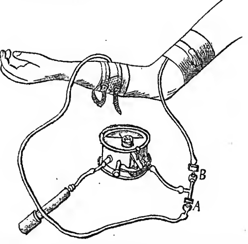
(2) C. LIAN, Technique clinique médicale (*loc. cit.*, 1913).

(3) FINCK, La mesure de la pression artérielle par la méthode vibro-palpatoire (*Paris Médical*, 30 août 1913, pp. 290-292).

(4) Ce dispositif (décrit dans la *Presse Médicale* du 31 mai 1913) est analogue à celui imaginé antérieurement, à notre insu d'ailleurs, par M. Jarricot (*Journal des Médecins praticiens de Lyon et de la région*, 31 mai 1912), et postérieurement par MM. Surmont, Dehon et J. Heitz (*Paris Médical*, 13 sept. 1913). Notre dispositif nous paraît toutefois un peu plus simple que ces deux autres.

d'emploi, *ce dispositif sphygmomanométrique permet de réaliser facilement les desiderata formulés plus haut.*

V. **Mode d'emploi du dispositif sphygmomanométrique Pachon-Lian.** — Le sujet sera de préférence couché, adossé contre un ou deux oreillers, le bras parallèle à l'axe du tronc et au contact de la partie moyenne de la région axillaire. L'avant-bras peut être plié sur l'avant-bras et reposer sur la face antérieure de l'abdomen; mais il est souvent préférable de placer dans le prolongement du bras l'avant-bras légèrement plié, et de le faire reposer sur un oreiller placé le long du tronc du sujet.



Dispositif sphygmomanométrique Pachon-Lian. — Ce dispositif permet la mesure : *a*) de *Mx* par la méthode de Riva-Rocci (palpatoire et objective); *b*) de *Mn* par la méthode oscillatoire aidée du procédé d'Ehret (fig. 1).

PREMIER TEMPS. — **Mesure de Mx et de Mn par la simple palpation, procédé rapide auquel on se limitera si les résultats sont bien nets.** — *Le robinet A (antibrachial) est fermé, la manchette antibrachiale n'est pas appliquée.* Tandis qu'on décomprime la manchette brachiale, on mesure *Mx* en notant par la palpation la réapparition des pulsations radiales; puis on détermine *Mn* par la palpation de l'artère humérale au-dessous de la manchette.

On gonfle à l'aide de la pompe la manchette brachiale jusqu'à 1, 2 ou 3 centimètres de Hg au-dessus de la pression pour laquelle le pouls radial disparaît. Puis, tandis qu'avec une main on palpe la gouttière radiale, de l'autre on fait descendre la pression dans l'appareil, par à-coups, de centimètre en centimètre. Au moment précis où les pulsations radiales réapparaissent, on note *Mx* . Ensuite on va chercher à percevoir, au-dessous de la manchette, les battements de l'artère humérale. Nous avons l'habitude de la palper avec la pulpe du pouce gauche, le bord interne du bras du sujet étant logé dans l'angle du pouce et de l'index ; l'avant-bras du sujet reste légèrement plié, et sa main vient s'appuyer sur la face antérieure de notre avant-bras (1). Souvent on a tendance à aller chercher l'humérale trop en dehors. C'est sous le bord interne du biceps ou de son tendon, ou à leur contact intime, qu'on la trouve. Elle est souvent facile à sentir à la partie supérieure de la branche interne de la gouttière en V du pli du coude.

Pendant que le pouce gauche palpe l'humérale, la main droite fait baisser dans l'appareil la pression par à-coups. On sent ainsi des pulsations de plus en plus fortes, qui arrivent à devenir cinglantes. Puis, tout d'un coup, on perçoit une diminution notable de la vibrance et de l'amplitude de la pulsation humérale. A ce moment précis on lit *Mn*. Il ne faudra pas s'étonner si, dans d'assez nombreux cas, les pulsations humérales ne sont pas perçues pour quelques centimètres de Hg au-dessous de *Mx*. Il n'est pas rare qu'elles ne deviennent perceptibles que pour une contre-pression de 1 ou 2 centimètres de Hg au-dessus de *Mn*.

Si les sensations digitales traduisant *Mx* et *Mn* sont nettes, on s'en tiendra à cette méthode palpatoire. Mais il sera bon de recommencer la mensuration une deuxième fois, même une troisième fois, car souvent l'émotion du malade, ou une réaction vaso-motrice locale ou tout autre cause inconnue élève de 1 centimètre environ la valeur de *Mx* et de *Mn*.

DEUXIÈME TEMPS. — **Vérification par la méthode oscillatoire du chiffre trouvé pour Mn par le procédé d'Ehret, à faire dans les cas où la Mn palpatoire a manqué de netteté.** — *Comme pour le premier temps, on laisse le robinet A (antibrachial) fermé, et la manchette antibrachiale n'est pas appliquée.* On mesure ainsi la *Mn* humérale de la même facon que la *Mn* antibrachiale avec l'oscillomètre du professeur Pachon.

On gonfle la manchette brachiale à une pression supérieure de quelques centimètres de Hg à la *Mn* trouvée plus ou moins nettement par le procédé d'Ehret. Puis on diminue la contre-pression brachiale, par à-coups d'un centimètre de Hg, et, pour chaque nouveau chiffre décroissant de pression, on interroge les battements de l'aiguille oscillométrique. Enfin on lit *Mn* quand les oscillations, après avoir été de plus en plus amples, diminuent brutalement.

On peut aussi appliquer, non pas successivement, mais simultanément, le procédé d'Ehret et la méthode oscillatoire. Pour cela, la pulpe du pouce gauche apprécie les pulsations humérales, tandis que la main droite manœuvre pour faire baisser la contre-pression par à-coups et pour presser sur le bouton qui permet l'apparition des oscillations. Mais il faut que la pression du pouce gauche sur l'humérale reste égale à elle-même.

Pour la lecture des oscillations, nous mettons en garde contre la cause d'erreur constituée par les différences d'amplitudes dues à l'influence des mouvements respiratoires sur la pression artérielle. Au voisinage immédiat du chiffre probable de *Mn*, il faut donc, ne pas se contenter de lire une ou deux oscillations, mais au moins 4 par exemple chez un sujet qui a 80 pulsations, et 20 respirations régulières par minute.

TROISIÈME TEMPS. — **Vérification, à l'aide de la manchette antibrachiale reliée à l'oscillo-**

(1) Cette attitude suppose que la mensuration est faite au bras gauche.

mètre, du chiffre trouvé pour Mx par la simple palpation de l'artère radiale (à faire seulement dans les cas où l'on n'est pas sûr de l'exactitude de la Mx palpatoire). — Cette fois, *les deux robinets A et B sont ouverts, et la manchette antibrachiale est appliquée à la partie toute supérieure de l'avant-bras.*

Supposons que, dans le premier temps, *Mx* ait été évaluée à 12 centimètres de Hg, on gonflera les deux manchettes jusqu'à 14 ou 15 centimètres de Hg, puis d'un seul coup on ramènera la pression à 12 centimètres. Aussitôt on ferme le robinet B (bras), et on cherche si l'oscillomètre bat. Envisageons deux éventualités :

1° L'oscillomètre bat : la pression est donc égale ou supérieure à 12. On regonfle les deux manchettes jusqu'à 15 et pour cela on a ouvert le robinet B ; puis on fait baisser d'un coup la pression à 13. L'oscillomètre est alors interrogé après fermeture de B, etc. ;

2° L'oscillomètre ne bat pas : la pression est donc inférieure à 12. Alors rapidement on fait baisser la pression dans les deux manchettes à 11 ou 11 1/2 ; pour cela, on a ouvert le robinet B. L'oscillomètre est alors interrogé après fermeture de B : s'il bat à 11 1/2, c'est que *Mx* est égal à 11 1/2.

En somme, pour faire varier la pression dans la manchette brachiale, on doit naturellement ouvrir B, et, pour interroger l'oscillomètre, il faut fermer B afin de savoir si les artères antibrachiales battent. Mais comme *Mx* a d'abord été mesurée par la palpation de l'artère radiale, l'hésitation n'est que de 1 ou 2 centimètres de Hg et on n'a par suite que peu à toucher au robinet B.

Toutefois, si l'on n'a eu dans le premier temps que des données assez vagues sur la valeur de la *Mx* palpatoire, et que pour cette raison on mette quelque temps à trouver *Mx* avec les deux manchettes, le chiffre ainsi trouvé pour *Mx* peut être inférieur au chiffre réel de 1 centimètre de Hg, quelquefois plus. Ce fait est susceptible de se produire lorsqu'on a commencé, dès 16 centimètres de Hg, à interroger la manchette antibrachiale, et qu'on l'a interrogée successivement à 15, 14, 13, 12, pour ne la voir battre qu'à 11 centimètres de Hg. Il y a intérêt alors à recommencer la mensuration rapidement en élevant encore la pression jusqu'à 16 par exemple, puis en la faisant baisser d'un coup à 12 ou à 13).

Enfin, il faut savoir que, lorsque le robinet B est fermé, et qu'on est au-dessus de *Mx*, l'aiguille oscillométrique interrogée peut présenter un léger déplacement rythmé par les mouvements respiratoires. Cette cause d'erreur mérite à peine d'être signalée. De même on constatera que les mouvements du malade entraînent des déplacements de l'aiguille ; aussi faut-il recommander le calme au malade, et est-il préférable, dans certains cas, de placer l'avant-bras sur un oreiller disposé à côté du sujet.

Avec le dispositif sphygmomanométrique Pachon-Lian, les chiffres trouvés chez des adultes sains couchés varient pour Mx *de 11 à 13,5 centimètres de Hg, pour* Mn *de 7 à 9,5 centimètres de Hg.* Chez les mêmes sujets assis, le bras étant toujours à la hauteur du cœur, *Mx* et *Mn* peuvent être les mêmes ou avoir augmenté d'un demi-centimètre de Hg environ ; les chiffres physiologiques les plus élevés deviennent ici 14 pour *Mx*, 10 pour *Mn*.

(1) Cette remarque s'applique également à la mesure de Mx par la méthode palpatoire (premier temps).

***

En somme, notre opinion sur la meilleure technique sphygmomanométrique nous paraît reposer sur des faits expérimentaux et cliniques démonstratifs. Quant au dispositif destiné à permettre l'application de cette technique, il présente certes des imperfections, puisqu'il s'ajoute à un appareil destiné exclusivement par son auteur à la méthode oscillatoire. Néanmoins il nous paraît constituer un progrès réel. L'adjonction de ce dispositif complémentaire à l'oscillomètre du professeur Pachon nous a fait obtenir plus de sûreté, plus de précision dans la double mesure des pressions artérielles maxima et minima, et c'est là un appoint précieux dans maintes circonstances cliniques.

HÉPATITE ICTÉRIGÈNE POLYCHOLIQUE D'ORIGINE ALCOOLIQUE

PAR

Noël FIESSINGER et L. ROUDOWSKA.

Il est nécessaire à l'heure actuelle de reprendre l'étude des ictères polycholiques bénins à la lumière des recherches biologiques modernes. On peut se demander, en effet, si la polycholie, dont l'expression symptomatique la plus précieuse en outre de l'ictère consiste dans l'hypercoloration des matières, n'est pas en rapport avec une destruction sanguine massive entraînant une plus grande formation de substance pigmentaire. Les constatations modernes de Chauffard, Widal et leurs élèves ont, en effet, isolé toute une catégorie d'ictères polycholiques attribuables à un état spécial du milieu sanguin (fragilité globulaire, hémolysinémie) ; ces ictères polycholiques se sont ainsi séparés des ictères hépatiques et sont décrits actuellement sous le nom d'ictères hémolytiques. Chauffard et Cl. Vincent (2) ont publié une observation d'hémoglobinurie hémolysinique avec ictère polycholique aigu : la résistance fut diminuée durant la crise ictérigène. On devait donc nécessairement se demander si tous les ictères polycholiques relevaient de cette même interprétation, et si tous devaient se ranger dans les ictères hémolytiques. Un fait que nous venons d'observer dans le service du professeur Albert Robin, et dont nous

(2) CHAUFFARD et CL. VINCENT, Hémoglobinurie hémolysinique avec ictère polycholique aigu (*Semaine Médicale*, 25 décembre 1909).

avons pu faire une étude biologique complète, nous permet de répondre à cette question : il existe incontestablement des ictères polycholiques hépatiques, sans aucun stigmate hématologique d'hémolyse sanguine. Un autre point suffirait aussi pour rendre curieux le fait que nous signalons : c'est un remarquable exemple d'ictère toxique d'origine alcoolique. Nous avons pu, en effet, par l'hémoculture et les agglutinations, nous assurer qu'il n'existait pas la moindre infection en évolution.

OBSERVATION. — G... Paul, vingt-neuf ans, garçon de café, entre à l'hôpital Beaujon le 5 août 1913, pour un ictère intense survenu depuis le 2 août 1913.

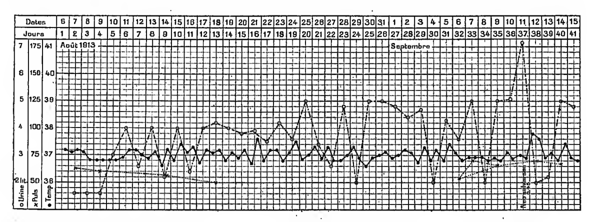
L'interrogatoire de notre malade ne nous apprend rien d'intéressant sur ses antécédents familiaux : son père et teinte colore les conjonctives, la peau et, en même temps les urines deviennent noires.

Il s'agit d'un ictère intense. Le 4 août, le malade, ne constatant aucune amélioration, se décide à entrer à l'hôpital.

Il s'agit d'un sujet d'assez forte constitution et qui présente un ictère foncé. La peau est fortement colorée en jaune verdâtre avec des reflets bistres. Les sclérotiques, la muqueuse de la base de la langue sont jaune franc. Les urines sont foncées et donnent la réaction de Gmelin et la réaction de Hay à la fleur de soufre. De plus, le pouls est ralenti, il bat à 56 et il existe déjà un prurit qui persistera en s'accentuant pendant toute la durée de l'ictère. Tous ces symptômes traduisent cliniquement l'existence d'un ictère hépatique complet avec cholémie complète (bilirubinémie et cholalémie).

Les matières sont fortement colorées en vert bouteille.

Le foie est augmenté de volume, il déborde le rebord



sa mère sont morts d'accidents ; il a un frère bien portant. Jamais dans la famille on ne retrouve la moindre trace d'une affection hépatique ou biliaire.

Lui-même n'a jamais présenté d'ictère. Il a eu une blennorragie à l'âge de quinze ans qui lui a laissé un rétrécissement de l'urètre. Durant la convalescence de cette infection, il aurait présenté une poussée de purpura. A l'âge de dix-huit ans, il contracte la syphilis, présente des plaques muqueuses de la langue. Cette syphilis a été traitée d'une manière très imparfaite par les pilules et encore pendant six mois.

Mais, ce qui domine les antécédents de ce malade, c'est un alcoolisme incontestable. Car sa profession de garçon de café l'expose à des libations fréquentes et copieuses auxquelles il se sent incapable de résister. Chaque jour et depuis plus d'une dizaine d'années, il consomme plusieurs litres de bière, de cinq à dix apéritifs dont de l'absinthe, et des boissons fortement alcooliques. Cette consommation quotidienne aboutit rarement à l'ivresse, mais en tout cas elle a créé un état d'irritabilité avec cauchemars, tremblements et pituite qui témoignent d'une atteinte indéniable du système nerveux.

Le 1er août 1913, notre malade, la veille de son départ en congé, s'offre une magistrale ivresse. Pendant quatorze heures, il perd notion de ce qu'il a fait. Il présente le lendemain des symptômes digestifs violents : vomissements, inappétence, sensation de courbature profonde.

Mais, en vingt-quatre heures, ce sujet qui la veille ne présentait aucune trace d'ictère, devient jaune. Cette

costal de trois travers de doigt et mesure 20 centimètres sur la ligne mamelonnaire. La palpation révèle une douleur diffuse du parenchyme hépatique ; le bord inférieur est perceptible, mais ne présente aucune augmentation de résistance. La surface antérieure est très régulière.

La rate n'est pas perceptible ni à la palpation, ni à la percussion.

L'estomac est distendu et clapote trois heures après le repas. Il n'existe pas de constipation.

La langue est saburrale. Les vomissements ont disparu, mais il existe une anorexie absolue.

Le cœur est régulier, le pouls est bien frappé, mais les artères sont dures, flexueuses. Au Pachon, la tension artérielle est à 19 maxima, 9 minima.

L'examen pulmonaire ne fournit aucun renseignement spécial.

Sauf l'état d'intoxication nerveuse (tremblement, agitations, cauchemars), il n'existe aucun signe nerveux.

A partir de cette date (5 août) jusqu'au 10 septembre, cet ictère va persister sans aucune variation d'intensité ni de caractère. Suivant les jours, le prurit ou la bradycardie s'accentuent plus ou moins. L'anorexie diminue après quelques jours et l'appétit devient normal. Les matières restent toujours colorées, d'une couleur variant du brun foncé au vert-bouteille ou au noir.

Les urines sont éliminées, comme le montre la courbe urinaire, en grande quantité. Couramment notre malade urine quatre litres. A partir du 25 août, des grandes, poussées polyuriques se produisent à 6,7 et même 8 litres

dans les vingt-quatre heures. Jamais ces urines n'ont contenu de sucre, ni d'albumine.

Jusqu'au 6 septembre, les urines présentent à la fois la réaction de Gmelin et la réaction de Hay. A cette époque, la réaction de Gmelin est toujours positive, et celle de Hay est négative. Bientôt le pigment lui-même disparaît des urines.

L'amélioration de l'ictère se produit à partir du 2 septembre. L'ictère s'efface lentement et les urines s'éclaircissent.

Le 7 septembre, le foie n'a plus que 15 centimètres sur la ligne mamelonnaire. La rate n'a jamais augmenté de volume, n'a jamais été perceptible.

On fait dans le service deux injections de néosalvarsan ($0^{gr},45$ par voie intraveineuse) à la fin de cet ictère, le 11 et le 18 septembre. La première fois, le lendemain, il se produisait une poussée fébrile, une chute de l'élimination urinaire et une légère poussée d'ictère. Mais ces signes n'étaient que passagers, si bien que nous avons pu envoyer, le 20, notre malade en convalescence.

Recherches de laboratoire. — BACTÉRIOLOGIQUES. — 8 août : hémoculture négative.

5 septembre : séro-diagnostic avec le bacille d'Eberth au 1/30 négatif.

CHIMIQUES. — Existence dans les urines de pigment biliaire et d'acide biliaire dans toute la durée de la maladie. Sauf le 6 septembre, ou la réaction de Hay disparaît malgré un Gmelin positif.

Le 2 septembre, constante d'Ambard = 0,104.

Urée par litre de sérum = $0^{gr},238$.
Urée par litre d'urine = $5^{gr},38$.
Quantité d'urine par 24 heures = 2 160.

Le 13 septembre, constante urémique d'Ambard = 0,07.

Urée par litre de sérum = $0^{gr},23$.
Urée par litre d'urine = $10^{gr},20$.
Quantité d'urine par 24 heures = 2 712.

Examen d'urine sur la masse totale des 24 heures (14 septembre) :

Quantité	1 750
Urée par litre	11,26
— par 24 heures	19,70
Chlorures par litre	2,40
— par 24 heures	4,20
Acide urique par litre	0,36
— par 24 heures	0,63

BIOLOGIQUE. — Résistance globulaire : le 1[er] septembre.

Début de l'hémolyse : sang déplasmatisé		4,6	p. 1000
—	— sang total	4,4	—
Hémolyse nette : sang déplasmatisé		4,2	—
—	— sang total	4,2	—

Hématies granuleuses : 1 p. 300.

Hémolysines : Pas d'auto-hémolysine ; mais existence d'un pouvoir iso-hémolytique léger pour des globules humains étrangers (2/3).

Perméabilité rénale éprouvée au bleu (6 septembre).

Élimination très faible entre quatre et six heures. Pas d'intermittence. Le bleu est donc retardé et très imparfaitement éliminé.

Épreuve du nitrite d'amyle sur la bradycardie :

Avant l'inhalation	P = 56	T.A. = 17,5	— 10
1 minute après	— 150	— = 13	— 4
2 —	— 100	— = 19	— 5
4 —	— 60	— = 19	— 5
6 —	— 60	— = 17,5	— 8
10 —	— 60	— = 17,5	— 10

La bradycardie était incontestablement d'origine nerveuse et non myocarditique.

En quelques mots, cette observation peut être résumée : un jeune sujet ancien syphilitique, mais non porteur d'accident en évolution, fait de grands excès alcooliques et brusquement, à la suite d'une grande ivresse, présente un ictère avec cholémie et cholurie complète. Cet ictère a comme caractère spécial de s'accompagner de matières colorées même plus fortement qu'à l'état normal. Il y a donc hyperproduction de bile au sens propre du mot. La guérison survient lentement avec une diurèse particulièrement abondante.

Voyons maintenant les quelques points qui méritent de nous arrêter.

L'étiologie tout d'abord est des plus curieuses. Il est incontestable, malgré l'existence d'une syphilis dans les antécédents, mais dont toutes les manifestations sont éteintes à l'heure actuelle, qu'il ne faut incriminer comme cause étiologique que l'intoxication alcoolique. L'hémoculture et la séroréaction sont, en effet, négatives et nous permettent d'éliminer une infection d'origine gastro-intestinale. Par contre, c'est l'alcoolisme qui domine la scène, alcoolisme chronique et poussée récente d'alcoolisme aigu. Il s'agit de l'ictère classique *a potu immoderato*. L'ictère bénin alcoolique se présente avec ces caractères : il est précédé de douleurs épigastriques et de vomissements ; mais le plus souvent les matières sont décolorées comme dans les autres ictères bénins. La durée de cet ictère bénin dépasse rarement dix jours. Dans l'observation précédente, l'alcoolisme a donné lieu à un ictère avec ces mêmes caractères de brusquerie spéciale du début, mais avec, comme anomalie, la coloration des matières et la longue durée des phénomènes ictériques.

Ces caractéristiques cliniques suffisent, à notre avis, pour différencier les ictères alcooliques bénins des ictères infectieux bénins. Ces derniers sont, en effet, précédés d'une phase pré-ictérique de plusieurs jours avec troubles gastro-intestinaux et jamais les vomissements n'ont une pareille intensité. Dans notre cas, notre malade fait des excès alcooliques le 1[er] août ; le 2 août, apparaissent des symptômes digestifs violents : vomissements, inap-

pétence, sensation de courbature profonde ; le 3 août, au matin, l'ictère est apparu et prend déjà une teinte foncée au point d'inquiéter notre malade. Voilà une brusquerie de début, rare quand il s'agit d'ictères infectieux.

Nous avons toujours constaté dans ce cas une légère bradycardie. A l'aide d'une inhalation de nitrite d'amyle, nous avons démontré que cette bradycardie était d'origine nerveuse. Après l'inhalation, le pouls s'est considérablement accéléré en même temps que la tension maxima et minima s'abaissaient avec brusquerie pour s'élever dès la quatrième minute plus haut qu'avant l'inhalation.

La coloration des matières se maintint pendant toute l'évolution clinique ; nous n'avons jamais, même avec le régime lacté, observé d'autres colorations que la coloration brun foncé ou vert bouteille. Il n'était aucunement nécessaire de rechercher dans les matières l'existence de pigment biliaire ou de ses dérivés. Leur hypercoloration en constituait la meilleure preuve de leur origine biliaire.

Un autre fait qui mérite d'être mis en relief est l'abondance, dès le onzième jour, de l'élimination biliaire ; les diurèses de 5, 6 et même 8 litres s'observent, et cependant l'état rénal, le 2 septembre, apprécié à l'aide de la constante d'Ambard, se montre peu satisfaisant, puisque cette constante s'élève jusqu'à 0,10. Mais, quand l'ictère s'efface, quelques jours plus tard, cette constante devient normale à 0,07. Ces constatations, associées à une élimination très imparfaite du bleu, qui n'apparaît que dans la deuxième et la quatrième heure qui suivent l'injection, nous permettent d'affirmer que, durant sa phase ictérique, notre malade a présenté incontestablement un trouble notable de la perméabilité rénale, malgré l'existence d'une diurèse abondante par sa quantité.

L'atteinte du foie a eu, dans ce cas, une traduction symptomatique sous la forme d'une augmentation de volume de l'organe, augmentation qui regressa ultérieurement sans que le foie cependant recouvre ses dimensions normales. Par contre, la rate ne présenta pas un volume suffisant pour la rendre perceptible à la pression. Ce fait encore doit être mis en valeur. Il est, en effet, constant, lorsque l'ictère polycholique est de nature infectieuse, de retrouver une grosse rate.

Ces constatations cliniques ont leur importance, mais, selon nous, elles ne suffiraient pour justifier la publication de cette observation, si nous n'avions pu faire des constatations hématologiques intéressantes. Celles-ci avaient pour but de rechercher chez notre malade des stigmates d'ictère hémolytique. Mais cette recherche resta sans résultat. Le chiffre des hématies granuleuses ne dépasse pas 1 p. 300, la résistance globulaire ne décèle aucune fragilité globulaire, mais aussi ne fait constater aucune augmentation de la résistance, comme Ribierre, puis Chauffard, en ont signalé dans les ictères hépatiques. La résistance globulaire de notre malade est normale. L'étude des hémolysines ne fait pas observer d'auto-hémolysine ; mais il existe des iso-hémolysines pour des globules rouges témoins dans la proportion des deux tiers. Nous ajouterons que ces iso-hémolysines ne suffisent aucunement pour qu'on puisse leur attribuer un rôle dans le déterminisme de l'ictère de notre malade. Il arrive que des sérums contiennent des iso-hémolysines sans avoir donné lieu sur le malade à des phénomènes d'hémolyse (Pagniez). Hématologiquement, cet ictère polycholique ne peut être rangé dans le cadre des ictères hémolytiques. Cliniquement, il en est de même ; l'absence de splénomégalie, la bilirubinurie intense, la cholalurie, les signes d'intoxication par les acides biliaires, prurit et bradycardie plaident en faveur de la nature hépatique de cet ictère.

On peut donc conclure : il existe des ictères polycholiques, qui n'ont cliniquement et hématologiquement rien de commun avec les ictères hémolytiques. A quoi attribuer alors l'hyperbiligénie ? Il nous semble nécessaire de recourir à l'ancienne pathogénie clinique des ictères polycholiques. Le parenchyme hépatique présente une hyperfonctionnement biliaire et sécrète à la fois par son pôle biliaire et son pôle sanguin.

Cet hyperfonctionnement, il faut dans notre fait l'attribuer à l'intoxication alcoolique. Dans nos recherches expérimentales (1908), nous avons démontré que l'intoxication alcoolique ou d'autre nature engendre à la fois deux types de lésions cellulaires, des lésions dégénératives et des lésions d'hyperplasie compensatrice. L'abondance de ces deux types lésionnels varie suivant la masse toxique, d'une part, et la résistance du parenchyme hépatique, de l'autre. Dans notre fait, il semble que le parenchyme hépatique malgré les intoxications antérieures ait présenté une grande résistance à la dégénérescence. Notre malade a réagi par une hyperplasie avec hyperbiligénie dont une partie s'est écoulée par les voies biliaires dans la lumière intestinale, et dont l'autre partie s'est frayé une voie vers les capillaires sanguins, grâce aux communications canaliculo-interstitielles, qui, nous l'avons montré ailleurs, résultent d'une dégénérescence mono-cellulaire sur le trajet de la travée hépatique.

L'alcool ne produit-il pas une lésion sanguine?

Celle-ci échappe en tout cas à nos recherches d'investigation moderne et s'efface, semble-t-il, derrière les signes dominants d'hyperbiligénie hépatogène. Il ne faudrait pas croire cependant que, s'il existe hyperbiligénie, le foie est en hyperhépatie totale. Loin de là, notre malade semble avoir fait une insuffisance uréogénique légère. Il a présenté une hypo-azoturie notable, et c'est à l'intoxication hépatogène qui en est résultée et à l'intoxication cholémique, qu'il faut attribuer l'imperméabilité passagère du rein jugée par la constante d'Ambard et la perméabilité au bleu.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les variations de l'azote résiduel du sérum sanguin, leur importance comme signe de l'insuffisance hépatique.

Le sérum sanguin renferme, outre les albumines proprement dites, des substances azotées plus ou moins dégradées ayant perdu les réactions de précipitation des albumines vraies, et que l'on peut par là même facilement isoler en précipitant ces dernières. On désigne l'ensemble de ces substances sous le nom d'azote total. Elles comprennent une très forte proportion d'urée, de l'ammoniaque, des acides aminés et une série d'autres corps encore inconnus.

M. BRODIN (*Thèse de Paris*, 1913) a dosé, au cours de ses recherches, l'azote total d'une part, l'urée et l'ammoniaque d'autre part. En retranchant le deuxième résultat du premier, on obtient l'azote résiduel. L'étude de l'azote résiduel, chez l'homme sain et chez le malade, a montré à Brodin que l'élévation de l'azote résiduel était un signe d'insuffisance hépatique.

Le sérum du sang recueilli dans la veine ou par ventouse doit être examiné le plus tôt possible pour éviter les variations produites par l'évaporation et les ferments en circulation dans le sang. La précipitation des albumines est faite par la méthode de Moog.; puis le dosage de l'azote total est effectué par la méthode de Kjeldahl; enfin l'urée est dosée par la méthode de l'hypobromite légèrement modifiée.

Chez des individus normaux, alors qu'en vertu de la loi de l'équilibre azoté, la quantité d'azote total et d'azote uréique contenus dans un litre de sérum sanguin sont éminemment variables avec la richesse de l'alimentation en matière azotée, la quantité d'azote résiduel reste constante, toujours inférieure à 0,10 par litre de sérum.

Chez les malades atteints de lésions rénales même très avancées, sans lésion hépatique, concomitante, quel que soit le degré de la rétention azotée, la teneur du sérum sanguin en azote résiduel est remarquablement constante, exactement comparable à la teneur des sujets normaux et ne dépasse pas 10 centigrammes.

Au contraire, chez divers malades atteints d'affections hépatiques, foie cardiaque, hépatite tuberculeuse, cirrhoses de causes diverses (alcoolique, syphilitique, paludéenne), colique hépatique, ictère, cancer du foie, le taux de l'azote résiduel s'élève proportionnellement au degré de la lésion hépatique; il peut atteindre 0,15, 0,18 et même 0,25 centigrammes par litre de sérum. D'autre part, si la lésion hépatique est légère, cirrhose au début par exemple, ou si elle s'améliore, l'azote résiduel diminue dans le sérum. Au cours de certaines affections aiguës (pneumonie, 2 cas), on peut voir l'azote résiduel augmenter dans le sérum au moment où se produit une légère atteinte hépatique. L'expérimentation confirme les constatations cliniques; la ligature des uretères provoque chez le chien une augmentation de l'azote uréique, mais non de l'azote résiduel; au contraire, après ligature du cholédoque, l'azote résiduel s'élève.

L'azote résiduel est au foie ce que l'azote uréique est au rein : son augmentation dans le sang est fonction d'une lésion hépatique comme l'augmentation de l'azote uréique est fonction d'une lésion rénale.

E. VAUCHER.

Études sur le rein des tuberculeux.

La fréquence des lésions des reins que l'on constate à l'autopsie de sujets morts de tuberculose pulmonaire est connue depuis très longtemps. Mais la pathogénie de ces lésions, et le tableau clinique qu'elles déterminent sont encore l'objet de nombreuses discussions.

La thèse récente de M. Léon KINDBERG (*Thèse de Paris*, 1913) est consacrée à la dégénérescence amyloïde et aux néphrites et lésions aiguës des reins chez les phtisiques. La sécrétion rénale des tuberculeux est habituellement normale tant pour l'urée que pour le chlorure de sodium. Chez dix tuberculeux pulmonaires non cachectiques, ni albuminuriques, sans complication apparente, la sécrétion rénale, étudiée par les méthodes de M. Widal et de ses élèves (urée du sérum, constante d'Ambard, chlorures du sang et urinaires) s'est montrée non altérée. Dans ces 10 cas, l'inoculation des urines au cobaye s'est montrée chaque fois négative.

La plus fréquente des lésions rénales observées chez les tuberculeux est l'amylose. L'atteinte du rein par l'amylose est habituellement tardive et légère, tandis qu'au niveau du foie, de la rate et des surrénales, la dégénérescence est beaucoup plus précoce et massive. Léon Kindberg a étudié ce léger degré de dégénérescence amyloïde au niveau du rein, qui ne se traduit pas par des symptômes bruyants; seules, l'albuminurie, une polyurie anormale attirent l'attention.

Chez de tels malades, le taux de l'urée et des chlorures est abaissé dans le sang, tandis que dans l'urine, l'urée et les chlorures sont en quantité normale. La constante d'Ambard est très abaissée. Ce syndrome très particulier témoigne, d'après l'auteur, d'une exagération du pouvoir de concentration du rein, d'une sorte d'hypersécrétion. Quand les examens histologiques peuvent être faits dans de bonnes conditions, on constate une hypertrophie particulière des cellules des tubes verticaux, qui semble la traduction histologique de l'hypersécrétion. Au point de vue pratique, la constatation chez un tuberculeux du syndrome urologique précédemment décrit, permettra souvent de faire d'une façon précoce le diagnostic de dégénérescence amyloïde.

On peut constater chez un tuberculeux un mal de Bright vulgaire.

Dans ce cas, l'inoculation des urines et l'inoculation d'un fragment de rein sont négatives ; mais une inoculation positive ne peut suffire à elle seule à mettre sur le compte du bacille de Koch une néphrite banale à lésions généralisées. En effet, la constatation de bacilles de Koch dans les urines d'un phtisique peut être due à une bacillémie passagère, entraînant une bacillurie également passagère. Il en est de même du résultat positif de l'inoculation au cobaye d'un fragment de parenchyme rénal.

Léon Kindberg a recueilli, au cours de nombreuses autopsies de tuberculeux, des fragments d'organes et de tissus apparemment sains (reins, peau, muscle, hypophyse, caillots cardiaques, surrénale, épiphyse fémorale) et les a inoculés au cobaye. Sur 81 inoculations, 63, soit 77,7 p. 100, ont été positives ; les inoculations montrent donc que le bacille de Koch peut venir dans un tissu sans y provoquer de lésions à la faveur d'un bacillurie terminale.

A côté de ce syndrome de mal de Bright banal que l'on rencontre chez les tuberculeux, mais que rien ne permet de considérer comme de nature tuberculeuse, on peut rencontrer chez des tuberculeux un syndrome de néphrite dépendant de certaines infiltrations tuberculeuses des reins, véritables néphrites folliculaires. Enfin le bacille de Koch peut provoquer certaines lésions atypiques du rein, soit qu'une réaction scléreuse secondaire envahisse le tubercule, soit que la nécrose cellulaire ou l'infiltration interstitielle s'écartent d'emblée du type du follicule classique. Mais ces lésions atypiques sont loin d'être aussi fréquentes qu'on a pu le dire. Parfois, chez les tuberculeux pulmonaires, n'ayant jamais présenté aucun symptôme de néphrite, la mort survient brusquement et l'autopsie révèle des lésions nécrotiques et hémorragiques très intenses au niveau des reins ; ces altérations diffuses donnent l'impression d'un processus toxique aigu. Deux éléments sont également nécessaires à la production de ces lésions aiguës généralisées des reins : d'une part, un sujet en état d'allergie, sensibilisé pour certaines doses d'antigène par l'infection de première inoculation dont il est atteint, et c'est le cas du phtisique ; d'autre part, une réinoculation massive par voie sanguine de bacilles de Koch et peut-être aussi de ses toxines solubles.

Une telle bacillémie se produisant brusquement peut entraîner la mort presque sans réaction clinique.

Une réaction allergique de moindre intensité explique sans doute certaines néphrites aiguës hémorragiques, néphrites passagères qui répondraient en clinique à un véritable phénomène de Koch au niveau du rein. E. VAUCHER.

Le rôle de la thrombose veineuse dans l'infarctus hémorragique du pancréas.

Les nombreuses expériences, entreprises dans le but d'élucider la pathogénie de ce curieux complexus anatomo-pathologique que représente la pancréatite hémorragique avec stéato-nécrose, se sont surtout adressées aux ferments du pancréas. Il tend à s'en dégager la théorie suivante : nécrosés sous l'action de la trypsine, les vaisseaux pancréatiques se rompent et produisent ainsi non seulement l'inondation sanguine du parenchyme pancréatique, mais encore la diffusion de la lipase, qui, dédoublant les graisses, surcharge d'acides gras et de savons « les taches de bougie » péritonéales ; or, comme la trypsine est normalement sans action sur le pancréas, le *primum movens* du processus consiste en une activation anormale de ce ferment, dans l'intimité de l'organe, sous l'influence d'une kinase apportée, soit par le reflux de la bile, ou du suc duodénal, soit par une infection ascendante, soit par un exode leucocytaire inflammatoire. Selon M. CHABROL (*Archives des maladies de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition*, septembre 1913) cette conception « plus expérimentale que clinique » a le tort de ne pas tenir compte d'un élément qui doit être mis au premier plan : l'élément vasculaire. Celui-ci est attesté par certaines *données anatomiques* montrant, en l'absence de reflux biliaire ou duodénal, d'infection ou de diapédèse leucocytaire, une réplétion considérable des veines pancréatiques, et même la thrombose des gros troncs efférents (splénique). Avec M. le professeur Gilbert, l'auteur a institué toute une série d'*expériences* dont le résultat a été de reproduire, en entravant la circulation portale par divers procédés s'adressant surtout au foie, les divers degrés de l'hémorragie du pancréas, depuis la congestion capillaire et l'apoplexie des îlots de Langerhans, jusqu'à l'infarctus glandulaire. Les constatations *cliniques* sont en harmonie avec l'expérimentation, car elles montrent la fréquence, chez les malades atteints de pancréatite hémorragique, de lésions hépatiques, éthyliques ou biliaires, susceptibles de retentir sur la circulation portale en la ralentissant. Cette théorie de l'infarctus pancréatique par pyléphlébite se trouve illustrée par la comparaison de cette lésion avec l'infarctus de l'intestin par thrombose mésaraïque. Au point de vue anatomo-pathologique, étiologique et pathogénique, le parallèle entre les deux lésions aboutit à une

identification frappante. Si, en outre, on les rapproche de certains cas de splénophlébite avec hématémèse. on voit que tous ces faits entrent dans un même chapitre de la pathologie abdominale, les pyléphlébites partielles, à opposer à la pyléphlébite tronculaire jadis seule décrite. « La compréhension de ces phlébites régionales s'éclairera si l'on peut interpréter la thrombose veineuse à la faveur des troubles circulatoires que commande le foie, et la notion du syndrome d'hypertension porte viendra établir la synthèse des faits. » M. FAURE-BEAULIEU.

Les mouvements de l'intestin en circulation artificielle.

M. ROGER GLÉNARD (*de Vichy*), complétant les publications qu'il a faites avec M. Paul Carnot, consacre une importante monographie à l'étude des mouvements de l'intestin par la méthode de la circulation artificielle (Thèse de Doctorat-ès-sciences).

L'intestin, isolé du corps, chez le lapin, et mis en perfusion par circulation artificielle à travers ses vaisseaux de liquide de Ringer-Locke oxygéné, manifeste des mouvements tout à fait comparables à ce qu'ils sont chez l'animal vivant; il est susceptible de fonctionner en survie pendant plusieurs heures, et sa paroi est assez transparente pour qu'on puisse suivre, à travers elle, la progression régulière du contenu intestinal.

Le dispositif expérimental, employé par l'auteur est celui de Locke et Rosenheim (Lift tube), et le mode de mensuration le plus utile est la cinématographie; cette dernière, entre autres avantages, permet d'étudier au repos, une à une, les nombreuses images successives du film, et de réaliser la représentation graphique des mouvements à l'aide de polygrammes.

La plus grande partie de l'ouvrage est consacrée à l'étude détaillée des mouvements normaux de l'intestin, et à celle des transformations que ces mouvements sont susceptibles de présenter, sous l'influence de toute une série defacteurs physiques, chimiques, organiques, etc., que l'on peut faire agir, soit directement sur la surface péritonéale, soit indirectement, par la lumière intestinale ou le torrent circulatoire.

Les mouvements intestinaux observés, très comparables quant à leur forme, à ceux qui existent chez l'animal vivant, sont seulement un peu plus rapides qu'à l'état naturel, le système nerveux intra-intestinal n'étant plus modéré par le contrôle du plexus solaire et des centres nerveux; c'est ce qui explique l'influence chez le vivant du système nerveux central sur le fonctionnement de l'intestin.

Nombreuses sont les substances qui activent les contractions intestinales (sulfate de soude, sené, aloès).

Elles agissent presque aussi bien sur la motricité, qu'on les introduise dans la lumière intestinale, ou qu'on les dépose dans le liquide perfuseur, prêt à circuler dans les vaisseaux, ce qui constitue un bon argument en faveur de l'emploi des injections sous-cutanées ou intraveineuses de purgatifs chez l'homme.

Comme agents susceptibles de paralyser les mouvements intestinaux, on peut classer le sulfate de magnésie, l'opium et ses dérivés, la belladone etc.

L'action inhibitrice remarquable du sulfate de magnésie, sur les mouvements de l'intestin perfusé, est d'accord avec ce que nous connaissons de son influence sur le système nerveux en général (tétanos).

Inhibiteur musculaire de l'intestin, mais hypersécréteur marqué, le sulfate de magnésie oppose son action à celle du sulfate de soude ; on comprend ainsi pourquoi l'association de ces deux purgatifs donne un effet combiné des plus profitables contre la constipation.

Enfin l'auteur, étudiant l'influence, sur l'intestin perfusé, de différentes humeurs et extraits d'organes, montre que le mode d'intervention des purgatifs est certainement très complexe, et que leur action est loin de se limiter au seul intestin.

Il semble même que les purgatifs n'agissent pas directement sur les mouvements de cet organe, mais qu'ils portent leur action sur lui, par l'intermédiaire de substances secondes, qui, déversées dans le sang à la façon des hormones, se répandent dans l'organisme et vont exciter les contractions intestinales.

Cette nouvelle méthode de perfusion, avec la cinématographie qui la complète si heureusement, mérite d'être classée parmi les meilleurs procédés d'étude pour les mouvements de l'intestin. H.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 12 décembre 1913.

Injections intrarachidiennes de néosalvarsan. — MM. JEANSELME, VERNES et BLOCH combinent dans le tabes et la P. G. les injections intraveineuses et les injections intrarachidiennes de néosalvarsan. Ils injectent dans le canal rachidien des doses infinitésimales. Ils n'observent pas de réactions méningées consécutives à ces injections; au contraire, ils voient les leucocytes et l'albumine du liquide céphalorachidien diminuer.

Note sur l'intradermoréaction à la luétine dans la syphilis. — MM. LAGANE et BROUGHTON-ALCOCK ont étudié l'intradermoréaction à la luétine chez 50 malades atteints de syphilis ou de diverses maladies infectieuses. Les résultats ont suivi assez exactement ceux de la réaction de Wassermann toutes les fois qu'il y avait des lésions primaires, secondaires ou tertiaires et des lésions tabétiques. Chez les syphilitiques sans manifestations actuelles de syphilis et à Wassermann devenu négatif, la luétine-réaction a été positive dans la moitié des cas.

La luétine-réaction s'est montrée négative chez 15 témoins, mais chez les 4 témoins non syphilitiques elle a été positive.

La pneumonie totale. Processus histologique de l'évolution pneumonique régulière. — MM. MENETRIER et AVEZOU rapportent l'observation d'un homme de quarante-six ans, alcoolique, qui mourut d'une pneumonie double au quinzième jour de la maladie avec tous les signes habituels de l'asphyxie.

L'autopsie a montré l'extension des lésions à la totalité des deux poumons sous forme d'hépatisation rouge ou grise, sauf au sommet droit, encore au stade d'engouement, et à la base gauche, en début de résolution. Histologiquement on constata une nécrose initiale des épithéliums alvéolaires, suivie d'abord d'une exsudation séro-albumineuse avec chute des épithéliums et diapédèse polynucléaire, phénomènes histologiques correspondant

au stade d'engouement. En d'autres points, les auteurs constatèrent une exsudation séro-fibrineuse avec diapédèse de globules rouges et de polynucléaires. C'est le stade d'hépatisation rouge. Les globules rouges, les cellules desquamées, les leucocytes disparaissent ensuite par histolyse et une nouvelle émigration leucocytaire attaque le bloc fibrineux, marquant le début de la résolution. La dissolution de l'exsudat est commencée par l'action digestive extracellulaire des polynucléaires et complétée par le mécanisme de la résorption et de la digestion intracellulaire effectuée par les mononucléaires. L'élimination des produits transformés se faisait par les bronches ou par les lymphatiques.

Deux cas de méningite séreuse localisée de la région cérébelleuse et protubérantielle, traités par la craniectomie décompressive. — MM. Lejars et Claude rapportent les cas de deux malades ayant présenté des symptômes de tumeur de l'angle pontocérébelleux. On fit à l'un d'eux un volet osseux *pariétal* ; les céphalées, les vomissements ainsi que tous les autres symptômes ont disparu depuis dix-huit mois.

A l'autre on fit également un volet osseux *pariétal*. Depuis un an tous les symptômes ont disparu.

MM. Lejars et Claude pensent qu'il s'agissait de collections séreuses enkystées et non de tumeurs. Ces faits démontrent qu'il convient dans la pratique de faire, dans les cas d'hypertension cranienne, tout d'abord une trépanation décompressive et d'en attendre les effets plutôt que d'intervenir directement sur la région où siègent les lésions, quand il s'agit de localisations cérébello-protubérantielles, en raison des risques opératoires considérables qu'on fait courir au malade.

M. Sicard a vu de semblables collections se développer à la suite d'hémorragies méningées progressives. Dans l'appréciation de l'hypertension cranienne, un guide des plus fidèles serait l'hyperalbuminose quand la stase papillaire n'existe pas.

Des conditions d'expérimentation nécessaires à l'étude des substances susceptibles d'agir comme antitoxiques dans la tuberculose. — MM. G. Lemoine et E. Gérard rappellent les conditions d'expérimentation à propos de l'étude des substances susceptibles d'agir comme antitoxiques dans la tuberculose. Ils estiment que le fait de mettre en présence d'une culture de bacille de Koch des extraits d'organes ou de tissus avec séjour à l'étuve à incubation amène des modifications telles que la composition du milieu de culture, que la diminution de virulence ou le ralentissement dans la prolifération ne peuvent être considérés comme le résultat d'une action antitoxique de ces substances. Les auteurs adoptent comme techniques d'expérimentation, soit l'injection curative de la substance à étudier faite à des animaux infectés par des cultures pures de bacille tuberculeux, soit l'injection préventive dans le but de percevoir ou un retard dans l'évolution de la maladie, ou la création d'un état réfractaire. Ces auteurs mentionnent les difficultés que l'on rencontre pour répartir d'une façon homogène les lipoïdes dans les milieux de culture.

La pratique du pneumothorax artificiel, par M. Rist

A propos du diagnostic clinique de la dilatation de l'estomac, par G. Leven. — La « douleur-signal, » excellent symptôme de dilatation gastrique décrit par l'auteur, peut faire défaut quand la ptose est telle que le bas-fond gastrique repose sur le bassin. Dans ces cas exceptionnels, la radioscopie est indispensable pour reconnaître la dilatation gastrique.

Pasteur-Vallery-Radot.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 13 décembre 1913.

Sérothérapie antigonococcique. — MM. Robert Debré et Jean Paraf confirment par des expériences sur le singe la valeur thérapeutique de leur sérum antigonococcique. Sur trois singes témoins, ils ont injecté par rachicentèse une culture de gonocoques diluée dans de l'eau physiologique et ils ont réalisé ainsi une méningite suppurée diffuse, cérébrale et spinale.

Sur trois autres animaux, ils ont pratiqué la même inoculation, mais dans les heures consécutives ils lui ont associé des injections intrarachidiennes de sérum antigonococcique (6 cures en trois jours). Le résultat a été des plus nets : il s'est produit une amélioration progressive des symptômes cliniques et des modifications concomitantes du liquide céphalo-rachidien. Les trois animaux traités ont parfaitement guéri.

Traitement de la paralysie générale par des injections de sérum salvarsanisé sous la dure-mère cérébrale, par MM. Levaditi, Marie (de Villejuif) et de Martel. — Les auteurs ont eu recours à la trépanation bilatérale pratiquée au niveau des os pariétaux. Immédiatement après, ils ont injecté sous la dure-mère du sérum salvarsanisé provenant d'animaux qui avaient été inoculés dans les jours antérieurs ; ils ont eu soin de diriger le liquide en haut et en avant vers les circonvolutions frontales et pariétales, qui sont, comme on le sait, les plus infectées chez les paralytiques généraux. Dans les heures qui suivirent cette intervention, les malades présentèrent des troubles très intenses (céphalée, prostration, fièvre, convulsion, paralysie faciale) ; mais, le quatrième jour, tous ces accidents disparurent, et dans la suite il se produisit une amélioration très nette de l'état mental des deux opérés.

A propos de l'épidémie de Cholet. — MM. Ollive et Collignon ont examiné le sang de 4 malades empoisonnés par suite de l'ingestion d'une crème. Ils ont découvert un bacille spécial dont ils décrivent les caractères. C'est un bacille de petites dimensions, encapsulé, immobile, anaérobie facultatif, très pathogène pour le cobaye qu'il tue en douze heures, sécrétant une toxine également très active. Un cobaye auquel on a fait ingérer une crème ensemencée avec ce bacille est mort en quarante-huit heures. Ce microbe se rapproche du bacille de Friedlander, mais il en diffère par certains caractères de culture.

E. Chabrol.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 8 décembre 1913.

Relation entre le diamètre des fibres nerveuses et leur rapidité fonctionnelle. — MM. L. Lapicque et R. Legendre relatent, en une note présentée par M. Dastre, leurs recherches sur la grenouille d'où résulte que les fibres nerveuses sont d'autant plus grosses qu'elles sont rapides.

De l'action des poisons diffusibles du bacille de Koch sur les tissus normaux. — MM. H. Dominici et Ostrovsky,

en une note présentée par M. E. Roux, résument leurs recherches et en concluent que contrairement aux idées classiques, des lésions tuberculeuses, sclércuses, nécrotiques, caséeuses peuvent être déterminées dans les organes les plus variés après une injection unique dans le tissu cellulaire sous-cutané des substances protéiques issues du corps bacillaire.

J. JOMIER

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 16 *décembre* 1913.

Séance publique annuelle.

Voir la liste des récompenses aux *Nouvelles*, page XLV.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 10 *décembre* 1913.

Fracture du col du fémur. — A propos d'une malade présentée à la séance précédente par M. AUVRAY et dont la radiographie est sous ses yeux, M. DELBET étudie la gêne fonctionnelle produite par ces fractures et leurs rapports avec les accidents du travail.

Il croit, après examen minutieux de la radiographie, que la malade de M. Auvray n'a en réalité pas de fracture du col fémoral. Il croit à des déformations trophiques de l'articulation par suite d'une arthrite sèche. L'orateur ajoute qu'il ne croit guère à la possibilité du développement de ces arthrites sèches à la suite de traumatismes, si souvent exploitées par les accidentés du travail. Il rappelle à ce propos qu'il en est souvent de même des hémarthroses du genou qui, d'après ses recherches personnelles, seraient souvent la conséquence d'un traumatisme très léger sur une articulation tuberculeuse.

M. BROCA croit qu'une arthrite sèche peut, dans certains cas, être véritablement la conséquence d'un trauma.

M. DEMOULIN rappelle une observation tendant à montrer l'absence de rapport entre le trauma et l'arthrite sèche.

M. DELBET croit que, dans les hémarthroses, le nombre des globules dans le sang de l'épanchement a une réelle importance pronostique et diagnostique. Ses recherches personnelles lui ont en effet montré que, si le nombre de globules dépasse 120 000, il s'agit vraisemblablement de traumatisme, tandis qu'il s'agit d'une hémorragie déterminée à l'occasion d'un traumatisme léger dans une articulation déjà malade et généralement tuberculeuse si le nombre des globules est inférieur à 50 000. Dans les cas intermédiaires, le diagnostic ne pourra être posé que par les méthodes de laboratoire, inoscopie ou inoculation.

M. SAVARIAUD, revenant à la discussion du diagnostic posé par M. Auvray sur la malade qu'il a présentée, rappelle que cette malade avait marché quinze heures après l'accident et qu'on pouvait en effet mettre en doute la réalité de la fracture, en s'appuyant sur ce fait.

M. KIRMISSON s'élève avec la plus grande énergie sur les opinions émises : 1° par MM. Delbet et Broca sur l'interprétation de la radiographie de M. Auvray, et affirme qu'il y a réellement fracture du col fémoral. 2° par M. Savariaud sur le fait que la possibilité de la marche après l'accident s'oppose au diagnostic de fracture. Il connaît en effet de nombreux cas prouvant le contraire.

M. DELBET répond immédiatement à M. Kirmisson : 1° que la malade après l'accident a marché pendant cinq heures, monté de nombreux étages, poussé une voiture, etc., et que, si la fracture du col permet, dans certains cas, la marche, elle ne la permet jamais à ce degré. Dans le cas présent, s'il y avait eu fracture, elle aurait eu pour résultat d'augmenter les forces du blessé, ce qui paraît incompréhensible; 2° que l'opinion de M. Kirmisson sur l'interprétation de la radiographie lui paraît inadmissible. Comment en effet expliquer l'atrophie très évidente de la moitié du bassin osseux autrement que par une arthrite trophique déjà ancienne.

M. THIERRY montre, par une pièce de la collection de Poirier, que le diagnostic entre arthrite sèche et fracture du col peut être, pièce en main, impossible. A quoi M. BROCA répond que la constation de la déformation dite *coxa vara* suffit même dans la pièce présentée à faire affirmer qu'il s'agit de fracture.

La suite de la discussion est reportée à la séance suivante.

Sur la libération des adhérences intrapéricardiques. — M. DELORME commente une célèbre observation de Jaccoud et s'en sert pour rappeler l'attention sur l'opération qu'il a proposée dans les cas de symphyse cardio-péricardique. Il s'agit de la destruction intrapéricardique des adhérences.

Le malade de Jaccoud atteint antérieurement de rhumatisme était entré dans son service à la période asystolique. On diagnostique des lésions de l'endocarde, des orifices et une symphyse cardiaque. Il succombe et Jaccoud constate à l'autopsie que les lésions matérielles des orifices diagnostiquées n'existaient pas et qu'il ne s'agissait que de dilatations dues à la rétraction d'adhérences qu'il fut très facile de détruire.

Cette autopsie vient à l'appui des propositions de M. Delorme qui voudrait que les chirurgiens pratiquent de parti pris la destruction de ces adhérences, dans des cas déterminés.

Ce malade présentait comme signes une ondulation épigastrique des plus marquées et une dépression notable sous les fausses côtes, c'est-à-dire les signes qu'on considère comme caractéristiques d'une adhérence péricardio-médiastino-pariétale et sur lesquels on s'appuie pour proposer aujourd'hui le désossement pariétal, la péricardiolyse de Brauer. Or l'autopsie a montré que, dans ce cas, l'adhérence pariétale n'existait pas, la symphyse était pure.

La libération intrapéricardique eût seule permis d'atteindre le but, et l'autopsie a montré que la destruction des adhérences eût été facile.

M. DELBET demande à M. Delorme comment on peut concevoir la dilatation des cavités cardiaques si, comme le dit M. Delorme, il n'y a pas d'adhérences pariétales. Il voudrait aussi que M. Delorme lui dise ce qu'il pense de la possibilité, ou même de la probabilité de la reformation rapide des adhérences détruites.

M. ROUTIER pose la même question. Il croit que, loin d'éviter leur reformation, la rupture de ces adhérences en provoque de plus étendues. Il s'appuie sur ce qui se passe dans le péritoine quand on a libéré une anse intestinale agglutinée. Elle est quelques jours après beaucoup plus agglutinée.

M. DELORME espère que la mobilité du cœur empêchera leur reformation.

L. DUFOURMENTEL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

7500-13. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'ARTÈRE SPERMATIQUE

PAR

Raymond GRÉGOIRE et Jean TOURNEIX.

La circulation artérielle du testicule humain est assurée par l'artère spermatique, souvent aussi par la déférentielle et la funiculaire.

A l'état de complet développement, ces vaisseaux subissent des modifications de volume et d'étendue qui rendent souvent difficile l'interprétation d'une préparation ou d'une radiographie. Mais, à l'origine, chacune de ces artères a son territoire bien nettement défini et embryologiquement différent. Toutes les variétés de l'adulte se trouvent facilement expliquées par la disposition de la circulation artérielle à la période du début.

L'artère spermatique est l'artère de la glande ; l'artère déférentielle est l'artère du canal excréteur ; l'artère funiculaire est l'artère des enveloppes. Ces trois troncs s'envoient l'un à l'autre des anastomoses importantes, mais leur territoire terminal est indépendant.

Nous étudierons d'abord les troncs vasculaires et leurs anastomoses.

Nous verrons ensuite leur mode de ramification terminale.

TECHNIQUE. — Notre technique a été différente, suivant que nous nous proposions d'étudier l'artère spermatique dans sa portion abdominale ou dans sa distribution intratesticulaire.

Dans le premier cas, nous avons souvent poussé l'injection dans l'aorte, après ligature des rénales et des deux mésentériques. Mais l'impossibilité de lier les artères lombaires nous a fait préférer la recherche de l'origine des spermatiques et l'injection directe dans le vaisseau à l'aide d'une canule de très faible diamètre.

Nous devons reconnaître que cette recherche est souvent difficile. L'artère spermatique interne est presque filiforme à sa naissance. Une traction même légère suffit pour la déchirer. Aussi adoptons-nous entièrement l'opinion récente de Gérard, disant que l'absence de la spermatique, signalée par bon nombre d'auteurs, doit être attribuée à une destruction accidentelle, involontaire de ce vaisseau.

Comme masse à injection, nous avons continué à employer celle dont nous nous servons habituellement. Elle est ainsi composée :

Alcool	1 litre.
Colophane	jusqu'à saturation.
Vermillon	Q. S. pour colorer.

Cette masse doit être très fortement poussée, lorsque l'on veut obtenir l'injection fine de toutes les branches abdominales. Cet excès de pression fait rompre à coup sûr les frêles ramifications intratesticulaires sur les sujets morts depuis plusieurs jours. Aussi avons-nous dû avoir recours à une autre thecnique quand nous avons voulu injecter la terminaison de la spermatique dans le testicule. Pour injecter les terminaisons intraglandulaires, nous avons cherché l'artère dans le cordon, au niveau de l'orifice externe du canal inguinal. Nous nous sommes servis de pièces relativement fraîches, c'est-à-dire prélevées sur des sujets autopsiés vingt à vingt-quatre heures après la mort.

L'artère spermatique est très difficile à reconnaître au milieu des éléments du cordon, et le grand nombre des veines induit facilement en erreur. Seule, une grande expérience, plus encore qu'un repérage anatomique rigoureux, permet d'isoler l'artère.

Les masses à injection employées ont été tantôt une solution de gélatine saturée de vermillon (l'injection doit, bien entendu, dans ce cas, se faire à chaud), tantôt la simple solution suivante :

Essence de térébenthine; vermillon (jusqu'à consistance sirupeuse).

Nous insistons sur la puissance de pénétration de cette dernière masse.

Mais, dans tous les cas, nous avons été frappés par le peu de matière à employer pour obtenir l'injection intratesticulaire sans rupture vasculaire : 1 à 2 centimètres cubes suffisent pour que l'on voie le liquide poussé par la spermatique revenir par la funiculaire ou la déférentielle. Jamais, au contraire, à l'inverse de Jarisch, nous n'avons constaté de communication avec les artères honteuses externes.

Dans toutes nos masses à injection, nous avons employé comme matière colorante le vermillon. L'opacité de ce sel de plomb aux rayons X nous a, en effet, permis d'employer la radiographie pour l'étude des artères intratesticulaires. A notre connaissance, ce mode d'investigation n'avait pas encore été appliqué à cet organe. Il supplée avantageusement la dissection au moment où celle-ci, pour être trop fine, devient pratiquement impossible.

Nous avons utilisé les mêmes moyens d'étude en anatomie comparée.

***

Nées de la partie moyenne de l'aorte lombaire, les spermatiques droite et gauche présentent un mode d'origine, qui nous a paru extrêmement variable. Les dispositions que nous avons rencontrées, les pourcentages que nous avons établis concordent entièrement avec les conclusions émises récemment par Gérard : « Le cas le plus fréquent est celui de deux spermatiques naissant à un niveau différent (45 p. 100). C'est là la disposition qui doit être considérée comme représentant la normale. Le pourcentage s'élèverait, en effet, bien davantage si l'on tenait compte des écarts minimes existant entre les artères désignées comme naissant au même niveau. Les spermatiques émergeant exactement à la même hauteur s'observent en réalité très rarement. L'émergence de la spermatique gauche se fait à un niveau plus élevé que la droite dans 30 cas sur 100. »

Cependant Gérard ne signale pas la disposition sui-

vante, qui, à notre avis, est de beaucoup la plus fréquente :

La spermatique gauche se détache du *bord gauche* de l'aorte, tandis que la spermatique droite naît de la *face antérieure* du gros vaisseau, au-dessous de la précédente.

Nous n'avons rencontré aucun cas d'artères spermatiques multiples ou naissant d'une artère autre que l'aorte (9 p. 100 et 8 p. 100 des cas, d'après Gérard). Nous les avons toujours vu naître au-dessous de la rénale, au-dessus de la mésentérique inférieure.

Dès son origine, la spermatique droite passe sur a face antérieure de la veine cave inférieure. C'est là la disposition normale ; exceptionnellement, elle peut passer en arrière. Cruveilhier, Gérard en ont signalé des exemples.

Dans toute l'étendue de leur traversée abdominale, les spermatiques reposent sur le psoas. D'abord couchées sur sa face antérieure qu'elles croisent, elles suivent ensuite son bord externe. A la hauteur de la crête iliaque, de nouveau elles se portent légèrement en dedans et reposent, jusqu'à l'orifice profond du canal inguinal, sur sa face antérieure. Sur les sujets à psoas peu développé, la spermatique vient se mettre en contact, sur une longueur variable de 3 à 5 centimètres, avec l'artère iliaque externe, dont elle suit le bord externe et ne l'abandonne que pour s'engager dans le canal inguinal.

L'artère spermatique et l'urètre sont contenus dans un même repli conjonctivo-fibreux.

En réalité, comme l'a montré l'un de nous, il s'agit d'un « véritable méso triangulaire s'étendant depuis l'uretère qui en forme le côté externe jusqu'à l'aorte à gauche et la veine cave inférieure à droite ». Son sommet inférieur se perd vers le détroit supérieur; sa base correspond au pédicule rénal. Il est formé de tissu conjonctif assez dense et comprend dans son épaisseur, outre les vaisseaux spermatiques, les vaisseaux artériels, veineux et lymphatiques du rein, le groupe antérieur des lymphatiques du testicule passant toujours en avant de l'artère spermatique pour se rendre aux ganglions lombaires.

La spermatique quitte ce méso au moment où elle croise l'uretère. Ce croisement se fait à la hauteur de l'apophyse costoïde de la troisième lombaire, à 8 ou 9 centimètres de l'origine de la spermatique. Il est à remarquer que la veine spermatique gauche allant se jeter dans la veine rénale n'a pas de rapport avec l'uretère et reste constamment en dehors du méso que nous avons décrit.

Les deux spermatiques sont en arrière du péritoine. A gauche, la disposition est simple, et l'on voit l'artère sur tout son trajet se dessiner en saillie derrière le feuillet pariétal.

A droite, on ne peut apercevoir l'artère que dans la portion qui précède l'orifice profond du canal inguinal. Elle est, en effet, cachée dans l'abdomen par la racine du mésentère et dans la fosse iliaque interne par le bord pariétal du repli mésentérico-pariétal (ligament inférieur du cæcum) qui passe sur les vaisseaux spermatiques au point où ceux-ci croisent les vaisseaux iliaques externes.

Par l'intermédiaire du péritoine, les artères spermatiques sont croisées : la droite par les coliques droites moyenne et inférieure, branches de la mésentérique supérieure ; à gauche, par les coliques gauches, branches de la mésentérique inférieure.

Elles sont en rapport, dans leur portion inférieure, à gauche avec le côlon descendant et le côlon iliaque, à droite avec la partie terminale de l'iléon, le côlon ascendant et le cæcum.

Ses branches collatérales.

Les rameaux que la spermatique donne dans sa traversée abdominale ne sont guère étudiés par les classiques qui paraissent en être restés à l'opinion de Sappey, écrivant dans son traité : « Les branches collatérales fournies par l'artère testiculaire sont extrêmement grêles et peu nombreuses. Nous mentionnerons seulement les rameaux qu'elle donne au-dessous de l'anneau inguinal ».

Cependant, d'une manière constante, la spermatique dans son trajet abdominal donne toute une série de branches.

Certaines d'entre elles ont déjà été signalées par Jarisch dans un très consciencieux travail datant de 1888.

Nous ne ferons que citer les rameaux en nombre indéfini qui se rendent aux ganglions lymphatiques para-aortiques et au tissu cellulaire voisin.

Une branche, née dans la portion supérieure de l'artère spermatique, suit un trajet ascendant et vient vasculariser le coussinet adipeux qui entoure le pôle inférieur du rein. C'est la branche décrite par Haller, sous le nom d'*adiposa ima*.

Un ou plusieurs petits rameaux uretériques se rendent à l'uretère et, arrivés sur la face antérieure de cet organe, se divisent en deux rameaux : l'un, ascendant, s'anastomose avec la branche descendante de la branche uretérique venue de la rénale ; l'autre, descendante, s'unit au rameau ascendant que la vésiculo-déférentielle ou parfois l'iliaque externe (Latarjet) donne à l'uretère.

Enfin il existe d'autres branches qui n'ont pas été décrites, bien qu'elles soient constantes et souvent volumineuses. Peut-être sont-ce celles que Jarisch a désignées sous le terme vague de branches péritonéales. Cependant ces branches ont un territoire nettement viscéral. Du côté droit elles vont au cæcum, du côté gauche au côlon descendant. Cette distribution terminale, surprenante au premier abord, ne fait aucun doute quand on utilise une masse à injection assez pénétrante. On voit en effet du côté gauche, à 8 ou 10 centimètres de l'origine de la spermatique, se détacher du tronc de l'artère une collatérale qui, se portant transversalement en dehors, croise l'insertion du mésocôlon descendant et immédiatement après se divise en deux branches :

Une branche descendante se distribue au tissu cellulaire sous-pariétal et une branche ascendante remonte le long du bord externe du côlon descendant. On peut suivre cette branche jusqu'à l'angle iliaque gauche. Elle se rapproche de plus en plus du côlon ; de place en place, elle donne des rameaux qui lui sont destinés; près de sa terminaison, elle est entièrement plaquée contre la paroi du viscère.

De même, à droite, à 7 ou 8 centimètres après l'origine, la spermatique donne une collatérale qui, se portant en dehors, vient s'insinuer sous la face postérieure du cæcum, arrive jusqu'à son bord externe et se termine là par un pinceau de branches qui nettement finissent dans les diverses tuniques de l'organe.

Il est à remarquer que ces branches viennent vasculariser des portions du gros intestin (bord externe du côlon descendant, face postérieure et bord externe du cæcum) qui normalement sont peu irriguées, car les rameaux de la mésentérique s'épuisent à ce niveau.

Comme moyen de contrôle, nous avons recherché si, chez la femme, l'utéro-ovarienne donnait les mêmes rameaux, et nous avons trouvé une distribution identique.

Dans aucun cas, nous n'avons pu faire passer l'injection, si fine soit-elle, dans les rameaux des artères coliques. Est-ce à dire qu'il n'y a aucune communication, nous ne saurions l'affirmer. A chaque dissection, nous les avons trouvées accompagnées d'un abondant lacis veineux.

Or, déjà, Périer, dans sa thèse de 1864, avait signalé que « dans leur portion abdominale, les veines spermatiques reçoivent un grand nombre de petites veines environnantes provenant du tissu cellulaire sous-péritonéal et communiquant avec les veines circonflexes lombaires et même avec les *veines coliques* ».

En 1893, Mariau, dans sa thèse, indique la même disposition.

Ce ne sont, en somme, que les rameaux artériels satellites de ces veines que nous venons de décrire. Les veines étaient connues, mais les artères sont si fines qu'elles avaient passé inaperçues.

L'artère spermatique, après la traversée du canal inguinal, descend le long du bord convexe de l'épididyme et, au niveau de la queue de cet organe, avant de donner des branches testiculaires, s'anastomose avec les deux autres artères contenues dans le cordon, la déférentielle venue de l'hypogastrique, la funiculaire branche de l'épigastrique.

Cette dernière artère est le plus superficiel des éléments du cordon spermatique. Nous l'avons toujours rencontrée en dehors de la tunique musculaire.

L'anastomose funiculo-spermatique déférentielle a été mise en évidence par Colles, qui la regarde comme constante.

Picqué et Worms, dans un travail plus récent, ont montré qu'il existait différents types d'anastomose :

Dans un premier type, c'est l'artère de la queue de l'épididyme qui s'anastomose à plein canal avec la déférentielle ; elle forme ainsi une arcade qui reçoit la terminaison de la funiculaire.

Dans un deuxième type, l'anastomose est formée par la branche testiculaire qui, comme l'épididymaire, s'unit à la déférentielle en formant une arcade qui reçoit la funiculaire : c'est là l'anastomose spermatico-funiculo-déférentielle décrite par Colles.

Enfin, dans un troisième type, il existe deux arcs anastomotiques : la testiculaire s'anastomosant avec la funiculaire, l'épididymaire à la déférentielle, des rameaux transversaux unissant les deux arcades.

La circulation artérielle du testicule est donc largement assurée par des voies anastomotiques importantes.

Jarisch a, en outre, signalé des communications entre la spermatique et les artères honteuses externes, par l'intermédiaire du ligament scrotal. Sur aucun sujet, quelque finement poussée qu'ait été l'injection, nous n'avons pu mettre en évidence une pareille voie de retour et si, après ligature de la spermatique, le testicule ne se nécrobiose pas, nous pensons que c'est grâce aux anastomoses funiculo-déférentielles. Ce serait une erreur préjudiciable que d'escompter le retour du sang par le ligament scrotal après ligature du cordon.

Ainsi donc, les trois artères, spermatique, déférentielle et funiculaire, après s'être largement anastomosées au niveau de la queue de l'épididyme abordent l'appareil épididymo-testiculaire par son bord postérieur.

Sa terminaison dans le testicule.

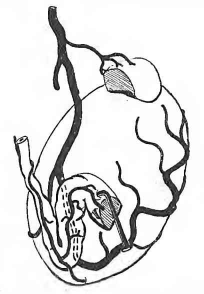
La spermatique arrive au testicule au milieu des volumineuses veines et des lymphatiques qui émergent de son bord postéro-supérieur. Elle croise donc l'épididyme sur sa face interne, puis côtoie le fond du cul-de-sac sous-épididymaire de la vaginale, et enfin perfore l'albuginée à peu près à la partie moyenne de ce bord adhérent ou hile du testicule.

A vrai dire, l'artère ne perfore pas l'albuginée, mais *s'insinue* entre ses couches, plus près néanmoins de sa face profonde que de sa face superficielle. Aussi, sur des coupes de l'organe, voit-on l'artère injectée ou ses branches soulever la couche interne de l'enveloppe fibreuse et faire une saillie légère parmi les lobes spermatiques. Cela explique aussi que, sur des pièces injectées, on devine plutôt qu'on ne voit les branches de la spermatique à travers l'albuginée.

Dès son entrée dans l'épaisseur de l'enveloppe testiculaire, l'artère se porte en arrière et en bas, en suivant le pied d'insertion du corps d'Highmore. Après un trajet très court, l'artère se divise en deux branches : l'une se porte sur la face externe de la glande, l'autre sur sa face interne, tout en restant comprises entre les couches de l'albuginée. Cette division se fait généralement un peu en avant du coude épididymo-déférentiel.

Ces deux artères suivent un trajet sensiblement

identique. En effet, l'une et l'autre descendent sur leur face respective, puis, arrivées à distance du pôle inférieur de l'organe, elles se recourbent suivant le bord antérieur du testicule, décrivant ainsi un trajet



L'artère spermatique dans son trajet superficiel. Remarquer: 1° sa branche pour la tête; 2° celle pour la queue de l'épididyme anastomosée avec la déférentielle. Un petit rameau testiculaire part de l'anastomose; 3° les deux branches de la spermatique se rendant aux deux faces de la glande (fig. 1).

en anse à concavité antéro-supérieure, qui circonscrit la région au pôle inférieur.

Ces deux vaisseaux n'ont cependant pas la même importance en général, non plus que des courbes absolument superposables.

L'artère de la face externe descend vers le pôle inférieur du testicule, en passant au-dessous de la zone d'adhérence de la queue de l'épididyme. Souvent nous avons vu sa courbe contourner exactement le pôle du testicule.

Elle est volumineuse, extrêmement sinueuse et longue, et on peut la suivre jusqu'au niveau du pôle supérieur de l'organe, où elle se termine par ce que nous appellerons une branche interlobulaire.

L'artère de la face interne décrit, comme la précédente, une courbe à concavité supérieure, mais sa réflexion se fait notablement au-dessus du pôle inférieur de l'organe et de la zone d'adhérence de la queue de l'épididyme.

Elle est beaucoup moins volumineuse que la précédente et, dans beaucoup de préparations, elle ne paraît autre chose qu'une collatérale de la première. Elle ne suit pas le bord antérieur de l'organe comme la précédente, mais en reste, au contraire, à distance, en sorte qu'elle court plutôt sur la face interne de la glande. Enfin elle s'épuise en branche interlobulaire bien avant la région du pôle supérieur. Elle est donc plus courte.

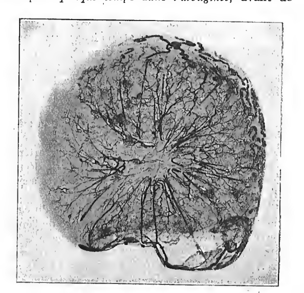
Les deux branches des faces décrivent dans leur trajet les sinuosités les plus irrégulières et sillonnent en tous sens la face profonde de l'albuginée. Dans toute leur étendue, elles donnent des collatérales qui vont s'engager dans la glande spermatique en perforant les couches profondes de l'albuginée. C'est à ces branches que nous donnerons le nom de *branches interlobulaires*.

Les *branches interlobulaires*, nées des artères des faces, vont se distribuer aux lobules spermatiques où elles se terminent.

Le mode de ramescence des branches terminales de la spermatique est un des points d'anatomie les moins étudiés à l'heure actuelle, et c'est ce point d'anatomie qui a été le but de ce travail. Les résultats que nous a fournis cette étude sont loin de confirmer toujours les opinions admises.

Longtemps cette question parut de peu d'intérêt : Bichat, en 1803, en donnait cette description des plus vagues : « Ces vaisseaux se croisent dans l'épaisseur de la substance intérieure du testicule et vont se terminer sur les divers points de la surface interne de l'albuginée, après avoir donné en tous sens des ramuscules déliés ».

En 1839, Bourgery, dans le traité de Bourgery et Jacob, donna une description qui fut admise sans conteste et reproduite depuis fidèlement par tous, en France comme à l'étranger (Theile, Luschka). L'artère spermatique, arrivée à la hauteur du corps d'Highmore, se divise en plusieurs variétés de rameaux : *les uns traversent directement le corps d'Highmose*, pour gagner la substance glandulaire; les *autres rampent quelque temps dans l'albuginée*, avant de



Coupe transversale d'un testicule de bélier. On voit à la périphérie de cette « rondelle » les contours de la spermatique contenus dans l'épaisseur de l'albuginée. Les branches interlobulaires s'en détachent et convergent vers le corps d'Highmore, central, avant de retomber en saule pleureur vers la périphérie (fig. 2).

s'épanouir en fines artérioles dans les lobules spermatiques.

En 1890, dans sa thèse devenue classique, Arrou montra toute l'inexactitude de la description classique et tâcha d'expliquer la raison d'une erreur

si généralement admise. Il faut avoir vu et disséqué les fines artérioles intratesticulaires pour se rendre compte de la patience et de la ténacité qu'il a fallu à cet anatomiste pour suivre au milieu de tubes séminifères ces rameaux ténus. Le premier, il put établir d'une manière indiscutable que l'artère spermatique n'envoie aucune branche à travers le corps d'Highmore, que toutes naissent des rameaux intra-albuginiques et montent en convergeant vers le corps d'Highmore. Il établit sa description par une minutieuse étude d'anatomie comparée et arriva à cette conclusion que, chez la plupart des mammifères et chez l'homme, toutes ces branches intraglandulaires, arrivées au corps d'Highmore, c'est-à-dire au sommet d es lobules, s'épanouissent en branches terminales qui, suivant un trajet récurrent, retombent vers les lobules comme les branches du saule pleureur vers la terre.

Pellanda, en 1903, reprit dans le laboratoire du professeur Testut la question de la terminaison des branches intraglandulaires. Voici les conclusions auxquelles il arriva : « Ces branches terminales ne paraissent pas affecter, du moins chez l'homme, le type décrit par Arrou (trajet direct et indivis jusqu'au corps d'Highmore, puis récurrence et enfin épanouissement). Elles se divisent assez près du bord antérieur, le plus habituellement par bifurcation. Chaque rameau affecte une direction flexueuse qui enveloppe un groupe de lobules ; il fournit des collatérales plus ou moins nombreuses et le plus souvent à son extrémité un bouquet de ramuscules à direction irrégulière et sans récurrence marquée ».

Nous ne saurions admettre ni l'une ni l'autre de ces deux opinions. L'étude du trajet des vaisseaux par la radiographie permet d'étudier les artères dans leur direction avec plus de rigueur que par la dissection.

Voyons tout d'abord la disposition des artères intratesticulaires chez un mammifère comme le taureau ou le bélier. Le trajet de ces rameaux est rigoureusement identique chez ces deux animaux.

L'artère spermatique, après avoir traversé le canal inguinal, devient aussitôt tortueuse. Ses courbes serpentines s'enroulent et se juxtaposent au point de former une sorte de pelotonnement artériel en boudin d'une hauteur de 10 à 12 centimètres. A la surface du testicule, l'artère décrit encore des courbes extrêmement nombreuses d'où naissent les artères intratesticulaires.

Ces branches issues de la portion intra-albuginique de la spermatique ne pénètrent pas de suite au milieu des lobules glandulaires. Elles restent un instant entre les feuillets de l'albuginée, puis brusquement se coudent à angle droit et gagnent la zone centrale ou highmorique du testicule. Comme ces branches interlobulaires émergent de tous les points de la périphérie de l'organe et convergent toutes vers le centre ou corps d'Highmore, les coupes du testicule injecté (voy. fig. 2) rappellent assez bien une roue et ses rayons.

Chaque branche arrivée au centre de l'organe se divise à angle droit en deux ou plusieurs branches qui chevauchent avec les branches venues de l'artère voisine. Toute la longueur du corps d'Highmore paraît ainsi occupée par une série d'artères coupées en travers sur des coupes perpendiculaires à l'axe de l'organe : ce sont ces branches, dit Arrou, qui certainement ont donné l'illusion d'artère pénétrant le testicule à travers le corps d'Highmore. Après un court trajet, ces rameaux pénètrent dans les lobules spermatiques en marchant du centre vers la périphérie, ce qui donne assez bien l'impression des branches du saule pleureur.



Distribution dans le testicule humain de l'artère spermatique sur une coupe perpendiculaire à l'axe et de 5 millimètres d'épaisseur. Remarquer le trajet d'une artère interlobulaire qui court suivant une assez grande longueur dans l'épaisseur de l'albuginée avant de pénétrer entre les lobules. Remarquer aussi les anastomoses intratesticulaires des branches interlobulaires (fig. 3).

Ce trajet récurrent est très net et très facile à mettre en évidence sur des dissections, mieux encore sur des coupes radiographiques, comme le montre la figure 2.

Dans le testicule humain, les vaisseaux sont extrêmement petits et, malgré des injections très réussies et des dissections très minutieuses, on a les plus grandes difficultés à se rendre compte du trajet précis des vaisseaux profonds.

Bien au contraire, la méthode des radiographies, et surtout des radiographies stéréoscopiques, nous a permis de constater, d'une façon plus précise qu'on ne l'avait pu faire jusqu'ici, la disposition exacte des rameaux intralobulaires.

Voici, en effet, ce que nous avons observé :

Les *rameaux interlobulaires* naissent des deux

branches de la spermatique que nous avons appelées *artères des faces.*

Elles ne pénètrent pas directement dans la profondeur de l'organe, mais courent sur une longueur plus ou moins grande entre les feuillets de l'albuginée. Ce trajet intra-albuginique est variable suivant les rameaux (voy. fig. 3).

Tantôt il ne mesure que 2 ou 3 millimètres, tantôt il atteint un centimètre ou même plus. Seulement alors ces branches se coudent à angle droit et pénètrent au milieu des lobules glandulaires, et toutes se dirigent vers le corps d'Highmore, c'est-à-dire convergent vers le bord postéro-supérieur du testicule.



Coupe de testicule humain, perpendiculaire à l'axe et de 5 millimètres d'épaisseur. Les branches interlobulaires convergent vers le corps d'Highmore et montent directement, les unes longues, les autres courtes souvent hélicines, mais non récurrentes (fig. 4).

Toutes n'ont pas la même longueur : les unes sont *courtes*, les autres *longues*.

Les *branches courtes*, très fines, souvent serpentines, n'arrivent pas jusqu'au corps d'Highmore. Elles donnent sur leur trajet quelques très fines collatérales qui pénètrent les lobules et prennent sur la radiographie l'aspect de lianes dépouillées de leurs feuilles.

Les *branches longues* sont plus volumineuses et affectent presque toujours une disposition hélicine. Elles arrivent jusqu'au corps d'Highmore. A ce niveau, quelques-unes s'épuisent au niveau du bord postéro-supérieur de l'organe. D'autres, en beaucoup plus grand nombre, s'incurvent en crosse, ou en fouet, rebroussent chemin et s'enfoncent dans les lobules spermatiques en sens inverse de leur direction première. D'autres enfin s'anastomosent avec leurs voisines, en décrivant des arcades à concavité tournée vers le bord antéro-inférieur du testicule (voy. fig. 3, 4 et 5). Sur toute la longueur de leur trajet, elles donnent des ramuscules qui divergent et pénètrent aussitôt dans l'intervalle des tubes séminifères.

Nous ne pensons pas que ces dispositions variables puissent être étudiées autrement que par la méthode des radiographies. Arron, partant de l'anatomie comparée et constatant chez l'homme des dispositions d'artères en crosse, avait cru pouvoir conclure de l'animal à l'homme et affirmer que la disposition *ésurcrrente* existe chez l'un comme chez l'autre. Cette disposition existe, mais elle n'est pas constante et ne ressemble jamais à un épanouissement en saule pleureur.

Jarisch, en soutenant que, chez l'homme, les artères intratesticulaires se terminent en arborisations comparables aux « branches du chêne », n'avait vu qu'incomplètement la vérité. La difficulté des recherches permet enfin de comprendre qu'aucun de ces patients anatomistes n'ait constaté ces anastomoses intraparenchymateuses que nous avons décrites.

***

L'épididyme reçoit ses vaisseaux de deux artères : la déférentielle, anastomosée à plein canal avec un rameau de la spermatique, vascularise sa queue et son corps ; une branche volumineuse venue de la spermatique se rend à sa tête.

L'artère du corps et de la queue présente des dispositions assez variables suivant les sujets. On peut schématiquement les ramener à deux types. Tantôt la déférentielle est volumineuse, quitte le canal déférent pour suivre le bord supérieur de la queue, puis du corps de l'épididyme, et à ce niveau s'anastomose à plein canal avec un rameau de la spermatique, à tel point qu'il semble plutôt qu'elle se termine dans la spermatique. Tantôt la déférentielle est grêle et arrive à la queue de l'épididyme très réduite de volume ; la branche venue de la spermatique est, au contraire, volumineuse, et l'anastomose se fait nettement au niveau de la queue de l'organe.



Coupe de testicule humain, perpendiculaire à l'axe et de 5 millimètres d'épaisseur. Les branches de l'épididyme en haut. En bas, on voit quelques artères interlobulaires incurvées en crosse (fig. 5).

Quoi qu'il en soit, on voit naître de cette anse

vasculaire une série de petits rameaux ténus disposés généralement d'une façon très irrégulière et qui pénètrent dans l'épididyme dès leur naissance. Dans certains cas, ces rameaux affectent une disposition très régulière. Ils naissent à égale distance les uns des autres par paire et parcourent les faces de l'organe, perpendiculairement à son axe, comme font les branches artérielles de l'intestin grêle.

La figure 5 en est un bel exemple. Tantôt les rameaux pénètrent dans l'épididyme sans type défini et s'enroulent autour des tubes épididymaux.

Nous avons vu très souvent un ou deux ramuscules, nés de la déférentielle, *pénétrer dans le testicule* au niveau de son pôle inférieur et s'y distribuer.

L'artère de la tête naît de la spermatique à 2 ou 3 centimètres au-dessus du pôle supérieur de la glande. Elle se porte en bas et en avant et pénètre l'épididyme par son bord supérieur. Aussitôt elle se divise en un grand nombre de branches qui entourent les cônes efférents.

Parmi celles-ci, une ou deux plus longues traversent l'albuginée du testicule et *se répandent dans le pôle supérieur de la glande* où elles s'anastomosent avec cette branche interlobulaire de la spermatique qui représente la terminaison de l'artère de la face externe.

En somme, si la spermatique s'anastomose largement au-dessus du testicule avec la déférentielle et la funiculaire, ses branches ultimes sont isolées et sans communication avec d'autres territoires artériels.

Nous n'avons jamais vu de vaisseau artériel pénétrer le testicule par le ligament scrotal. Au point de vue pratique, on peut donc couper sans inconvénient la spermatique : le sang arrivera à la glande par la funiculaire, la déférentielle et l'anastomose, et cela facilite grandement l'abaissement du testicule ectopique. Mais la ligature des trois artères amènera forcément la nécrobiose de la glande.

BIBLIOGRAPHIE.

PÉRIER, Considérations sur l'anatomie et la physiologie des veines spermatiques (*Thèse Paris*, 1864). — BUNAR, Distribution des vaisseaux spermatiques chez divers mammifères, (*Journal d'anatomie et de physiologie*, 1888 ; *Académie des sciences*, 1888). — A. JARISCH, Uber die Schabagader des menlischen Hodens (*Berichte des naturwissenschaftlich-medizinischen Vereines in Innsbruck*, XVIII, 1888-1889, p. 32). — SEBILLEAU et ARROU, La circulation du testicule (*société de Biologie*, 1892). — ARROU, Anatomie comparée de la circulation artérielle du testicule (*Thèse Paris*, 1893). — MARIAU, Recherches anatomiques sur la veine porte et particulièrement sur ses anastomoses avec le système veineux général (*Thèse Lyon*, 1893). — COLLES, Artères du testicule, démonstration d'une anastomose funiculo-spermatico-différentielle (*Thèse Lille*, 1902). — PELLANDA, Circulation artérielle du testicule (*Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie*, 1903). — PICQUÉ et WORMS, Les voies anastomotiques de la circulation artérielle testiculo-épididymaire (*Journal de l'Anatomie et de la Physiologie*, 1909, n°1). — GÉRARD, Sur les variations d'origine et de nombre des artères génitales internes de l'homme (*Bibliographie anatomique*, 1913, 2me fascicule).

NOUVEAU PROCÉDÉ DE LOCALISATION DES CORPS ÉTRANGERS

Repérage interne et radiographie stéréoscopique.

PAR

le Dr Maurice D'HALLUIN,
Professeur suppléant,
Chef du service de radiologie et d'électricité médicale des dispensaires à la Faculté libre de médecine de Lille.

On a beaucoup écrit sur la localisation des corps étrangers par les rayons X, et trop souvent la difficulté de l'extraction a fait dire que la radiographie, parfaite pour déceler l'existence des corps étrangers, exposait à de grossières erreurs quand il s'agissait d'en déterminer le siège avec précision.

Cette opinion est injuste, car une technique appropriée permet une localisation certaine. Trop souvent les chirurgiens se contentent d'une localisation sommaire, faite au moyen de deux radiographies, l'une de face, l'autre de profil. Cette méthode est déplorable, car elle donne une approximation vraiment trop aléatoire. Sa facilité d'exécution ne légitime pas son usage. Il faut recourir à des méthodes complexes, seules susceptibles de mener à la perfection. Mais les radiologistes se laissent effrayer par les procédés de précision ; ils redoutent les longs calculs ou le tracé des épures. Nous avons expérimenté plusieurs de ces procédés, et nous considérons que des questions de détails sont cause de la difficulté d'extraction rencontrée parfois dans des cas de corps étrangers cependant rigoureusement localisés. Il faudrait que le chirurgien mette la région opérée dans la position donnée au moment de l'examen radiologique. De plus, au cours de l'intervention, l'emploi des écarteurs peut, en mobilisant les parties molles, modifier malencontreusement les rapports. Ce sont là des petits ennuis qu'il serait facile d'éviter, et la localisation précise réclame la collaboration étroite du radiologiste et du chirurgien.

Il est même recommandable de pouvoir, le cas échéant, s'aider des rayons X, au cours de l'intervention, soit pour faire l'extraction sous le contrôle des rayons X, comme le préconise Wullyamoz, soit pour parer aux difficultés qu'on peut rencontrer dans la pratique. Un incident arrivé à nous-même légitime cette manière de procéder. Un malade ayant une aiguille dans la main, devait être opéré dans une maison de santé ; nous avions cru inutile de mobiliser notre matériel transportable, étant donnée la précision du repérage. Grande

fut notre surprise en ne trouvant pas le corps étranger quand l'incision eut la profondeur voulue. Nous le cherchâmes durant un temps fort long, croyant à une erreur de localisation ; de guerre lasse, ayant pris soin d'examiner un à un tous les tampons employés pour assécher la plaie, nous avons trouvé l'aiguille dans notre premier tampon ! Le repérage était bien précis et nous avions extrait l'aiguille sans nous en douter. Les rayons X nous auraient révélé le fait sans retard si nous les avions eus à notre disposition.

Mais ceci nous écarte un peu de notre sujet, car l'exploration intermittente à l'écran au cours de l'opération peut être un procédé de contrôle ; elle peut remplacer toute localisation, mais il est avantageux, pour ceux qui manipulent fréquemment les rayons X, de s'exposer le moins possible aux radiations ; la localisation exacte par la radiographie est donc particulièrement souhaitable.

Nous employons depuis plusieurs années la radiographie stéréoscopique avec repères cutanés multiples. On peut ainsi déterminer avec précision le tracé de l'incision menant à coup sûr dans la direction du corps étranger, dont on apprécie sans peine le siège, la profondeur, la direction. L'examen de la planche annexée à ce travail (Planche III) montre l'exactitude de cette assertion. Les repères métalliques sont, après la radiographie, remplacés par des repères au nitrate d'argent.

EXPLICATION DE NOTRE PLANCHE EN ANAGLYPHE.

Vue dorsale de la main droite.

Une première radiographie (vue palmaire de la main droite) a montré que le corps étranger se trouvait enfoncé obliquement d'avant en arrière, et nettement de dehors en dedans. Le chas de l'aiguille est profondément situé. La ligne d'incision, menée de A en B ou mieux un peu en dedans, devait mener exactement sur le corps étranger. De plus, la portion superficielle de l'aiguille devait se trouver à peu près à mi-distance des deux repères sur la ligne A B. L'aiguille de platine d'une seringue de Pravaz fut enfoncée en ce point et la radiographie montra l'exactitude de la localisation. On a pris une vue dorsale au lieu d'une vue palmaire pour éviter à la malade la pression de l'aiguille contre un plan résistant. En regardant l'image, le verre rouge étant vis-à-vis de l'œil droit, on voit au premier plan les métacarpiens, puis l'aiguille de platine (la partie profonde tout au moins), puis le corps étranger, puis les repères que se trouvent à des niveaux différents, étant donné le relief du creux palmaire. Mais, si on regarde l'image en inversant le lorgnon, on obtient l'effet pseudoscopique (1) ; les repères sont au premier plan : on voit plus loin le corps étranger et en arrière encore l'aiguille de platine.

L'ampoule a été déplacée de 6c,5 pour obtenir en deux temps les deux clichés stéréoscopiques. La longueur du rayon normal fut de 40c. La superposition est obtenue sans peine au stéréoscope. Mais, par le procédé des anaglyphes, certains observateurs peuvent avoir quelque peine à percevoir le relief, à cause du déplacement considérable des os, si on fait coïncider les ombres métalliques ou vice-versa, et de la difficulté d'extinction parfaite des couleurs avec les écrans.

Dans un cas d'aiguille introduite perpendiculairement dans le talon, nous avons enfoncé sous le contrôle des rayons X une aiguille vers le corps étranger. Cette aiguille, servant de guide, permit de faire l'extraction à la lumière du jour. En quelques secondes, le corps étranger fut enlevé. Le Dr Charlier a préconisé cette méthode à la Société de radiologie ; mais une enquête plus approfondie lui a montré qu'elle avait été employée par divers radiologistes.

Mais il y a mieux que la localisation par la radiographie stéréoscopique et les repères externes, il y a mieux que le repérage au moyen d'un indicateur introduit sous le contrôle des rayons X. Voici la méthode que nous croyons recommandable par sa simplicité et sa précision ; elle exige seulement un peu de patience, puisqu'elle oblige à prendre deux radiographies stéréoscopiques.

Dans un premier examen, pratiqué après avoir collé sur la peau divers repères métalliques au voisinage de l'orifice d'entrée, on fait une radiographie stéréoscopique. Le cliché étant examiné au stéréoscope dès que le fixage est terminé, on détermine ainsi le siège, la direction, la profondeur du corps étranger. Ces indications sont obtenues avec le minimum de travail. Aussi jugeons-nous la localisation stéréoscopique comme plus facile que la méthode des épures.

Ce premier travail fait, on vérifie de suite l'exactitude de la localisation et, après asepsie de la peau, on enfonce dans la direction du corps étranger une aiguille de platine préalablement flambée. On fait alors une nouvelle épreuve stéréoscopique, et l'examen des clichés montre si la localisation est précise. L'aiguille, repère interne, doit être au contact du corps étranger ; si elle n'y est pas exactement, on peut sans peine apprécier la valeur de l'écart et en tenir compte pour l'extraction. La planche III montre l'exactitude de la localisation par la méthode des repères externes, puisque l'aiguille de platine a été enfoncée au voisinage du corps étranger. Mais elle a été enfoncée plus profondément, ce qui est un avantage ; il est facile d'apprécier la valeur de l'écart et d'en tenir compte au cours de l'opération.

Cette méthode n'est pas toujours applicable et certains malades pusillanimes peuvent la refuser. Mais la piqûre d'une aiguille fine est bien peu

(1) Pour les détails concernant la technique de la radiographie stéréoscopique et la méthode des anaglyphes, voir : Dr MAURICE D'HALLUIN, La radiographie stéréoscopique et l'étude du système vasculaire. Application de la méthode des anaglyphes pour les publications de clichés stéréoscopiques dans les revues (*Journal de radiologie*, 1911, p. 7, 31) ; et aussi : La stéréoscopie, projections et illustrations en relief (*Photo-Revue*, 1912 mars, avril, mai ; ou *Journal des sciences médicales*, 1912, t. I, p. 40, 66, 73, 82).

douloureuse et bien anodine. Dans les cas de corps étrangers relativement superficiels situés dans une région où il n'y a pas à redouter la piqûre de gros troncs nerveux ou de vaisseaux importants, le repérage interne est un perfectionnement précieux, véritable vérification d'une localisation préalable faite par la radiographie stéréoscopique avec repères externes.

SUR LES RÉACTIONS ASEPTIQUES DES MÉNINGES ET LEUR DIAGNOSTIC

PAR

le D J. EUZIÈRE,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.

La connaissance de plus en plus approfondie des réactions chimiques et cytologiques du liquide céphalo-rachidien au cours des divers états pathologiques montre que leur interprétation n'est pas aussi simple qu'on aurait pu le croire tout d'abord. Les faits exposés dans le présent article en sont un exemple, en même temps qu'ils prouvent qu'au fur et à mesure que les données du problème se compliquent, les moyens de le solutionner se perfectionnent.

Le fait est bien connu aujourd'hui qu'au cours de symptômes méningés, souvent alarmants, la ponction lombaire peut donner issue à un liquide céphalo-rachidien puriforme, qui, par son aspect, semble confirmer le diagnostic de méningite et autoriser toute réserve au point de vue pronostique. Cependant, l'étude bactériologique du liquide ne fait découvrir aucun microbe, et son examen cytologique permet de constater que les éléments figurés, qu'il contient, sont dans un état de conservation presque parfait, contrairement à ce que l'on observe dans les liquides purulents ordinaires. Bientôt l'évolution clinique vient démentir la fâcheuse impression du début, et la guérison apparaît rapide et complète. C'est à ce syndrome que Widal (1) a donné le nom d'*épanchements puriformes aseptiques des méninges*.

A cet auteur nous devons tout ce que nous savons à l'heure actuelle de la question. Il a attiré l'attention sur l'intégrité des polynucléaires, c'est-à-dire sur le caractère le plus utile pour le diagnostic de ce mode de réactions méningées. Le rapprochement que cette particularité cytologique lui a permis de faire entre les liquides céphalo-rachidiens et certains épanchements pleuraux, qui la présentent aussi, a éclairé la pathogénie de leur altération et permis de prévoir leur signification pathologique. Depuis sa description, les observations publiées se sont multipliées. La collection des bulletins de la Société médicale des hôpitaux de Paris en contient le plus grand nombre.

Je n'ai pas l'intention de passer en revue tous les cas, mais d'en extraire les éléments essentiels, et surtout d'étudier comment on peut asseoir le diagnostic par la recherche de la dissociation albumino-cytologique par hypercytose, sur laquelle j'ai eu l'occasion, avec Derrien et Roger (2), d'attirer l'attention.

La *symptomatologie* du syndrome isolé par Widal est très variable. Elle peut être absolument fruste, presque inexistante. Le fait est relativement rare, et presque toujours, quand il se produit, c'est chez des sujets atteints d'une lésion chronique du système nerveux. Belin et Bauer (3) en ont donné un exemple typique chez un paralytique général et, en discutant leur observation, Joffroy en a rapporté d'autres. Il est des cas déjà plus nombreux où des symptômes bruyants indiquent une irritation nerveuse, sans toutefois permettre de la localiser aux méninges : ce sont, par exemple, des crises convulsives qui, suivant les circonstances au milieu desquelles elles se produisent, sont appelées épilepsie (4 et 5), éclampsie [Villaret et Tixier (6)], urémie nerveuse [Chauffard (7)]. Quelques malades présentent des troubles mentaux [Widal, Lemierre et Boidin (8)] ; d'autres se plaignent de céphalées plus ou moins vives, etc., etc.

(1) WIDAL, Les épanchements puriformes aseptiques des méninges avec polynucléaires histologiquement intacts. La bénignité de leur pronostic immédiat (*Revue mensuelle de médecine interne et de thérapeutique*, n° d'avril 1909, n° 1, p. 1).

(2) DERRIEN, EUZIÈRE et ROGER, Les dissociations albumino-cytologiques du liquide céphalo-rachidien. Dissociation par hyperalbuminose, dissociation par hypercytose (*L'Encéphale*, n° 10, 10 octobre 1913, p. 308).

(3) BELIN et BAUER, Caractères particuliers du liquide céphalo-rachidien chez un paralytique général (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 9 janvier 1903).

(4) J. VOISIN et ROGER VOISIN, Le liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie essentielle (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 18 mars 1910).

(5) MOSNY et PINARD, Crises d'épilepsie accompagnées de polynucléose céphalo-rachidienne transitoire (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 11 mars 1910).

(6) VILLARET et TIXIER, Éclampsie puerpérale et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien (*Gazette des hôpitaux*, 5 décembre 1907, p. 1660).

(7) CHAUFFARD, Urémie aiguë et polynucléose rachidienne (*Semaine médicale*, 13 novembre 1907, p. 541).

(8) WIDAL, LEMIERRE et BOIDIN, Liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis des centres nerveux. Intégrité des polynucléaires (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 22 juin 1906, p. 645).

Mais le plus souvent les symptômes sont ceux d'une atteinte méningée et dirigent très naturellement l'esprit du médecin vers les diagnostics de méningite cérébro-spinale ou de méningite tuberculeuse. Nombreuses sont les observations où rien ne semblerait manquer pour autoriser pareil diagnostic, la céphalée violente, la photophobie, les vomissements, le cri hydrencéphalique, les contractures, le signe de Kernig, les troubles pupillaires, les modifications thermiques, tout est signalé. Ces symptômes alarmants sont en général de peu de durée et ils se dissipent rapidement, soit qu'un diagnostic précis ait permis d'instituer une thérapeutique pathogénique, soit que la ponction lombaire, presque toujours pratiquée dans ces cas-là, ait eu une influence favorable, soit encore que ce genre d'accident aboutisse naturellement à la guérison.

Dans quelques observations, on trouve signalées des séquelles (surdité, paralysies plus ou moins étendues). Ce fait peut s'expliquer de deux façons . par une erreur de diagnostic, ou encore par l'origine particulière du syndrome : une lésion du système nerveux pouvant, en effet, fort bien se développer sans que les agents infectieux arrivent jusqu'aux méninges, le voisinage suffisant à déterminer au niveau de celles-ci une forte réaction congestive.

La ponction lombaire, pratiquée souvent dans un but thérapeutique, quelquefois pour éclairer le diagnostic, donne issue à un liquide qui est parfois clair, souvent louche, très souvent avec toutes les apparences du pus. Ce liquide présente deux caractères bien particuliers ; il est *aseptique* ; *les éléments figurés* qu'il contient ne sont *nullement dégénérés*.

L'absence des microorganismes est mise en évidence par le résultat négatif de toutes les recherches pratiquées : les examens sur lames les plus minutieux, les plus répétés avec tous les modes de coloration usités n'en font pas découvrir ; les ensemencements sur milieux les plus propices restent stériles ; les inoculations aux animaux de laboratoires les plus sensibles sont sans résultat.

L'examen cytologique fait ressortir, d'autre part, l'intégrité des éléments figurés. Ce sont le plus souvent des polynucléaires qui sont en tous points semblables à ceux que l'on dépiste dans le sang circulant ; le contour en est aussi net, le protoplasma aussi finement granuleux, la chromatine du noyau sans altération.

On peut encore considérer comme assez caractéristique du syndrome le fait qu'une ponction lombaire, pratiquée peu de jours après la première, fait constater des caractères tout à fait différents. Avec une rapidité étonnante, le liquide s'éclaircit, la polynucléose disparaît et la formule cytologique retourne à la normale après ou sans lymphocytose intermédiaire. Il apparaît évidemment que les éléments figurés disparaissent du liquide céphalo-rachidien par le même procédé par lequel ils y sont venus : par diapédèse.

La *pathogénie* du syndrome est parfaitement éclaircie ; il est dû à une poussée congestive des méninges qui relève le plus souvent d'une irritation toxique. Le fait est démontré par les analogies qui existent entre ces épanchements puriformes méningés et ceux de nature analogue que l'on peut constater et provoquer dans les plèvres et le péritoine. Il est rendu indubitable par les observations (qui ont la valeur d'expériences) de ce qui se passe lorsqu'on injecte des substances hétérogènes aseptiques dans le cul-de-sac arachnoïdien.

Widal et Gougerot (1) ont particulièrement insisté sur le premier genre de preuve. Ils ont montré qu'au cours d'infarctus pulmonaire ou d'affections pneumococciques du poumon, les plèvres pouvaient être le siège de processus congestifs assez intenses pour déterminer la production d'un épanchement si riche en polynucléaires qu'il en prenait l'aspect puriforme. Les recherches les plus minutieuses avec les procédés les plus sensibles n'y faisaient découvrir aucun élément microbien, et l'examen cytologique démontrait, d'autre part, l'intégrité absolue des polynucléaires. Les mêmes auteurs faisaient encore ressortir l'analogie qui existait entre ces épanchements méningés et pleuraux et ceux également puriformes et amicrobiens que provoque l'injection de bouillons aseptiques dans le péritoine des cobayes.

Du reste, on peut dire que ces réactions méningées puriformes et aseptiques ont été reproduites expérimentalement. En 1901, Ravaut et Aubourg (2) en constataient l'existence après la rachicocaïnisation ; Pautrier et Simon (3) la retrouvaient après la rachistovaïnisation et notaient explicitement l'intégrité des polynucléaires. Depuis lors, à la suite d'injection de sérum artificiel, de liquide céphalo-rachidien de cheval, de sérum

(1) WIDAL et GOUGEROT, Pleurésies puriformes aseptiques. Intégrité des polynucléaires de l'épanchement (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 27 juillet 1906, p. 891).

(2) RAVAUT et AUBOURG, Le liquide céphalo-rachidien après la rachicocaïnisation (*Société de Biologie*, séance du 15 juin 1901, p. 637).

(3) PAUTRIER et SIMON, Réaction méningée puriforme aseptique consécutive à une rachistovaïnisation. Intégrité des polynucléaires. Zona consécutif. Guérison (*Société médicale des hôpitaux*, 22 novembre 1907, p. 1295).

humain ou, non, Sicard et Salin (1), Roubinovitch (2), Netter et Gendron (3) avaient l'occasion de les observer à nouveau. Sicard et Salin (4) sont ceux qui, dans ce genre de constatation, sont allés le plus loin, puisqu'ils ont pu faire l'autopsie de sujets qui, peu de jours avant leur mort, avaient reçu dans un but thérapeutique des injections sous-arachnoïdiennes de liquides susceptibles de provoquer une réaction méningée aseptique. Ils ont ainsi saisi sur le fait la congestion des méninges, et aussi le départ par diapédèse des polynucléaires qui avaient envahi le liquide céphalo-rachidien.

Il semble légitime de conclure de tout cela que les épanchements puriformes aseptiques des méninges sont dus à des poussées congestives produites au niveau de ces membranes par un processus irritatif aseptique, le plus souvent de nature toxique. Ces conclusions cadrent assez bien avec les faits que découvre pour nombre de cas l'enquête *étiologique*.

Parfois l'origine toxique de l'accident est évidente; l'urémie est souvent en cause [Chauffard, Mestrezat et Anglada (5), Caussade et Willette (6)]. Dans un cas de Villaret et Tixier, c'est l'intoxication gravidique. Dans un autre de Mosny et Saint-Girons (7), c'est l'alcoolisme. Une lésion aiguë voisine des méninges peut être l'agent irritatif : otite aiguë suppurée [de Massary et Weil (8)], phlébite des sinus [Grossmann (9)], méningite circonscrite et isolée de l'espace sous-arachnoïdien [Rist (10), Stadelmann (11)], abcès de l'encéphale [Apert (12), Forgue et Rauzier (13)], ramollissement ou hémorragie cérébrale [Babinski et Gendron (14), Rendu et Flandin (15)]. Dopter (16) a montré que le coup de chaleur pouvait entraîner ce genre de modification du liquide céphalo-rachidien. Il est certain aussi que la grippe et la pneumonie peuvent compter les épanchements puriformes parmi leurs manifestations. La preuve en est dans l'observation faite par Widal que ces états sont très fréquents en temps d'épidémie. Les lésions chroniques du système nerveux, la paralysie générale [Belin et Bauer], le tabès [Villaret et Tixier (17)] jouent aussi un rôle dans leur production. Il faut enfin placer parmi les facteurs étiologiques importants, la syphilis, que l'on retrouve, grâce à l'aveu du sujet ou grâce aux recherches de laboratoire, chez beaucoup de malades chez qui l'enquête la plus minutieuse ne permet pas de découvrir d'autres causes à leur réaction méningée. Comment agit-elle? Peut-elle, à elle seule, irriter suffisamment les méninges pour amener leur congestion et l'exode polynucléaire qui est la caractéristique du syndrome? Ne crée-t-elle qu'une prédisposition que manifeste la connivence d'un autre facteur toxique ou infectieux qui, lui, passe inaperçu? Ce sont là autant de questions qui ne sont pas encore résolues.

Voilà ce que l'on sait du syndrome décrit par Widal. Son existence est bien établie, et il est loin d'être exceptionnel. On comprend que son *diagnostic* soit important à poser, puisqu'il entraîne avec lui un pronostic favorable que l'appareil clinique ne paraît pas à première vue autoriser. Or ce diagnostic n'est évidemment pas aisé. L'étude même complète et approfondie des symptômes ne peut suffire à le faire avec certitude. Ils

(1) SICARD et SALIN, Réactions méningées consécutives aux injections arachnoïdiennes lombaires de sérum de cheval et de sérum artificiel (*Société de Biologie*, séance du 19 mars 1910, p. 523).

(2) ROUBINOVITCH, Réaction méningée aseptique provoquée chez un mélancolique par l'injection intrarachidienne de 5 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien stérilisé de cheval (*Société de psychiatrie*, 16 juin 1910).

(3) NETTER et GENDRON, Modification dans la composition du liquide céphalo-rachidien à la suite des injections intrarachidiennes de sérum humain (*Soc. de Biologie*, 19 nov. 1910, p. 409).

(4) SICARD et SALIN, Histologie des réactions méningées aseptiques provoquées chez l'homme (*Société de Biologie*, séance du 25 juin 1910, p. 1104).

(5) MESTREZAT et ANGLADA, Réaction méningée dans un cas d'urémie convulsive et comateuse (*Société de Biologie*, 1er mai 1909).

(6) CAUSSADE et WILLETTE, Urémie convulsive et comateuse. Liquide céphalo-rachidien puriforme (*Société médicale des hôpitaux*, séance du 24 juillet 1908).

(7) MOSNY et SAINT-GIRONS, Syndrome méningé aigu avec polynucléose céphalo-rachidienne abondante et fugace chez un alcoolique (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 17 février 1911).

(8) DE MASSARY et WEIL, Réaction méningée aseptique au cours d'une otite moyenne suppurée. Intégrité des polynucléaires. Guérison (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 11 octobre 1907, p. 982).

(9) GROSSMANN, cité par DE MASSARY et WEIL (8).

(10) RIST, Discussion d'une communication de Widal et Philibert (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 19 juillet 1907, p. 846).

(11) STADELMANN, cité par DE MASSARY et WEIL (8).

(12) APERT, Ramollissement cérébral. Abcès du cerveau. Méningite aseptique (*Société anatomique*, 18 janvier 1912).

(13) FORGUE et RAUZIER. Abcès du cervelet d'origine otique (*Province médicale*, 2 et 9 novembre 1912).

(14) BABINSKI et GENDRON, Trois cas de ramollissement cérébral avec réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 2 mars 1912).

(15) RENDU et FLANDIN, Syndrome clinique et cytologique de méningite au cours d'une hémorragie cérébrale (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 26 juillet 1912).

(16) DOPTER, Le liquide céphalo-rachidien dans le coup de chaleur (9 cas) (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 4 décembre 1903, p. 1396).

(17) VILLARET et TIXIER, Deux cas de tabès avec poussées de polynucléaires dans le liquide céphalo-rachidien. Altération et disparition rapide de ces éléments (*Société de Biologie*, 28 juillet 1906, p. 233).

sont très variables et se présentent presque toujours avec des allures qui suggèrent des hypothèses incomplètes ou fausses. En fait, c'est sur l'examen du liquide céphalo-rachidien et seulement sur lui qu'on peut baser une affirmation qui ait chance de répondre à la vérité. C'est la valeur des méthodes d'examen de ce liquide que nous allons maintenant examiner.

Il est tout d'abord un caractère qui n'est sans doute qu'accessoire, mais auquel le terme d'épanchement puriforme risque de faire accorder une trop grande importance : c'est l'apparence purulente du liquide obtenu par ponction lombaire. A prendre le terme au pied de la lettre, il semblerait que la constatation d'un liquide clair dusse écarter la pensée de réaction méningée. On sait qu'il n'en est rien et que ce n'est qu'après centrifugation et examen cytologique que l'on peut être fixé à cet égard.

Mais là n'est pas le nœud de la question ; il est dans la mise en lumière du caractère essentiel du syndrome qui est l'absence de microorganismes, dans le liquide céphalo-rachidien. Pour démontrer cette absence, on sait que l'on possède deux moyens : un direct qui est la recherche, par toutes les méthodes en usage, de l'agent pathogène ; l'autre, indirect, qui est l'observation de l'état des leucocytes. S'ils ne sont pas altérés, c'est qu'ils n'ont pas eu à lutter contre les microorganismes ou leurs toxines : c'est donc que le liquide n'en contient pas.

Le premier de ces moyens, à première vue le meilleur, est loin d'être parfait. Que de fois l'examen sur lames, la culture, l'inoculation ont fait considérer comme aseptique un liquide céphalo-rachidien qui ne l'était pas ! Le fait est bien connu pour la méningite cérébro-spinale [Vincent et Combe (1), Dopter (2)] ; il est de notion courante pour la méningite tuberculeuse. Aussi n'est-ce pas sur lui que l'on peut s'appuyer.

Le second procédé : la recherche de l'intégrité des polynucléaires, est bien préférable. Il est d'abord d'une application bien plus facile et que Widal a bien fait ressortir. Mais cet auteur reconnaît déjà que « lorsque les épanchements puriformes sont à leur déclin au milieu des polynucléaires ayant conservé un état d'intégrité absolue, on en trouve quelques-uns ayant un protoplasma légèrement vacuolisé » ; sans doute ces rares polynucléaires en sénescence des épanchements puriformes aseptiques en voie de résorption sont bien distincts des polynucléaires nécrosés des épanchements purulents septiques, mais leur distinction donne, malgré tout, lieu à un certain degré d'interprétation et partant de doute. Il y a plus grave, et, dans quelques cas, la valeur absolue de ce caractère a pu être contestée [Villaret et Tixier, Laubry et Foy (3)]. Les remarques de ces derniers sont parfaitement judicieuses. Il peut, en effet, se faire que le liquide céphalo-rachidien, tout en restant parfaitement aseptique, soit assez riche en toxine pour déterminer la nécrose des éléments transsudés, et la perte du caractère puriforme n'empêche pas l'épanchement d'être d'origine amicrobienne et le pronostic de rester bénin. Ces cas sont, sans doute, exceptionnels, mais montrent bien que la recherche d'un autre caractère du liquide céphalo-rachidien dans les réactions méningées aseptiques n'est pas sans utilité. Or, il est légitime de le chercher dans les caractères chimiques du liquide céphalo-rachidien.

On sait que, lorsqu'il y a inflammation des méninges en même temps qu'augmentation des éléments figurés du liquide céphalo-rachidien, il y a augmentation de l'albumine ; mais ce parallélisme disparaît quand la modification du liquide cérébro-spinal n'est pas de nature inflammatoire. Sicard et Foix (4) ont décrit une dissociation albumino-cytologique par hyperalbuminose au cours des compressions nerveuses. J'ai eu l'occasion avec Derrien et Roger d'attirer l'attention sur la modalité inverse : la dissociation albumino-cytologique par hypercytose. Cette dernière se rencontre notamment dans des cas qui rentrent dans le cadre des réactions méningées aseptiques. Une observation personnelle qu'on trouvera dans l'article cité plus haut est à ce sujet des plus démonstratives. Du reste, dans la littérature médicale, on retrouve nombre de cas d'épanchements puriformes où le fait est noté incidemment. Chez une malade de Widal, Lemierre et Boidin, le liquide a l'aspect purulent, mais n'est pas albumineux ; dans une observation de Villaret et Tixier, l'albumine n'est pas en quantité anormale, et cependant le liquide céphalo-rachidien est une purée de polynucléaires. Pareille constatation a été faite chez un urémique de Caussade et Willette (5), et chez d'autres malades par Claude

(1) VINCENT et COMBE, Méningites méningococciques à liquide stérile et amicrobien, révélées par le précipito-diagnostic (*Société de Biologie*, séance du 27 novembre 1909, p. 566).

(2) DOPTER, Le diagnostic bactériologique de la méningite cérébro-spinale à méningocoques (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 11 décembre 1908, p. 785).

(3) LAUBRY et FOY, Syndrome méningé avec polynucléose rachidienne d'origine indéterminée (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 21 octobre 1910, p. 230).

(4) SICARD et FOIX, L'albumino-réaction du liquide céphalo-rachidien. Dissociation albumino-cytologique au cours des compressions rachidiennes (*La Presse médicale*, 4 décembre 1912).

(5) CAUSSADE et WILLETTE, Urémie convulsive et comateuse. Liquide céphalo-rachidien puriforme (*Société médicale des hôpitaux*, séance du 24 juillet 1908).

et Verdun (1), par Rendu et Flandin (2), etc. Le fait est donc bien établi. Sa constatation est facile, car rien n'est plus aisé que le dosage de l'albumine du liquide céphalo-rachidien, soit que l'on emploie la méthode indiquée par Sicard et Foix, soit celle recommandée par Mestrezat (3) et qui a l'avantage d'aboutir à un chiffre. L'absence d'hyperalbuminose dans les réactions méningées est tout à fait en accord avec les vues de ce dernier auteur, qui dit en propre terme dans sa thèse que : « en dehors de l'inflammation vraie, la congestion seule, l'infiltration œdémateuse des tissus tant qu'elle demeure séreuse ne fait pas d'albumine ».

La non-augmentation de l'albumine rachidienne n'est pas un signe indubitable de réaction méningée aseptique. Elle se trouve, coïncidant encore avec une hypercytose, dans certaines formes de syphilis nerveuse [Ravaut (4)], suffisamment caractérisées du reste par les circonstances cliniques. Elle peut aussi, dans des réactions méningées légitimes, être remplacée par l'hyperalbuminose : ce sera le cas lorsque la poussée congestive se produira chez un tabétique, un paralytique général ou tout autre porteur de lésion du système nerveux, l'hyperalbuminose existant alors, du fait de la lésion chronique, avant l'apparition des phénomènes congestifs. On trouve aussi dans la littérature médicale des observations de réaction méningée survenue en dehors de toute atteinte antérieure du système nerveux, dans lesquelles l'hyperalbuminose est cependant notée. Il est bien possible que, dans ces cas, s'applique l'hypothèse de Feuillée (5), qui donne une origine leucocytaire à l'albumine rachidienne, et peut-être que, si le dosage de l'albumine avait été pratiqué sur un liquide préalablement centrifugé, le résultat eût été différent.

Malgré ces restrictions, il paraît logique d'ajouter le dosage de l'albuminorachie à la recherche de l'intégrité des polynucléaires, quand celle-ci paraîtra douteuse, ou quand on voudra étayer le diagnostic de réaction nerveuse aseptique sur une nouvelle preuve.

Il est aussi une recherche qui pourrait sans doute rendre de grands services pour différencier les états méningés purement congestifs des vraies méningites. C'est le dosage du sucre rachidien. Mestrezat, à la suite de rachinovocaïnisation, a constaté une hyperglycorachie quelquefois légère, mais toujours nette, qui est d'autant plus intéressante à noter que toute méningite entraîne une diminution du sucre cérébro-spinal. Nous ne pouvons apporter aucune analyse dans les réactions méningées aseptiques, mais le fait signalé par Mestrezat est à lui seul très éloquent. Pour conclure, nous dirons qu'à l'heure actuelle le diagnostic de réaction aseptique des méninges doit s'accompagner de trois recherches :

1° L'état des éléments figurés ;
2° Le chiffre de l'albuminorachie ;
3° Le chiffre de la glycorachie.

(1) Claude et Verdun, Syndrome méningé subaigu avec réaction leucocytaire aseptique au cours des hémorragies cérébrales frustes sous-épendymo-corticales (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, juillet 1911).

(2) Rendu et Flandin, Syndrome clinique et cytologique de méningite au cours d'une hémorragie cérébrale (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 26 juillet 1912).

(3) Mestrezat, Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Valeur clinique de l'examen chimique (*Thèse de Montpellier*, 1911).

(4) Ravaut, Les indications cliniques et thérapeutiques fournies par la ponction lombaire au cours de la syphilis acquise et héréditaire (*Le Monde médical*, octobre 1911, n° 428).

(5) Feuillée, Étude sur l'albumine et la cytolyse du liquide céphalo-rachidien (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1906, 27 avril).

CONSULTATIONS DERMATOLOGIQUES
(Hôpital Saint-Louis) (1).

PITYRIASIS ROSÉ

PAR

le Dr H. GOUGEROT,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Le hasard a réuni ce matin deux cas de pityriasis rosé de Gibert et un cas d' « eczéma séborrhéique » qui le simulait de tous points. Il n'est pas rare de voir les pityriasis rosés en série, car il semble exister, notamment aux changements de saisons, des sortes de petites endémies, de même que pour le zona.

Les lésions du premier malade étaient schématiques ; il peut servir à nous remémorer les caractères du pityriasis rosé et à les retrouver dans les deux autres cas, de diagnostic plus difficile.

Cet homme, un ouvrier vigoureux, sans aucun prodrome, sans rien d'anormal dans les jours précédents, a remarqué hier matin sur son thorax de larges taches rosées. Ces plaques, disséminées sur tout le tronc, sont inégales, de 1 centimètre à 7 et 8 centimètres ; la plus grande, qui siège sur la base du cou, a de 8 à 10 centimètres : c'est sans doute celle qui a commencé. Plusieurs sont confluentes, formant des placards à bords circinés.

Toutes ces plaques, grandes et petites, sont

(1) Clinique des maladies cutanées et syphilitiques de la Faculté (Prof. E. Gaucher) ; consultation du samedi matin recueillie par le Dr A. F.

semblables : elles sont arrondies ou ovalaires (médaillons) ; le bord est assez net, quoique un peu estompé, entouré d'une auréole rosée ; le bord est un peu saillant, rose ou rouge clair, recouvert de squames petites, très fines, adhérentes, blanchâtres et, en regardant de près, on distingue des sortes de petites vésicules desséchées.

Le centre paraît affaissé, bien qu'il soit de niveau avec la peau saine ; il est rose-brunâtre, formé par un épiderme épaissi, plissé, souvent squameux, ressemblant par là teinte et les plis à une feuille de papier de soie jaune clair que l'on aurait tordu, puis détiré. Il suffit de tendre la peau et de regarder à jour frisant pour percevoir tous ces détails.

Sur certains éléments, cet épiderme desquame au centre en squames lamelleuses fines, très peu abondantes, pendant que la lésion continue de progresser par les bords.

Le grattage enlève les squames, donne immédiatement des hémorragies punctiformes et revèle de minuscules dépressions correspondant à des vésicules très petites ; mais il n'y a rien qui rappelle les squames nacrées, en taches de bougie du psoriasis.

Aucun symptôme subjectif : pourtant le malade, depuis qu'il a découvert son éruption, se plaint de vagues démangeaisons.

Le diagnostic est facile, puisque les médaillons sont typiques : on élimine facilement l'eczéma, le psoriasis, les érythèmes toxiques, la roséole syphilitique, etc. ; les seuls diagnostics à discuter seraient ceux d' « eczéma séborrhéique » et de trichophyties, ainsi que nous le verrons à propos de notre second malade.

Le pronostic est favorable : il faut rassurer le malade un peu effrayé : la lésion n'est ni dangereuse, ni contagieuse, ni vénérienne ; elle guérit spontanément en trois à quatre semaines.

Le traitement doit donc laisser l'affection évoluer vers la guérison naturelle, sans l'irriter. Il faut éviter avant tout les bains sulfureux et même les bains simples, les pommades trop fortes réductrices, les savonnages au savon noir, etc. Tout au plus peut-on permettre quelques bains d'amidon ou de son suivis d'un savonnage avec un savon au goudon. On se contentera d'appliquer localement une poudre inerte : oxyde de zinc, amidon, ou la pâte à l'oxyde de zinc du Codex, ou mieux :

Oxyde de zinc................	ãã 20 grammes.
Talc.........................	
Huile d'amandes douces........	

Ou bien, surtout si le malade se plaint de prurit :

Glycérolé d'amidon................	90 grammes.
Acide tartrique..................	3 —
Acide salicylique.................	1 —
Acide phénique....................	2 —
Oxyde de zinc.....................	20 —

poudrer par-dessus avec de la poudre d'amidon ou de talc.

On doit faire l'examen complet du malade et corriger les troubles que cet examen révélerait : état gastrique, constipation, nervosisme et intoxications alimentaires qui conditionnent le plus souvent le prurit. Mais ici l'examen est resté négatif : pas de troubles digestifs, pas de nervosisme.

Un traitement local plus énergique est rarement utile et ne serait à tenter que si la guérison tardait, si la peau n'était pas irritable. On renforcerait la pâte à l'oxyde de zinc en lui ajoutant 1 à 3 p. 100 d'acide salicylique ou de résorcine, 3 à 10 p. 100 de soufre, de borate de soude, ou mieux 5 à 10 p. 100 de goudron, 3 à 8 p. 100 de calomel.

(Chez notre malade, le simple poudrage, associé à des applications de pâte à l'oxyde de zinc, ont suffi, suivant la règle, à obtenir la guérison en une vingtaine de jours.)



Les lésions du deuxième malade étaient d'un diagnostic plus difficile : elles avaient débuté, il y a huit jours, par une large plaque du cou, et les jours suivants elles s'étaient étendues au tronc et à la racine des bras ; le malade s'était traité par une pommade spécialisée irritante et par des bains sulfureux, sur le conseil du pharmacien. Aujourd'hui il présente un pityriasis rosé eczématisé. Lorsqu'on est prévenu, il est facile de reconnaître l'association des deux sortes de lésions : — médaillons du pityriasis inégaux, arrondis, à bords assez nets, à centre plissé rose jaunâtre, — vésicules émiettées et rougeur de l'eczéma qui tuméfient le bord des médaillons, les animent, les rendent plus saillants, plus diffus et douloureux ; le centre est parsemé de vésicules eczémateuses éparses. On retrouve des lésions pures en cherchant : un petit médaillon de pityriasis sur le cou ne s'est pas eczématisé et, entre les médaillons disséminés sur la région sternale, on voit des vésicules eczémateuses éparpillées.

Il n'y a pas à discuter longuement sur la pathogénie de ce cas : 1° le pityriasis rosé, maladie infectieuse comparable aux fièvres éruptives et donnant comme elles souvent l'immunité, est apparu en premier ; 2° irrité par la pommade et les bains sulfureux, il s'est eczématisé, grâce à une prédisposition du malade, cette eczémati-

sation étant une réaction de défense contre l'irritation chimique d'une thérapeutique maladroite (1).

Ce malade prouve qu'il vaut mieux ne pas traiter un pityriasis rosé que de lui appliquer un traitement malencontreux, car le pityriasis guérit spontanément en quelques jours.

Le traitement va donc chercher à guérir l'eczématisation en supprimant les irritations : plus de bains, plus de pommades irritantes. Le malade appliquera sur les placards les plus irrités une pâte :

Oxyde de zinc................	ãã 15 grammes.
Talc..........................	
Huile d'amandes douces........	

Cette pâte, bien supportée dans la plupart des eczémas, le sera ici très certainement. Sinon on recourrait aux traitements de l'eczéma en poussée aiguë. Sur les autres lésions, on se contentera d'appliquer une poudre inerte :

Talc..........................	ãã 15 grammes.
Oxyde de zinc................	
Amidon.......................	ãã 25 grammes.
Sous-nitrate de bismuth........	

Si les démangeaisons étaient intenses, on pourrait ajouter 0gr,50 de camphre.

Il est probable que ce traitement calmant suffira à éteindre l'eczématisation, et le pityriasis guérira tout seul pendant ce temps.

En effet, le malade revu le samedi suivant (huit jours après) était en voie de guérison.

***

Ce cas est à rapprocher de ce malade que nous avons vu ce matin, et qui est atteint d'eczéma séborrhéique du cou, du thorax, du cuir chevelu et de la région rétro-auriculaire. Les lésions du cou et en avant du sternum étaient impossibles à distinguer de celles du pityriasis rosé de notre premier malade ; les lésions de la nuque et du dos étaient eczématisées et étaient identiques à celles du deuxième malade (pityriasis eczématisé) ; mais les lésions du cuir chevelu et des sillons rétro-auriculaires n'existent pas dans le pityriasis rosé de Gibert, et l'interrogatoire nous apprenait que la dermatose évoluait depuis plusieurs mois, tantôt régressant, tantôt récidivant, alors que le pityriasis rosé ne dure que quelques semaines et, sauf exception, ne récidive pas. Le diagnostic devenait facile ; mais il est des cas nombreux où on ne peut distinguer un pityriasis à éléments rares d'un eczéma séborrhéique.

(1) Voy. GOUGEROT, Eczéma réaction de défense (*Journal des praticiens*, 19 et 26 juillet 1913, nos 29 et 30, p. 449 et 468).

Ces erreurs, heureusement, n'ont aucune importance pratique ; le traitement est à peu près le même ; il suffit d'être prudent. Si l'on croit à un pityriasis rosé, mieux vaut s'abstenir d'un traitement actif : on commence par des pâtes à l'oxyde de zinc ou des poudres inertes en s'abstenant de bains ; puis si, au bout d'une quinzaine, la lésion n'a pas tendance à régresser comme dans le pityriasis rosé, on tente un traitement actif prudent, par exemple :

Huile de cade désodorisée...........	10 grammes.
Oxyde de zinc.....................	20 —
Talc.............................	20 —
Huile d'olives.....................	10 —

ou :

Goudron de houille brut, lavé	5 grammes.
Oxyde de zinc.....................	20 —
Talc.............................	20 —
Huile d'amandes douces. Q. S. pour une pâte molle, environ...........	15 à 20 grammes.

On ne risque pas ainsi d'eczématiser des lésions irritables. Puis, si les lésions résistent à cette thérapeutique, on augmente progressivement la force des pommades réductrices en ajoutant du soufre, de l'acide salicylique, par exemple, suivant la formule de Gaucher :

Acide salicylique...............	ãã 1 gramme.
Camphre.......................	
Soufre précipité lavé...........	
Huile de cade désodorisée.......	ãã 10 grammes.
Huile d'olives.................	
Oxyde de zinc.................	ãã 20 grammes.
Talc..........................	

Évidemment il vaudrait mieux préciser dès le premier diagnostic, afin de traiter activement dès le début l'eczéma séborrhéique et respecter le pityriasis rosé ; mais, dans les cas douteux et dans une affection aussi bénigne, le premier soin du médecin doit être de ne pas nuire, et cette cure graduée évite toute surprise.

***

Un autre diagnostic, difficile au début dans certains cas, est celui du pityriasis irrité et des trichophyties, diagnostic d'autant plus important que le traitement est tout différent : il faut respecter le pityriasis, le traiter par des topiques inertes. Au contraire, la trichophytie réclame une cure active : application de teinture d'iode diluée et de pommades antiseptiques faibles, par exemple pommade au calomel.

Ce peut être le même aspect : médaillon arrondi (bien que la teigne soit plus géométriquement circulaire), bord saillant rosé squameux (bien que la trichophytie ait un bord plus net, parsemé de

vésiculettes plus visibles et purulentes), desquamation légère, prurit nul ou modéré; et souvent la même complication l'eczématisation, déforme les deux sortes de lésions. Il faut trancher ces hésitations par l'examen microscopique des squames dans la potasse qui révélera des filaments mycéliens assez nombreux dans la trichophytie et suivant les classiques, l'absence de champignons dans le pityriasis : il est vrai que Du Bois, de Genève, a montré dans le pityriasis rosé de Gibert la présence d'amas mycélien, le diagnostic devient difficile pour qui n'a pas une grande habitude de ces parasites ; aussi le plus simple est d'attendre. Si, au bout de trois semaines, les lésions s'éternisent, il y a peu de chance qu'il s'agisse de pityriasis: on pourra donc tenter un traitement actif progressivement gradué.

***

En résumé, le pityriasis rosé n'est pas difficile à traiter, il guérit spontanément ; il faut surtout empêcher qu'on ne le traite inopportunément, car il est souvent très irritable et s'eczématise fréquemment. Son véritable intérêt pratique réside donc dans les erreurs de diagnostic dont il est l'occasion :

— Erreur avec l'eczéma séborrhéique, le psoriasis, les trichophyties: si on croit à l'une de ces affections, on les traite par des pommades actives, des bains... ; le pityriasis s'eczématise, et cette complication est parfois sérieuse, retardant notablement la guérison.

— Erreur avec tous les érythèmes alimentaires, médicamenteux, etc.

— Erreur surtout avec les syphilides secondaires : roséole (qui n'est pas squameuse), syphilides papulo-squameuses, circinées, etc. On risque de méconnaître une syphilis, ou, au contraire, on peut condamner à la syphilis un innocent atteint de pityriasis rosé !

Tous ces faits prouvent que l'on doit connaître le pityriasis rosé, non pas parce qu'il est dangereux ou difficile à traiter, mais parce qu'il faut « ne pas le traiter » et qu'il importe de le distinguer d'affections semblables : trichophyties, eczéma séborrhéique, syphilides dont le traitement est tout différent.

RECUEIL DE FAITS

QUELQUES MOTS SUR UN CAS DE PARATYPHUS A (1)

PAR MM,

C. ALEXANDRESCO DERSCA, Docent universitaire, chef de clinique à la Faculté de Bucarest,

et

Vasile STEPLEANU, Interne des hôpitaux de Bucarest.

Les cas de paratyphus A sont rares et on en observe encore plus rarement les complications et la terminaison fatale. Ayant eu l'occasion, dans le service de notre maître, le professeur Nanu Muscel, de suivre un cas de ce genre, nous croyons qu'il présente quelque importance, tant par la manière dont il a évolué, les symptômes que nous avons pu constater, les complications et la terminaison fatale.

Voici en quelques mots l'observation du malade :

A l'âge de quarante-neuf ans, il est amené dans le service pour inappétence, vomissements, constipation, pyrosis, agitation et insomnie.

Antécédents hérédo-collatéraux sans importance.

Antécédents personnels : il prétend qu'il a toujours eu une bonne santé ; pas de maladies vénériennes; il n'use pas de boissons alcooliques.

Le début de la maladie date de quatre semaines ; le patient est constipé, avec inappétence, vomissements alimentaires rebelles et grande soif avec pyrosis.

Il est amené dans le service, le 27 décembre 1912, dans la quatrième semaine de son affection.

Le malade se présente légèrement fébricitant, avec les tissus cellulaire, sous-cutané et musculaire normalement développés.

L'état général indique une intoxication profonde; il est dyspnéisant, très affaibli; la langue et les lèvres sont sèches, fuliginosités, pharyngite intense; il se plaint de soif et de constipation, qui datent du début de la maladie.

Sur le thorax et l'abdomen, des *taches lenticulaires abondantes*, les unes de la grosseur d'une lentille, les autres confluentes.

Légers gargouillements dans la fosse iliaque droite, l'abdomen est sensible à la pression et légèrement ballonné.

Réflexes oculaires et patellaires normaux ; sensibilité générale intacte.

La *rate* se percute sur une surface de 9 centimètres en diamètre vertical sur 12 centimètres en diamètre transverse.

(1) IIIe Clinique médicale du professeur Nanu Muscel, de Bucarest.

Le *foie* mesure 12 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

Le *cœur* ne présente rien d'anormal. Pouls : 100 par minute. Tension artérielle : 18 centimètres au Potain.

Poumons : râles sibilants et ronflants, rares partout.

L'examen de l'urine indique un nuage fin d'albumine ; elle ne contient ni glucose, ni éléments rénaux.

1er *janvier* 1913. — Le malade a une soif vive, une inquiétude continuelle, de la constipation, l'insomnie. Pouls : 98

3 *janvier*. — Les taches lenticulaires abondantes persistent ; leur éruption semble se produire par poussées.

Tension artérielle : 15 centimètres ; pouls : 98. Même état.

5 *janvier*. — Tension artérielle : 12-13 centimètres ; 100 pulsations.

Râles sibilants dans le dos. Les taches lenticulaires persistent. Légère prostration ; le malade s'alimente difficilement.

6 *janvier*. — Le patient accuse des douleurs sourdes dans le membre inférieur droit, notamment au niveau de la jambe. L'état de prostration se maintient ; il est agité.

7 *janvier*. — Le malade présente le membre inférieur droit froid à partir du genou en bas, marbré, les ongles pâles ; douleurs violentes dans la région poplitée droite. Les mouvements sont limités et douloureux. Au membre inférieur gauche, le pied est un peu plus froid jusqu'au dessus de la malléole. Il présente une hypoesthésie dans la partie externe de la jambe droite.

La sensibilité tactile et douloureuse du pied droit proprement dit est complètement disparue. La sensibilité du pied gauche est conservée. La langue est très sèche. Tension artérielle : 12 centimètres. Pouls : 110 par minute. Les battements du cœur sont bien marqués.

8 *janvier*. — Quelques râles sibilants et ronflants à la base des poumons. Le même état de sous-conscience persiste. Le membre inférieur droit de la moitié de la cuisse en bas est froid, insensible ; on ne sent pas la pulsation de l'artère poplitée ; les mouvements sont impossibles. Le membre inférieur gauche est froid et insensible sur le tiers inférieur de la jambe avec parties marbrées.

Sur les instances de la famille, on le reprend à la maison ; le lendemain, il succombe.

Durant les treize jours qu'il est resté dans le service, la température a oscillé autour de 38°, avec minimum 37°,3 et maximum 38°,8 à la sortie.

Diurèse faible, environ 500 grammes par jour.

Le malade, durant les quatre semaines qu'il est resté à la maison, a été vu par plusieurs médecins et traité, d'après ses dires, pour intoxication alimentaire. Le diagnostic n'étant pas précis, l'un de ces médecins l'a envoyé à l'hôpital.

L'un de nous l'a examiné le jour même de son entrée dans le service, et, d'après les symptômes qu'il présentait, nous avons cru avoir affaire à une fièvre typhoïde. Le sérodiagnostic Widal a été positif à 1/50 ; agglutination lente et tardive.

A la suite de ce résultat, notre chef, le professeur Nanu Muscel, songeant à une infection paratyphoïdique, recommande de faire le sérodiagnostic avec le groupe des paratyphiques A et B.

Le résultat a été le suivant : le sérum du patient agglutine avec le paratyphique A, de l'institut du professeur Babes, dans la proportion de 1/50 (31 décembre 1912).

Le 3 janvier, en répétant le sérodiagnostic, on trouve l'agglutination positive à 1/800 avec le paratyphique A (1).

La thérapeutique a été conduite comme dans toutes les infections typhiques. Les deux derniers jours, on lui a fait de l'air surchauffé sur les deux membres inférieurs ; le malade a supporté difficilement ce traitement.

A la fin, l'infection se généralise et le malade meurt avec des phénomènes toxi-infectieux et artérite oblitérante avec gangrène consécutive de la jambe droite et du pied gauche (dans la sixième semaine de sa maladie).

Nous croyons qu'il est bien de publier ce cas d'infection paratyphoïdique A, qui, comme on le sait, est beaucoup plus rare que les infections par le paratyphique B.

Au point de vue de la pathogénie de ce cas, nos recherches ultérieures n'ont pu établir rien de précis ; le cas a été isolé et personne dans l'entourage du patient n'a présenté un pareil phénomène ; de même le rapport entre l'affection et l'ingestion d'un aliment avarié (apanage du groupe *paratyphus* B) ne peut être prouvé.

Le cas a, de plus, l'importance de sa rareté.

Nous n'avons observé jusqu'à présent, dans le service de notre chef, que deux cas qui se présentaient avec des symptômes légers et qui n'ont duré que trois semaines.

Cette affection semble être moins fréquente chez nous que dans les autres pays.

La terminaison fatale des malades avec paratyphus A est extrêmement rare ; voici ce que dit à ce sujet J. Courmont, dans son Traité de bacté-

(1) Sérodiagnostic fait par Mlle Jonesco, préparateur du laboratoire de la clinique.

riologie (1911, p. 765) : *ces infections sont rares ; on n'en connaît pas jusqu'ici de cas mortel.*

L'évolution clinique du malade nous indique des particularités intéressantes :

Les taches lenticulaires étaient abondantes; les unes confluentes, les autres discrètes, couvraient tout le thorax et l'abdomen, les unes apparaissant, les autres disparaissant jusqu'au dernier moment.

La bronchite, qui accompagne d'ordinaire la fièvre typhoïde, ne manquait pas dans notre cas.

La fièvre a été modérée autour de 38° et ne peut se comparer au plateau de la typhoïde.

Début insidieux; en échange, les vomissements et la constipation dominaient presque constamment le tableau clinique, ce qu'on ne rencontre pas dans la fièvre typhoïde et ce qui aurait peut-être de l'intérêt au point de vue du diagnostic.

La discordance entre le pouls et la température est un bon signe de fièvre typhoïde; dans notre cas, nous avons observé le contraire, c'est-à-dire la « *concordance* continuelle », en sorte que, d'accord avec les opinions de P. Merklen et Legras, nous pouvons dire que *la constatation de la concordance entre le pouls et la température nous paraît essentielle, car, quand elle existe, elle constitue l'argument clinique le plus probant contre la dothiénentérie, où le nombre des pulsations ne s'élève pas dans les mêmes proportions que la courbe de la température* (1).

L'artérite oblitérante avec gangrène consécutive des membres inférieurs et la mort sont des complications assez rares, qui, d'après ce que nous savons, n'ont été citées nulle part.

S'il n'y avait eu que ces complications, outre les symptômes inaccoutumés que nous avons constatés chez ce malade, ce cas mérite d'être connu.

(1) *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1913, n° 38.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La splénomégalie du nourrisson.

L'hypertrophie de la rate, fréquente chez le nourrisson, a été étudiée en particulier par M. Marfan. Sur ses conseils, une de ses élèves, Mlle Le Scornet (Étude clinique de la mégalosplénie dans la première enfance, *Thèse de Paris*, 1912 ; *Le Nourrisson*, 1913) s'est efforcée d'établir l'*étiologie* de cette lésion chez les enfants âgés de moins de deux ans, vivant sous nos climats.

Sur 1.143 observations recueillies dans le service de M. Marfan, l'hypertrophie de la rate fut notée 152 fois, soit dans 13,28 p. 100 des cas.

La *syphilis héréditaire* est la cause la plus fréquente de la splénomégalie dans les deux premières années de la vie. Elle en est aussi la cause la plus précoce. La splénomégalie est presque toujours due à l'hérédo-syphilis dans les six premiers mois de la vie ; lorsqu'elle est congénitale, elle est toujours d'origine syphilitique.

La splénomégalie ne paraît pas aggraver le pronostic de la syphilis héréditaire. Bien mieux, sa constatation, permettant de dépister la nature des lésions et d'instituer une thérapeutique énergique, favorise souvent la guérison.

La *tuberculose* est une cause de splénomégalie beaucoup moins fréquente et moins précoce, ne manifestant généralement son action sur la rate que vers la fin de la première année.

Les *troubles digestifs chroniques* et les *infections aiguës prolongées* sont des causes de la splénomégalie beaucoup plus rares que les précédentes. Celle-ci apparaît à une époque variable, en rapport avec le début de l'affection causale.

La splénomégalie relève, en somme, des mêmes causes que le rachitisme, sauf lorsqu'elle est due à des troubles digestifs chroniques. On peut, selon le professeur Marfan, leur attribuer la même signification clinique : splénomégalie et rachitisme sont des manifestations particulières d'une réaction générale du système hémo-lymphatique aux toxi-infections chroniques.

Cette opinion est intéressante à signaler. Elle montre, en tout cas, que la recherche de la splénomégalie doit faire partie de tout examen clinique dans la première enfance. S. L.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 19 décembre 1913.

Le clapotage gastrique. — M. Hayem est d'avis que le clapotage n'est pas caractéristique d'une dilatation gastrique. Le clapotage est lié à la diminution de tonicité de l'estomac et peut exister quand l'estomac n'est pas dilaté. Pour reconnaître une dilatation gastrique, il faut avoir recours à l'insufflation.

Sur la valeur de l'albuminose céphalo-rachidienne dans l'appréciation de l'hypertension intracranienne. — Pour M. Henri Claude, la constatation de l'albuminose du liquide céphalo-rachidien ne peut être considérée comme un guide plus sûr dans l'appréciation de l'hypertension intracranienne que la mesure de la pression au moyen du manomètre. Il n'existerait pas un parallélisme constant entre l'hyperalbuminose et l'augmentation de pression.

M. Sicard insiste sur la grande valeur de l'hyperalbuminose comme signe d'hypertension intracranienne.

M. Guillané a vu des tumeurs cérébrales sans hypertension du liquide céphalorachidien par suite d'adhérences. Il faut donc avant tout se fier sur la stase papillaire.

Craniocentèse et injections sous-arachnoïdiennes cérébrales. — MM. Sicard et Reilly présentent une instrumentation et une technique de craniocentèse médicale destinée à la pratique générale des injections sous-arachnoïdiennes cérébrales. Ils ont pu, par cette méthode,

ne nécessitant qu'une anesthésie très localisée et d'une exécution facile, rapide et non douloureuse, injecter sous l'arachnoïde cérébrale des paralytiques généraux des doses minimes de néosalvaran de 2 à 3 milligrammes qui ont été parfaitement tolérées avec amélioration consécutive.

Tétanos grave. Sérothérapie massive. Guérison. — MM. CASTAIGNE, TOURAINE et FRANÇON rapportent l'observation d'une malade atteinte de tétanos grave qu'ils ont traitée par des injections massives de sérum antitétanique et qui a guéri. Il s'agissait d'une jeune fille de quatorze ans qui fut traitée le cinquième jour après l'apparition des accidents et qui présentait des signes d'intoxication bulbaire. En treize jours, elle reçut 760 centimètres cubes de sérum dont 145 par le rachis et 350 dans les veines. Cette dose considérable n'a pas été suivie d'accidents sériques.

M. NETTER est d'avis que les grandes doses de sérum (100 centimètres cubes en injection intraveineuse) sont très efficaces.

M. JOSUÉ a obtenu deux guérisons de tétanos graves en les traitant par le sérum ; pendant plusieurs jours il fit 50 centimètres cubes de sérum par jour.

Thyroïdite aiguë non suppurée ou fluxion thyroïdienne. — MM. ACHARD et DESBOUIS en rapportent 2 cas. Dans le premier cas il semble que la fluxion thyroïdienne se soit produite à l'occasion d'un processus aigu : aggravation de lésions pulmonaires et phlébite ; dans le second cas il s'est agi d'une infection aiguë légère.

Empoisonnement oxalique avec néphrite aiguë. — MM. ACHARD et LEBLANC dans un cas d'empoisonnement par l'acide oxalique ont constaté une néphrite caractérisée par de l'albuminurie, de la cylindrurie, un peu de céphalée, de la torpeur. L'urée dans le sang s'éleva à $3^{gr},48$ par litre. La perméabilité rénale, recherchée par l'élimination provoquée et par la constante d'Ambard, se montra très diminuée au début, puis alla en augmentant. L'azotémie régressa de même que la constante. La malade guérit.

Épendymite séreuse, séquelle de méningite cérébrospinale. Syndrome d'hydrocéphalie aiguë ; absence de modifications papillaires. — M. LAGANE rapporte l'observation d'un enfant de six ans qui, quinze jours après une atteinte de méningite cérébrospinale aiguë à méningocoques, traitée par la sérumthérapie et cliniquement guérie, présenta brusquement des signes d'hypertension intracranienne qu'on pouvait localiser dans la région bulbo-protubérantielle. L'absence de modifications de la papille fit déférer la craniectomie décompressive. La mort survint rapidement précédée de troubles bulbaires. A l'autopsie on trouva une distension énorme des ventricules cérébraux par un liquide céphalo-rachidien clair et la présence de légers exsudats organisés à la base du crâne, dans la région bulbo-protubérantielle.

De tels faits permettent de supposer que les syndromes hydrocéphaliques à évolution plus ou moins aiguë relèvent souvent d'un processus infectieux antécédent passé inaperçu.

Un cas de parotidite double non suppurée survenue pendant la cure de repos d'un ulcère gastrique hémorragique. — MM. LE NOIR et GARDIN communiquent l'observation d'un malade de trente-cinq ans atteint d'ulcère gastrique hémorragique chez lequel, pendant le cours du traitement par la diète, se déclara une paroditite double terminée rapidement sans suppuration. La pathogénie a dû être complexe : la diète absolue ne paraît pas pouvoir être seule invoquée, l'hémorragie récente et abondante doit être considérée comme un facteur d'importance égale. Cette parotidite doit être rapprochée des parotidites post-opératoires.

La conclusion pratique est que la diète orale instituée à la suite d'hémorragies ne doit pas être trop rigoureuse ni trop prolongée et que les soins préventifs de l'infection buccale doivent être observés strictement.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 20 décembre 1913.

Action péristaltogène intense des selles diarrhéiques et notamment des selles typhiques. — M. PAUL CARNOT, a étudié par la méthode de la perfusion intestinale, qu'il a précédemment décrite avec M. Roger Glénard, l'action exercée par le contenu intestinal et notamment par les selles diarrhéiques sur le péristaltisme d'une anse intestinale isolée et en survie.

Il a reconnu que si l'extrait aqueux des selles normales possédait déjà à un degré très modéré un certaine action péristaltogène, celle-ci se manifestait avec une intensité plus grande, lorsque l'on avait recours à des selles de purgation et à des selles diarrrhéiques (diarrhées des nourrissons, gastro-entérites aiguës, et principalement selles typhiques). L'addition d'un quart de goutte de selle diarrhétique de typhique provoque des mouvements intestinaux.

Rachitisme expérimental par thyroïdectomie des procréateurs. — MM. Henri CLAUDE et J. ROUILLARD ont cherché à provoquer chez des lapins avant l'accouplement un état de dysfonction glandulaire pour étudier ensuite les tares dystrophiques que pouvaient présenter les descendants. En voici un exemple : une lapine éthyroïdée mit bas huit petits parfaitement constitués qu'elle allaita dans des conditions normales. 4 moururent entre la troisième et la quatrième semaine sans présenter de déformations squelettiques apparentes ; des 4 survivants un seul arriva à l'état adulte et parut normal, les 3 autres cessèrent de grandir à partir de la sixième semaine et moururent entre deux et trois mois. Ils présentaient de la faiblesse des membres et même une impotence musculaire très prononcée. L'autopsie de ces trois animaux montra, en dehors d'un développement squelettique tous à fait insuffisant des déformations thoraciques très accentuées, caractérisées par l'aplatissement de la paroi antérieure, des incurvations sternales et une scoliose assez forte, des nodosités fusiformes ou irrégulières au niveau des articulations costo-vertébrales et chondro-costales (chapelet costal), une augmentation de volume des épiphyses radiales, cubitales et tibiales avec allongement très marqué du cartilage de conjugaison, accroissement de la couche chondroïde et vascularisation excessive, enfin une médullisation très intense des os courts et plats. Chez tous ces animaux le bassin était extrêmement rétréci et l'on notait des malformations dentaires. Le microscope a révélé l'existence d'altérations exactement semblables à celles du rachitisme humain. Sur certains os on observait en plus des lésions d'ostéite condensante avec hyperplasie osseuse. On sait qu'en pathologie humaine hypotrophie et rachitisme sont souvent combinés en proportion variable. Ces constatations expérimentales permettent de suppo ser que de semblables dystrophies relèvent parfois d'une insuffisance thyroïdienne des parents, soit primitive soit secondaire à des infections ou à des intoxications diverses antérieures à la conception ou survenues pendant la grossesse. Cette pathogénie du rachitisme n'est pas d'ailleurs exclusive et les auteurs pensent que l'on peut envisager à l'origine des dytrophies osseuses d'autres mécanismes, tels que les intoxications et infections générales survenues pendant l'enfance.

Origine et passage des anticorps dans le liquide céphalo-rachidien, par MM. H. SALIN et J. REILLY. — Au cours des infections, le liquide céphalo-rachidien ne renferme pas d'anticorps lorsque la réaction méningée fait défaut. Cependant, si l'on provoque expérimentalement une méningite aseptique, on peut voir passer les anticorps contenus dans le sang ; ce passage résulte des modifications de la perméabilité méningée.

Les auteurs ont étudié tout spécialement la formation des anticorps dans le liquide céphalo-rachidien. Ils ont reconnu qu'après une injection de bacilles d'Éberth dans le liquide céphalo-rachidien par ponction atloïdo-occipitale, les agglutinines apparaissaient d'abord dans le sérum sanguin et seulement ensuite, à un taux moins élevé, dans le liquide céphalo-rachidien. Au contraire, l'injection de bacilles tuberculeux chauffés provoque d'abord la formation locale de sensibilisatrices céphalo-rachidiennes, et secondairement le passage progressif de ces substances dans le sang circulant.

Polyurie expérimentale par lésions de la base du cerveau. La polyurie dite hypophysaire, par MM. JEAN CAMUS et GUSTAVE ROUSSY.

Les anomalies de la réaction de Donath et Landsteiner — MM. WIDAL, ABRAMIS et BRISSAUD moutrent que les échecs de la réaction de Donath et Landsteiner chez les hémoglobinuriques tienuent soit à une adhésion trop forte de l'anti-hémolysine et du complément, que le froid ne parvient pas à séparer dans le délai classique d'une demi-heure, soit à une reconstitution trop rapide surles hématies du complexe, anti-hémolysine-hémolysine. Dans ce dernier cas, la réaction devient positive lorsqu'on réduit plus ou moins la durée de l'exposition du mélange sérum-hématies au froid. L'épreuve de Donath et Landsteiner doit être coustante dans l'hémoglobiuurie à *frigore* ; les résultats apparemment négatifs tiennent à ce qu'on ne fait pas varier suffisamment les conditions de l'expérience.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 23 Décembre 1913.

Nécrologie. — M. le Secrétaire perpétuel donne lecture de l'allocution prononcée au Caire, par M. Piot, membre correspondant, aux obsèques de Zambaco Pacha.

M. Achard donne lecture du discours qu'il a prononcé aux obsèques d'Empis.

Élection. — M. DUGUET est élu vice-président de l'académie pour l'année 1914 par 70 voix sur 73 votants.

M. PÉRIER vice-présideut sortant, devient de droit président.

MM. TROISIER et MONOD sont élus membre du Conseil.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 15 Décembre 1913.

Séance publique annuelle.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 17 décembre 1913.

Sur une fracture du col du fémur. — M. SAVARIAUD, continuant la discussion commencée à la précédente séance au sujet de la malade présentée par M. Auvray, répond à l'opinion émise par M. Kirmisson sur la possibilité fréquente de la marche après fracture du col fémoral ou après décollement épiphysaire. De l'étude des cas publiés par M. Kirmisson lui-même résulte que cette conclusion paraît impossible, puisque dans tous ces cas le diagnostic de fracture paraît discutable à l'orateur.

M. KIRMISSON répond en rappelant l'opinion des auteurs qui ont écrit sur ce sujet et particulièrement en ce qui concerne les enfants. Il montre la radiographie d'un des cas pubilés par lui pour justifier sou diagnostic.

La suite de la discussion est reportée à la séance suivante.

Sur la désarticulation de la hanche et les résections du bassin dans la coxalgie. — A propos du récent travail de M. MORESTIN, M. LE DENTU a recherché les travaux qui ont été publiés sur le même point et qui, joints à son expérience personnelle, lui ont suggéré quelques réflexions qu'il soumet à la Société.

1° Il paraît indispensable à M. Le Deutu de se montrer aussi conservateur que possible en ce qui concerne le membre inférieur. Un membre inférieur aussi mauvais que possible vaut toujours mieux qu'un appareil, et il est curieux de constater avec quelle fréquence se rétablissent des mouvements suffisants sur un membre en apparence perdu, après qu'on a pu obtenir la guérison de toutes les lésions tuberculeuses.

2° La précocité de la décision est un facteur très important si l'on veut tirer tout le parti possible d'une opération aussi mutilante et qui représente un tel sacrifice qu'une désarticulation coxo-fémorale ou qu'une résection iliaque.

3° Faire autant que possible des interventions successives plutôt qu'une énorme mutilation en un temps qui amènerait un choc opératoire beaucoup plus grave.

4° Au point de vue technique, employer la scie de Gigli de préférence au maillet et au ciseau pour les résections de l'os iliaque : la commotion cérébrale résultant des chocs répétés augmentant la gravité de l'acte opératoire.

5° Gravité de la désarticulation inter-ilio-abdominale et rareté de ses indications.

M. LEJARS rapporte deux observations personnelles de résection très large de la hanche, suivies de guérison avec très bon résultat et une observation de désarticulation inter-ilio-abdominale.

Cette dernière fut suivie de mort quelques jours après, et M. Lejars croit que la ligature préventive de l'artère iliaque primitive, qu'il avait faite dans le but de diminuer les dangers d'hémorragie et qui allongea l'opération, contribua à empêcher le malade de la supporter.

M. MORESTIN remercie M. Le Dentu d'attirer l'atteution de la Société sur son travail et se range à ses avis. Il croit pouvoir diviser les coxalgies de l'adulte en deux catégories distinctes : les coxalgies attardées, dont le début a eu lieu dans l'enfance qui s'accompagnent d'un raccourcissement énorme du membre, qui sont multifistuleuses et qui autorisent le sacrifice du membre inférieur par suite de son manque de développement ; et, en second lieu, les coxalgies de l'adulte qui ne guérissent jamais.

Dans les deux cas, il préconise :

1° La fragmentation de l'opération. Sa dernière malade avait subi 14 interventions ;

2° La douceur dans les traumatismes du bassin et particulièrement dans les contacts avec le plexus lombaire ;

3° Le sacrifice du membre dès qu'il est devenu inutile.

M. TUFFIER rappelle la technique qui consiste à pratiquer l'anesthésie locale des troncs du plexus lombaire avant de pratiquer leur section.

M. QUENU confirme le bien fondé de cette technique en rappelant que les sections nerveuses amènent rapidement des altérations si graves des cellules cérébrales avec lesquelles elles sont en rapport qu'on y peut voir l'explication anatomique du shock nerveux.

L. DUFOURMENTEL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7500-13. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LE RADIODIAGNOSTIC
EN 1914

PAR

le Dr E. ALBERT-WEIL,
Chef du laboratoire d'électroradiologie de l'hôpital Trousseau.

Si les agents physiques employés en thérapeutique sont extrêmement nombreux, les agents physiques employés pour le diagnostic se réduisent au courant continu, au courant faradique et aux rayons X ; et le *physiodiagnostic* comprend seulement l'*électrodiagnostic* et le *radiodiagnostic*.

Les méthodes de l'électrodiagnostic, sans être stationnaires, progressent lentement ; en dehors des nouvelles recherches si importantes de M. Bourguignon sur la vitesse différente avec laquelle nerfs et muscles striés répondent à l'excitation électrique, suivant qu'ils sont à l'état sain ou à l'état pathologique, recherches que leur auteur fera d'ailleurs connaître, dans le cours de 1914, aux lecteurs de *Paris Médical*, il n'y a rien de vraiment neuf à signaler sur ce sujet. Aussi cette revue générale de physiodiagnostic sera-t-elle exclusivement une revue de radiodiagnostic dans laquelle je ne parlerai pas des publications sur les rayons X qui ne font que confirmer des faits déjà bien établis, mais dans laquelle j'insisterai sur les notions véritablement nouvelles.

Depuis deux ans, les **moyens de production des rayons X** n'ont pas progressé comme dans la période qui va de 1910 à 1912. Les appareils producteurs de courants de haute tension sont restés les mêmes ; mais ils sont devenus plus robustes et mieux réglés, et nombre d'entre eux permettent de réaliser la radiographie ultra-rapide, ou presque instantanée, d'une façon courante. Les *ampoules* sont devenues plus résistantes; les dispositifs de refroidissement de l'anticathode (circulation d'air, réservoir d'eau, etc.) réalisent mieux leur but ; le ramollissement, au lieu de se faire par des régulateurs chimiques, se fait maintenant presque toujours par l'injection d'air dans le régulateur Bauer, au moins dans les tubes les plus utilisés (tubes Muller, tubes Pilon). Dans le tube de Lilienfeld, qui a pour caractéristique de pouvoir être employé tantôt mou, tantôt dur, c'est-à-dire de pouvoir s'adapter rapidement à divers usages, ce réglage se fait au moyen de deux électrodes additionnelles, actionnées par un courant de faible voltage ; mais l'usage de ce tube, essayé par Rosenthal (1) à Leipzig, ne s'est pas encore vulgarisé.

Trois méthodes radiographiques nouvelles commencent à être appliquées.

La **téléradiographie**, c'est-à-dire la radiographie pratiquée à 2 mètres ou 2m,50 de l'anticathode, de façon à éviter la déformation due à la projection quand le foyer de rayonnement est trop près de la plaque sensible, a été rendue possible grâce aux progrès de l'appareillage; et les constructeurs, sous l'influence des travaux d'Alban Kœhler, commencent à construire des dispositifs assurant le centrage à distance (2).

La **radiographie stéréoscopique**, devenue précise, il y a longtemps déjà, grâce aux tables de Marie et Ribaut, est appelée à bénéficier largement de l'emploi du nouveau stéréoscope de Hirtz (3) et de la possibilité de la lecture d'anaglyphes au moyen d'un lorgnon sélecteur (*Paris Médical*, 27 décembre 1913); elle sera peut-être complétée par la radioscopie stéréoscopique suivant la méthode de l'ingénieur Dessauer (4).

La **cinématoradiographie**, tentée naguère par Lévy de Berlin, puis par Lomon et Comandon et par Caldwell, en photographiant les ombres vues à l'écran fluoroscopique, a été réalisée par Dessauer et par Rosenthal (5), en utilisant des appareils permettant cinq à six radiographies à la seconde, mais, il faut le dire, d'une façon assez imparfaite : cette méthode n'ouvrira de nouvelles voies aux recherches physiologiques et cliniques que si l'appareillage nécessaire devient plus rapide et plus pratique.

En attendant cette ère nouvelle qui sera peut-être prochaine, il faut se contenter de la radiographie ultra-rapide et de la radioscopie ordinaire qui ont suffi jusqu'à présent pour projeter des lueurs nouvelles dans tous les domaines de la pathologie : ces lueurs nouvelles ont d'ailleurs surtout été manifestes dans l'exploration des viscères ; ce sont donc elles que j'exposerai le plus longuement.

Appareil respiratoire.

Dès les premières applications des rayons X à l'exploration viscérale, on a cherché à dépister, grâce à eux, la **tuberculose** au début ; mais ce n'est vraiment qu'en ces dernières années que l'on y a réussi.

Trois signes radioscopiques ont été décrits dans la tuberculose commençante : le signe de Williams, caractérisé par la moindre course du diaphragme du côté lésé, pendant l'acte respiratoire ; le signe d'Orton, caractérisé par l'invariabilité de la teinte du sommet atteint pendant l'inspiration profonde ; le signe de Bittorf, caractérisé par le retard que met le sommet lésé — si on le compare au côté sain — à s'éclairer, quand l'on fait varier l'intensité du rayonnement de zéro à l'intensité nécessaire à la vision. Kreuzfuchs vient d'en décrire un quatrième que l'on peut appeler **signe de la toux**, et sa description a été

(1) ROSENTHAL, *Fortschritte auf dem Gebiete der Roentgenstrahlen*, 1913, p. 448.

(2) ALBERT-WEIL, Éléments de radiologie (Alcan, éditeur), 1914.

(3) *Société de Radiologie*, novembre 1913 ; — *Société de chirurgie*, 26 novembre 1913.

(4) DESSAUER, Congrès de Londres, 1913.

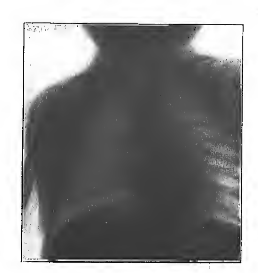
(5) DESSAUER, *Journ. belge de radiologie*, 1912, p. 434. — ROSENTHAL, *Arch. of the Roentgen Ray.*, n° 152, 1913.

vérifiée par Holst (1). Il est le suivant : alors que les poumons sains s'éclairent énormement au moment d'un accès de toux, beaucoup plus même que dans l'inspiration, des poumons qui sont le siège de lésions ne s'éclaircissent guère pendant ces mêmes accès. Il importe d'ailleurs de ne pas confondre avec ce signe certaines modifications dans la transparence des sommets qu'il faut attribuer à des déplacements dans les rapports entre les ombres des côtes et les espaces intercostaux, car Holst a souvent observé pendant la toux un déplacement des limites des sommets pulmonaires, qui sont en quelque sorte attirés vers la ligne médiane, tandis que la trachée devient plus étroite.

Lester Léonard a décrit, d'autre part, les déplacements des viscères thoraciques dans la tuberculose pulmonaire même débutante : alors que le poumon normal, parfaitement extensible et élastique, suit parfaitement la dilatation du thorax, lorsqu'il existe une affection rendant massive une portion de cet organe, le reste, qui a conservé ses propriétés ordinaires, se dilate davantage, de façon à compenser la rigidité de la partie atteinte ; d'autre part, la rétraction cicatricielle du tissu fibreux dans les zones atteintes produit un tiraillement sur les organes du voisinage ; ces tiraillements peuvent avoir pour conséquence une véritable rotation du cœur et de l'aorte : d'où leur aspect étroit et mince ; mais cet aspect n'est qu'une apparence, due à l'orientation. Malheureusement, toutes ces constatations ne sont possibles que si l'on étudie le thorax par la radiographie stéréoscopique, procédé plein de promesses, mais qui ne peut encore être réalisé d'une façon courante avec la rapidité nécessaire pour être à la portée de tous les radiologues.

Plus pratique et tout aussi plein d'enseignements est d'ailleurs la radiographie instituée en une courte fraction de seconde. Elle permet de fixer sur la plaque des lésions des plus minimes qui ne peuvent être perçues à l'examen radioscopique à cause de l'acuité visuelle insuffisante de nos yeux. Ribadeau-Dumas, Albert-Weil et Maingot, Wenckebach, Sidney et Owen ont publié sur ce point des radiographies et des observations des plus démonstratives (2). Des recherches de MM. Ribadeau-Dumas, Albert-Weil et Maingot, il résulte les faits suivants : 1° Chez le nourrisson, la radiographie très rapide révèle des lésions parenchymateuses que, dans la majeure partie des cas, l'examen stéthoscopique est insuffisant à déceler. 2° Elle apporte des résultats intéressants, puisque, dans un grand nombre de faits, on voit que le foyer pulmonaire est satellite de l'adénopathie, dont l'autopsie établit la constance quasi absolue dans la tuberculose du premier âge. 3° Elle permet de situer le foyer ganglio-pulmonaire. Alors que, chez l'adulte, la tuberculose semble débuter au sommet et que c'est en ce point que l'on doit chercher à dépister, suivant l'expression de Grancher, les lésions tuberculeuses en évolution, chez le nourrisson, les localisations initiales sont tout autres et peuvent occuper un territoire quelconque du poumon, les bases de préférence et plus particulièrement la base droite, fait qui a d'ailleurs été constaté également par Rist. Comme l'avait déjà vu Variot, les études de Grancher ne s'appliquent qu'aux adultes ou aux enfants déjà grands. 4° Les images anormales fournies par les rayons X consistent en taches opaques disposées généralement à la périphérie du poumon, ou le long d'un arbre bronchique qui apparaît sur les épreuves sous forme de traînées sombres rayonnant du hile vers la périphérie.

La radiographie presque instantanée permet d'ailleurs de déceler également la **granulie pulmonaire** (Ribadeau-Dumas et Albert-Weil, Gaudučheau, Klienenberger, Matthes) (3). Elle montre (fig. 1) qu'en ces cas les champs pulmonaires sont parsemés de petites taches miliaires arrondies, de dimensions et de clarté très inégales, disséminées partout et occupant aussi bien les sommets que la base ou les régions hilaires et siégeant en des territoires de profondeur très inégale.



Granulie pulmonaire (Albert-Weil) (fig. 1).

Elle permet de fixer sur les plaques des **adénopathies hilaires et médiastines**, même quand elles sont de volume fort peu considérables : pratiquée dans la position frontale (fig. 2) et surtout dans la position oblique antérieure droite (fig. 3), elle fait apprécier la grandeur, la disposition péritrachéale ou péribronchique de ces adénopathies et leur évolution au cours de traitements appropriés ; elle constitue un grand progrès sur la radioscopie, qui était

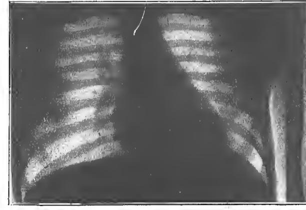
(1) Kreuzfuchs, *Munch. med. Woch.*, 9 janvier 1912. — Holst, *Münch. med. Woch.*, juillet 1912.

(2) Ribadeau-Dumas, Albert-Weil et Maingot, *Société de Pédiatrie*, 12 novembre 1912. — Wenckebach, Sidney et Owen, *Congrès de médecine de Londres*, 1913.

(3) Ribadeau-Dumas et Albert-Weil, *Soc. de radiologie*, 11 mars 1913. — Gaudučheau, *Thèse de Paris*, 1912. — Matthes, *Med. Klinik.*, 1912, n° 44. — Klienenberger, *Fortschritte für Roentgenstrahlen*, 1912-1913.

jusqu'alors pour l'examen oblique presque exclusivement employée (1).

Le traitement de certains cas de tuberculose pulmonaire par l'établissement d'un **pneumothorax artificiel** a été rendu possible grâce à la radioscopie et la radiographie. Pratiquées avant toute intervention, elles la légitiment ou l'écartent suivant que le poumon qui doit suffire à l'acte respiratoire est sain ou déjà altéré ; pratiquées dans le cours du traitement et avant la répétition des injections gazeuses, elles permettent de suivre les progrès de la cure, de mesurer la rétraction du poumon appendu à son hile, de constater la rupture des adhérences : elles donnent des indications précieuses pour déterminer l'opportunité des réinsufflations ;



Petites adénopathies hilaires disséminées dans l'ombre hilaire à droite (vue antérieure) (Albert-Weil) (fig. 2).

elles mesurent le déplacement des organes médiastinaux et le refoulement du cœur ; elles font saisir la présence ou l'absence du mouvement de bascule du diaphragme (Rist et Maingot, Léon Bernard, Aubourg, Anrès) (2).

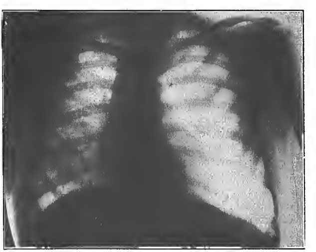
Les images sont absolument caractéristiques : du côté où a été établi le pneumothorax, la cavité pleurale se montre sous l'aspect d'une zone tout à fait transparente aux rayons, d'une teinte absolument uniforme dans les espaces intercostaux sans aucune trace des nombreuses trabéculations qui, sur l'hémithorax normal, divergent à partir du hile. Le poumon se présente sous l'aspect d'une zone grise, moins transparente que le poumon normal, parce que son tissu s'est condensé sur lui-même et parce qu'il s'était formé des portions opaques du fait des lésions dont il était atteint ; souvent il est suspendu au niveau du hile ; parfois son lobe supérieur retombe sur les lobes inférieurs et moyens, comme le font les feuilles fanées sur les tiges qui les portent. Le médiastin est toujours refoulé du côté sain ; ce déplacement augmente avec l'entrée de l'azote, mais il existe même pour des quantités relativement faibles de gaz injecté, car il est dû pour une grande part à l'élasticité pulmonaire, au potentiel de rétraction du poumon opposé qui



Adénopathies médiastines siégeant au-dessus et au-dessous de la bifurcation de la trachée étudiées en position oblique (antérieure droite) (Albert-Weil) (fig. 3).

happe le médiastin, dès qu'il n'existe plus, de l'autre côté de la barrière formée par la cloison médiane, une force égale diamétralement opposée à la première et l'annulant (Anrès) (fig. 4).

Weill et Mouriquand ont continué à étudier l'image radioscopique de la **pneumonie**. On sait, grâce à leurs recherches, que la pneumonie se révèle sur l'écran par *une ombre caractéristique généralement triangulaire, dont la base est dans le creux de l'aisselle.* Mais, pour admettre la pneumonie, il faut



Pneumothorax artificiel du côté gauche : le poumon est rétracté à gauche et accolé à la base du cœur (Albert-Weil) (fig. 4).

se garder d'exiger toujours cette image révélatrice de l'hépatisation. Entre la pneumonie complète, caractérisée à la fois par des signes stéthoscopiques

(1) D'Œlnitz et Paschetta, *Congrès de Londres*, 1913. — Albert-Weil, *Société de Pédiatrie*, décembre 1913.

(2) Aubourg, *Société de Radiologie*, 8 octobre 1912. — Rist et Maingot, *Société médicale des hôpitaux*, 18 octobre 1912. *Société de Pédiatrie*, décembre 1913. — Léon Bernard, *Soc. médicale des hôpitaux*, 28 octobre 1912. — Anrès, *Thèse de Lyon*, 1913. — Rist, *Soc. méd. des hôpitaux*, 12 décembre 1913.

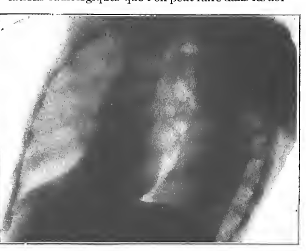
et l'ombre roentgenienne, et l'infection pneumococcique sans localisation appréciable, il existe toute une gamme d'états intermédiaires dans lesquels l'auscultation révèle des râles de congestion mobiles ou fixes, des râles fixes avec souffle léger, et enfin des foyers de râles fins avec souffle tubaire et matité. Ces dernières reproduisent trait pour trait la symptomatologie de la pneumonie, aussi bien par les signes physiques que par les troubles fonctionnels et les tracés thermiques, et cependant la radioscopie ne révèle au niveau de la zone des bruits anormaux aucune ombre radioscopique, parfois seulement un nuage léger plus ou moins fugace qui n'a rien de commun avec l'ombre opaque du foyer d'hépatisation vraie. De la comparaison des faits de ce genre avec des observations de pneumonies accompagnées d'ombres radioscopiques nettes, Weill et Mouriquand concluent que l'ombre radioscopique et les signes stéthoscopiques ne correspondent pas toujours à la même lésion ; dans certains cas, le triangle radioscopique est muet pendant toute l'évolution de la maladie, ou seulement dans les premiers jours de l'affection. Dans d'autres cas de pneumonie complète avec triangle radioscopique et signes d'auscultation, il y a juxtaposition des signes visuels et auditifs et non superposition ; c'est autour, au-dessus ou au-dessous du triangle radioscopique qu'on perçoit le souffle : celui-ci peut affleurer les bords de l'ombre, mais il ne pénètre pas dans son plein. Il semble que l'on doive en conclure que la production du souffle tubaire est due à une autre lésion qu'à l'hépatisation proprement dite.

A l'inverse de ces cas, il en existe d'autres où le triangle d'hépatisation se voit très complètement à l'écran et où pourtant la pneumonie ne se traduit par aucun signe stéthoscopique. On peut expliquer l'existence *au sommet* de ces foyers d'hépatisation silencieux, surtout par l'immobilisation si fréquente du sommet dans la pneumonie, et par la faible extension du foyer probablement sans rapport avec les bronches de gros calibre (1).

Appareil circulatoire.

Depuis longtemps, on a étudié radioscopiquement le cœur et les gros vaisseaux dans les positions obliques, c'est-à-dire de telle sorte que l'axe biscapulaire fasse un angle variable avec le plan de l'écran ; mais cette étude est devenue plus profitable depuis que, grâce à des appareillages puissants, on a pu fixer sur des plaques, en une fraction de seconde, les aspects que prend le thorax en ces diverses positions. Groedel, dans un très important mémoire, a montré ainsi que, dans ce que l'on avait appelé l'espace clair rétrocardiaque, on pouvait maintes fois percevoir des ombres qui correspondent à l'aorte descendante : et il a excellemment étudié, grâce à des schémas fort nets, tout ce que peuvent donner les diverses positions (fig. 5).

De telles recherches répondent aux critiques que Cerné a adressées, cette année, aux schémas du cœur et de l'aorte, que quelques auteurs ont publiés, et contribueront à donner plus de certitude aux constatations radiologiques que l'on peut faire dans les aortites, les anévrysmes ou les affections cardiaques (2).



Crosse et aorte descendante dilatées vues en position antérieure gauche (Groedel) (fig. 5).

Les **anévrysmes de l'aorte thoracique** sont caractérisées sur l'écran par des saillies anormales dans la région aortique : les uns correspondent à une ombre limitée par une ligne courbe débordant à droite le sternum : ce sont des dilatations de l'aorte ascendante; d'autres correspondent à une ombre



Anévrysme de la crosse de l'aorte vue en position antérieure droite (Belot) (fig. 6).

(1) WEILL et MOURIQUAND, *Société des Sciences médicales de Lyon*, 14 janvier 1913.

(2) VAQUEZ et BORDET, Le cœur et l'aorte (J.-B. Baillière et fils, éditeurs, à Paris), 1913. — GROEDEL, *Fortschritte auf dem Gebiete der Roentgenstrahlen*. 1913, page 541. — CERNÉ, *Société de Radiologie*, 10 juin 1913.

débordant en haut le sternum : ce sont des dilatations du vaisseau à l'union de sa partie ascendante et de sa partie horizontale ; d'autres enfin correspondent à une ombre débordant à gauche le sternum, plus visible en arrière ; ce sont des ectasies du vaisseau à l'union de la crosse avec la partie descendante. Toutes ces ombres anormales sont animées de battements. Mais c'est là une description générale qui ne correspond pas tout à fait exactement à l'universalité des faits. Certaines ombres médiastinales correspondant à des anévrysmes, peuvent être prises pour la trace de médiastinites ou même de tumeurs occupant toute la cavité thoracique. Belot a publié le cas très intéressant d'un malade qu'on avait envoyé dans une station d'altitude pour une tuberculose généralisée du poumon droit, alors qu'il était atteint d'un anévrysme *non pulsatile* accompagné de médiastinite (fig. 6). Letulle, Dujarier, Aubourg et Patry ont montré comment, du fait de l'absence de battements d'une tumeur médiastine, comment, du fait de son indépendance apparente par rapport à l'aorte, ils avaient rapporté des ombres anormales perçues dans le médiastin à une néoplasie et comment l'autopsie était venue redresser leur diagnostic (1). Aussi ils ont posé les conclusions suivantes que tous les radiologues devraient méditer :

1° Les services rendus par l'écran radiologique dans l'étude des anévrysmes de l'aorte tiennent du merveilleux. Maintes fois, en effet, les rayons X décèlent l'existence de poches pulsatiles, nettement aortiques, et qui, autrement, en l'absence de cet admirable moyen d'enquête, passeraient inaperçues.

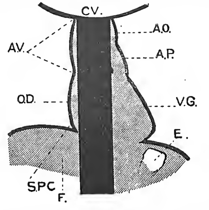
2° Toutefois, il ne faut pas oublier les quelques causes d'erreur, toujours possibles, dans l'interprétation des signes ainsi obtenus.

3° Ainsi, l'absence de battements et de mouvements d'expansion synchrones avec les contractions systoliques du cœur, une fois dûment constatée dans une tumeur juxta-aortique, n'autorise pas à rejeter le diagnostic d'anévrisme aortique : il est de ces poches qui, après avoir battu au début, ne battent plus ;

4° De même, l'indépendance réciproque de l'aorte et de la tumeur adjacente n'est, parfois, qu'une apparence, non la réalité : au cas où l'isthme formé par le collet du sac anévrismatique présente de très faibles dimensions, l'ombre qu'il envoie sur l'écran peut échapper à l'œil le plus expérimenté.

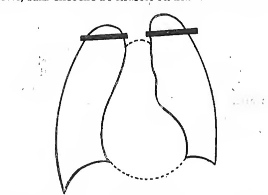
D'autre part, Zimmern a montré comment une tumeur du médiastin nettement pulsatile avait pu en imposer pour un anévrysme de l'aorte, et H. Béclère a publié des radiographies et des schémas d'un cas complexe dans lequel on pouvait avoir toutes les raisons pour affirmer la coexistence d'un anévrysme et d'une tumeur médiastinale (2). Ces quelques faits démontrent, jusqu'à un certain point, de quelle relativité est l'existence des battements, quand on étudie les ombres médiastinales.

Un autre point mérite d'être signalé dans la pathologie cardiaque : parce que les affections cardiaques ne sont pas souvent absolument pures, il n'existe pas, pour chaque maladie valvulaire, des schémas orthodiagraphiques absolument caractéristiques. Pour certains d'entre eux, pourtant, la



Cœur normal (vue antérieure) (Lebon et Aubourg) (fig. 7).

forme cardiaque se modifie toujours presque de la même façon ; il en est ainsi dans le **rétrécissement mitral pur**, et Lebon et Aubourg (3) ont publié pour cette maladie un schéma qui peut servir à le caractériser, bien qu'il ne soit pas tout à fait identique à ceux établis par Chauffard et Ronneaux et par Arcelin. Selon ces auteurs, en cas de rétrécissement mitral, le bord droit du cœur décrit une courbe à convexité externe assez prononcée et très nette, sans encoche à l'endroit où débute la zone vasculaire ; le bord gauche est limité, non par une ligne oblique coupant le diaphragme à angle aigu, mais par une ligne courbe à convexité tournée en haut et en dehors, la pointe du cœur étant arrondie. Les figures 7 et 8 montrent ici l'importance de ces différences.



Rétrécissement mitral (vue antérieure) (Lebon et Aubourg) (fig. 8).

La **péricardite** a été excellemment étudiée par Blechmann (*Thèse de Paris*, 1913), après Béclère, Groedel et Rotch. Dès le début de la péricardite, il y

(1) BELOT, *Société de Radiologie*, mai 1913. — LETULLE, DUJARIER, AUBOURG et PATRY, *Société médicale des hôpitaux*, 28 mars 1913.

(2) H. BÉCLÈRE, *Bull. Société d'électrothérapie*, avril 1913. — ZIMMERN, *Bull. Soc. d'électrothérapie*, mai 1913.

(3) LEBON et AUBOURG, *Société de Radiologie*, 11 juin 1912. *Presse médicale*, avril 1913.

a élargissement de l'ombre cardiaque normale ; l'aire ainsi déterminée est symétrique par rapport à un axe qui se rapproche plus ou moins du bord gauche du sternum. Elle est globuleuse ou circulaire, tronquée inférieurement par le dôme diaphragmatique ; elle s'attache sur l'ombre hépatique, soit par des bords à peu près verticaux, soit nettement rentrants ; dans ce dernier cas, ils forment avec l'ombre hépatique un angle aigu à droite et à gauche. Ses bords sont immobiles ; l'épanchement pulsatile est très rare ; il n'existe que lorsque le cœur, extrêmement dilaté, entre en contact partiel avec la paroi péricardique. Dans des conditions favorables et chez certains individus à thorax étroits ou amaigris, on discerne à merveille l'ombre cardiaque animée de battements dans la pénombre péricardique absolument immobile. Le diaphragme enfin est aussi presque toujours fixé dans une position immuable. Dans la dilatation cardiaque, au contraire (et le diagnostic différentiel a souvent besoin d'être fait), l'ombre médiastinale est animée de battements ; et si l'on insuffle l'estomac, on aperçoit bien nettement, à travers la transparence de l'estomac, l'ombre cardiaque animée de battements.

Appareil digestif.

La pathologie de l'appareil digestif est une des parties de la médecine qui bénéficie le plus des progrès de la radiologie, grâce à l'artifice admirable qui permet d'étudier la forme et la physiologie du contenant par la forme et la progression d'un contenu opaque aux rayons X.

Certes, ainsi que l'ont constaté Martinet et Meunier (1), les temps de traversée digestive d'un repas bismuthé ne correspondent pas aux temps de traversée d'un repas d'épreuve physiologique; mais il est des durées normales de passage pour ce repas anormal; et c'est ainsi que le repas opaque peut donner des renseignements, non seulement sur les altérations de forme du tube digestif, mais aussi sur ses altérations de fonctionnement.

Les divers repas opaques ne traversent d'ailleurs pas également rapidement le tube digestif ; et l'on comprend que Reginald Morton ait pris l'initiative d'une unification des méthodes radiologiques d'exploration gastrique. D'une étude comparative publiée par Grœdel (2), il résulte, chez les personnes normales : 1° que, lorsque la substance opaque est l'oxychlorure de bismuth, le cæcum est visible quatre heures et demie après le repas, la coudure droite est visible six heures et demie après le repas, la coudure gauche est visible neuf heures après le repas et enfin le rectum est visible dix-huit heures après le repas ; 2° que, lorsque la substance opaque est le carbonate de bismuth, l'estomac est vide trois heures à trois heures et demie après le repas et l'intestin grêle est rempli huit à neuf heures après le repas ; 3° que, lorsque la substance opaque est le sulfate de baryte, l'estomac est vide une heure et demie à deux heures après le repas, le cæcum commence à se remplir après une heure à une heure et demie, la coudure hépatique est atteinte après deux à quatre heures, le côlon transverse est rempli après quatre heures et demie, et l'ampoule rectale est remplie après vingt-quatre heures. Une simple comparaison montre donc qu'après l'ingestion de sulfate de baryum l'estomac se vide deux fois plus rapidement qu'après un repas bismuthé; aussi, si l'on veut posséder un examen complet en peu de temps, on a tout intérêt à remplacer le sel de bismuth par le sulfate de baryte, d'ailleurs beaucoup moins cher.

(1) MARTINET et MEUNIER, *Presse médicale*, 16 juillet 1913.
(2) GROEDEL, *Archiv. of X Ray.*, n° 153, 1913.

La prise d'un lait opaque permet d'étudier la **traversée œsophagienne** ; en cas de cancer de cette partie du tube digestif, il faut d'ailleurs être très prudent pour cet examen. Goinard et Viallet viennent d'avoir un cas de mort consécutif à l'entrée du lait bismuthé dans les bronches par suite de l'existence d'une fistule œsophago-trachéale (3) ; et leur cas peut se superposer à celui de Telemann, à celui que Zimmern a naguère publié.

La prise du repas opaque, ou des deux repas opaques suivant la pratique de Haudek, est d'un puissant secours dans toutes les **maladies de l'estomac** ; je n'en parlerai pas, puisque M. Béclère étudie ici même les aspects radiologiques de nombre d'entre elles.

La prise du repas opaque éclaire de même toute la pathologie du duodénum et de l'intestin grêle. L'**ulcère du duodénum**, qui a surtout été étudié en ces dernières années, a suscité un très grand nombre de travaux de radiologie (4). Selon Bier, le radiodiagnostic, qui constitue une source si précieuse d'information dans l'étude des maladies de l'estomac, n'offre pas les mêmes ressources pour la recherche de l'ulcère duodénal, parce que le duodénum est recouvert par d'autres viscères (côlon, intestin grêle, estomac rempli de bismuth) et ensuite parce qu'une seule partie de ce segment intestinal, le bulbe, se remplit régulièrement de bismuth, ce qui fait que nous ne pouvons voir tout le parcours du duodénum. Haudek est d'un avis diamétralement opposé, et il donne comme signes caractéristiques de l'ulcère duodénal les signes suivants :

1° La sténose duodénale par cicatrice ou par spasme, qui s'observe surtout dans le segment inférieur du duodénum.

2° La persistance anormalement prolongée de l'ombre duodénale dans le segment supérieur : elle peut résulter d'une sténose, d'un diverticule au niveau d'un ulcère, d'une coudure par périduodénite ;

(3) GOINARD et VIALLET, *Revue médicale d'Alger*, novembre 1913. — TELLEMANN, *Société allemande de Radiologie*, mars 1913.

(4) BIER, *Deut. med. Woch.*, 25 avril et 2 mai 1912. — EWALD, *Deut. med. Woch.*, 1912. — KUFFNER, HAUDEK, GUNDERMANN, *Zentralblatt. f. Chirurg.*, 12 juillet 1913. — WESTPHAL et KATCH, *Mitteilunge aus den Grenzgebieten der Medezin und Chirurgie*, fasc. III, 1913. — GEORGE et GERBER, *American quaterly of Roentgenology*, juin 1913. — PFAHLER, *Am. quaterly of Roentgenology*, vol. II, n° 3.

mais ce n'est pas là un signe caractéristique, car il peut s'observer dans un duodénum normal, pour peu que le premier angle soit accentué.

3° Le signe de la « tache » ou de la « niche », par fixation du bismuth dans le cratère ulcéreux : c'est une très petite tache de bismuth que l'on observe en dehors de la réplétion normale du duodénum.

4° Une douleur à la pression dans une zone limitée du duodénum supérieur.

5° Le passage anormalement rapide du contenu stomacal dans le duodénum, correspondant à une insuffisance du pylore ; jamais il n'y a de rétention véritable, ni de dilatation gastrique.

6° La violence habituelle du péristaltisme gastrique et l'exagération fréquente du tonus.

7° La fixation du pylore par des adhérences de périduodénite ; mais la même fixation peut résulter de périgastrite ou de péricholécystite.

8° L'absence des signes radiologiques de l'ulcère de l'estomac.

Au fond, aucun de ces signes n'a de valeur absolue ; lorsqu'ils sont positifs, ils apportent un appoint important au diagnostic ; lorsqu'ils sont négatifs, on n'en saurait conclure qu'il ne s'agit pas d'un ulcère duodénal.

Les **sténoses de l'intestin grêle**, **les cancers de l'intestin grêle** peuvent également être décelés par la radiographie, ainsi que Béclère, Mathieu, Assmann entre autres viennent de le montrer après Schwarz et Holzknecht (1). La **sténose du jéjunum** se reconnaît à ce signe : le bismuth, qui a traversé le duodénum et dépassé l'angle duodéno-jéjunal, s'arrête tout à fait anormalement après un assez court trajet, s'accumule au-dessus de son point d'arrêt et montre pendant un temps variable l'image d'un ruban plus ou moins long, plus ou moins large et presque verticalement dirigé, dont l'extrémité supérieure peut remonter jusqu'à l'angle duodéno-jéjunal et même en deçà. La **sténose de l'iléon** se révèle par un syndrome radiologique composé de trois signes : 1° la stagnation anormale du contenu de l'intestin ; 2° l'élargissement anormal de sa lumière ; 3° l'aspect typique de collections hydrogazeuses pris par les anses intestinales élargies et verticalement juxtaposées comme des tuyaux d'orgue. Tandis que, dans l'entéroptose, les circonvolutions apparaissent seulement pelotonnées et de la largeur du pouce comme à l'état normal, elles prennent dans les sténoses un tout autre aspect. Elles sont extraordinairement élargies ; leur diamètre, égal au moins à celui du côlon normal, peut atteindre le diamètre du poing et même celui d'une tête d'enfant. De plus, elles présentent l'aspect typique de collections hydrogazeuses avec une zone supérieure claire, une zone inférieure opaque et une ligne de niveau intermédiaire, toujours horizontale, mais capable d'onduler sous l'influence des secousses imprimées à l'abdomen. Le poids du liquide accumulé à leur base les déroule et les redresse verticalement. Il est exceptionnel qu'on observe seulement une cavité de ce genre. Presque toujours il en existe au moins deux et souvent davantage, quatre, cinq et même six juxtaposées comme des tuyaux d'orgue. On observe autant de niveaux différents qu'il y a de cavités, et, dans chacune d'elles, le niveau du liquide est perpétuellement instable ; on le voit alternativement monter et descendre lentement avec des temps d'arrêt, tandis qu'un mouvement inverse se produit sans aucune régularité apparente, dans les cavités voisines ; c'est manifestement le résultat d'une péristaltique presque ininterrompue.

L'appendice et la région iléo-cæcale ont surtout été étudiés par Desternes et Baudon, et par Jordan (2). M. Desternes expose ici ses recherches. Aussi je signalerai seulement les travaux de Case et de Groedel (3) sur les adhérences de la région iléo-cæcale et l'insuffisance de sa valvule. Selon Case, en cas d'**adhérences de la région iléo-cæcale**, on constate un étranglement dans l'ombre donnée par le bismuth avec accumulation en amont, et l'on peut voir un point qui reste fixe pendant les mouvements respiratoires ; de plus, sous l'écran, par la palpation, en diverses positions, debout, couché ou renversé, on reconnaît un point fixe du cæcum qui est le siège de la douleur.



Insuffisance de la valvule iléo-cœcale. Le lavement bismuthé a dépassé la valvule de Fauhin : l'angle splénique de l'intestin est très remonté (Groedel) (fig. 9).

En cas d'insuffisance de la valvule iléo-cæcale, qui survient quelquefois dans les cas de pérityphlite et qu'on pourrait d'ailleurs parfois constater grâce à des lavements d'huile pénétrant jus-

(1) BÉCLÈRE, *Congrès de chirurgie*, octobre 1912. — MATHIEU, *Gazette des hôpitaux*, mai 1913. — ASSMANN, *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, Leipzig, 1913.

(2) JORDAN, *Britisch medical Journal*, juin 1912.

(3) CASE, *The Am. quart. of Roentgenology*, vol. IV, n° 2. — GROEDEL, *Fortschritte auf dem Gebiete der Roentgenstrahlen*, 1913, vol. XX, n° 2.

qu'à l'estomac, la radiographie montre : 1° grâce au repas opaque, le côlon transverse plein de bismuth, alors qu'une grande partie du bismuth remplit encore le grêle et que, dans la région cæcale, il n'en reste presque pas ; et 2° grâce au lavement bismuthé, que la valvule peut être forcée, puisque ce lavement remplit non seulement le gros intestin mais encore les dernières parties de l'intestin grêle (fig. 9).

Dans tous les cas de **constipation** (1), la radiographie après le repas bismuthé est éminemment utile pour assurer le diagnostic, pour permettre d'étudier les effets des divers laxatifs et de prescrire ceux qui agissent le mieux sur les divers segments intestinaux parésiés ou contracturés. Elle apprend d'abord si le ralentissement du cours des matières a pour siège principal l'intestin grêle ou le gros intestin. Dans le premier cas, elle montre tantôt que la cause la constipation est une alimentation insuffisante trop dépourvue de déchets, ou elle révèle un obstacle. Dans le second, de beaucoup le plus fréquent, elle montre quelle est la région du gros intestin qui est le point de départ des troubles fonctionnels.

Il est deux types principaux de constipation due au gros intestin : celui de la partie initiale et celui de sa partie terminale.

Sous le nom de type ascendant, Stierlin a bien étudié la première forme. Comme il le fait justement remarquer, déjà à l'état physiologique, la portion montante du gros intestin, cæcum et côlon ascendant, par ses plus grandes dimensions et par le séjour prolongé qu'y font les résidus alimentaires, peut être comparée à un estomac. A l'état pathologique, la stagnation s'accentue, et cette portion ascendante se comporte, soit comme un estomac allongé et atonique, soit comme un estomac dont le pylore est organiquement ou spasmodiquement rétréci.

Les douleurs paroxystiques ou persistantes, observées en pareil cas dans la région de l'appendice, étaient rapportées autrefois à ce qu'on appelait la typhlite stercorale et sont attribuées le plus souvent aujourd'hui à l'appendicite chronique. Elles semblent produites par la distension, par la distorsion et par les contractions péristaltiques du cæcum et du côlon ascendant. Dans cette forme de constipation, tantôt le cæcum et le côlon ascendant sont extraordinairement élargis et dilatés ; tantôt ils conservent leur forme habituelle, et le signe essentiel demeure la stagnation anormale des matières.

Dans un type de constipation tout différent, l'exploration radiologique permet de constater que les résidus alimentaires traversent à peu près dans les délais normaux le cæcum, le côlon ascendant, le côlon transverse et le côlon descendant, pour faire halte seulement dans l'S iliaque qu'ils distendent et où ils peuvent séjourner plusieurs jours. En pareil cas, il est habituel que l'ampoule rectale se révèle, au toucher, pleine de matières.

(1) HERZ, *The Liverpool Medical Journal*, janvier 1912. — BÉCLÈRE, *Congrès de chirurgie*, 1912. — AUBOURG et LEBON, *Société de radiologie*, 1912-1913 ; *Journal de diététique*, janvier 1912. — HOLZKNECHT, *Archives of the Rœntgen Ray*, juin 1912.

Enfin il existe d'autres formes intermédiaires, dont la plus fréquente paraît être la constipation dite spasmodique. Elle est caractérisée bien plus par une répartition désordonnée que par une diminution de la contractilité intestinale. Les premières portions du gros intestin sont animées de mouvements exagérés, tandis que la portion terminale, comprenant l'S iliaque et le côlon descendant, témoigne d'une tonicité exagérée qui va jusqu'au spasme,



Cancer de l'angle droit du colon. A ce niveau, image lacunaire du lavement bismuthé (Bensaude et Thibaut) (fig. 10).

intermittent ou permanent, et à la contracture.

Dans tous les cas de **coudure**, de **malformations** (dolicôlon de Aubourg), d'*éperons* ou d'adhérences, la radiographie situe la lésion.

Dans les cas de **sténose** (2), le lavement bismuthé est particulièrement précieux, surtout si on suit à l'écran, sur le malade couché sur une table transparente aux rayons, l'entrée du lavement, son arrêt et le temps qu'il met à franchir, sous forme de mince filet, les obstacles. Mais, comme dit Béclère, il ne faut pas négliger les renseignements dus au repas bismuthé. Ce dernier montre tantôt la stagnation des résidus alimentaires au point même où le lavement s'est arrêté, tantôt fait voir qu'en cette région, l'image sombre du gros intestin est partiellement amincie ou effacée, tantôt, enfin, révèle, en amont de la sténose, une dilatation sacciforme du canal intestinal avec l'aspect typique d'une collection hydrogazeuse. C'est un aspect commun aux sténoses de l'intestin grêle et à celles du gros intestin ; mais il n'existe, dans ces dernières, qu'une seule collection hydrogazeuse, qu'une seule ligne de niveau. On les reconnaît à ce signe ainsi qu'aux bosselures qui caractérisent la zone claire remplie de gaz.

Il ne faut jamais oublier que des spasmes plus ou

(2) HŒNISCH, *Munch. med. Woch.*, 7 novembre 1911. — BÉCLÈRE, *Congrès de chirurgie*, 1912.

moins durables de la musculature peuvent aussi se traduire par un étranglement, par un amincissement, par une disparition partielle plus ou moins étendue de l'ombre normale et même par des aspects de collection hydrogazeuse. Le radiodiagnostic des sténoses du gros intestin, comporte donc toujours beaucoup d'attention et de prudence, et les données d'une première exploration doivent, s'il est possible, être contrôlées à quelques jours d'intervalle par une exploration nouvelle.

Ce n'est que fort exceptionnellement qu'un cancer de **l'intestin** donne sur les clichés une image lacunaire, analogue aux images de l'estomac cancéreux. C'est pourquoi, l'observation toute récente de Bensaude et Thibaut (1) d'un cancer de l'angle droit du côlon donnant à la radiographie, pour l'ombre du côlon bismuthé, une image lacunaire, est des plus démonstratives et mérite d'être retenue (fig. 10).

Foie.

La recherche radiologique *des calculs du foie* n'a pas pris l'importance de la recherche radiologique des calculs du rein dont M. Belot expose plus loin les derniers progrès, parce que les calculs du foie sont trop souvent invisibles aux rayons X à cause de leur petit volume et de leur faible densité. Ce n'est que lorsque les calculs biliaires renferment en assez grande quantité du carbonate de calcium, qu'ils deviennent apparents sur les plaques : ce fait résulte des observations de Thurton Holland (2), qui a pu radiographier nombre de calculs, après leur extraction, et qui a publié les radiographies de trois malades chez qui, avant l'opération, il avait pu faire le diagnostic.

On connaissait l'utilité de la radiographie pour diagnostiquer **les kystes hydatiques du foie ou les grands abcès dysentériques** ou autres siégeant dans l'épaisseur du foie. Les faits publiés par Chauffard et Ronneaux, Cluzet et Jean Baur, Devé, Jean Baur et Plisson, Chaisemartin, montrent que la radiographie est *devenue tout à fait indispensable* après l'opération pour montrer comment se comporte une grande poche, ponctionnée, vidée et suturée (3).

La radiographie montre un état post-opératoire qui constitue, selon l'expression de Chauffard, **l'hydropneumokyste** caractérisé par la production d'un épanchement séro-sanguin, ou séro-bilieux, ou même séro-purulent, qui se forme dans la cavité résultant de la rétraction du kyste hydatique ou de l'abcès et au-dessus duquel se loge l'air rentré au cours de l'intervention chirurgicale. Dans certains cas, le diaphragme se présente sous l'aspect d'une mince bandelette arciforme grise, se détachant nettement sur un fond lumineux : il est compris entre la clarté pulmonaire d'une part et une zone claire formant une image analogue à celle que peut donner la poche à air d'un estomac contenant du liquide sous le diaphragme gauche. Cette clarté semi-lunaire est limitée à sa partie inférieure par une zone obscure avec une ligne de démarcation très nette, rigoureusement horizontale et qui demeure telle dans toutes les attitudes du malade. Cette ligne ondule et forme des vagues si l'on secoue brusquement le tronc du malade. A première vue, elle n'est au repos le siège d'aucune ondulation, elle subit seulement un léger déplacement en masse sous l'influence des mouvements respiratoires du diaphragme. En la regardant attentivement sous l'écran, dans le cas de Chauffard et Ronneaux, elle était animée de très légers battements isochrones aux battements cardiaques.

Dans le cas de Baur et Plisson, l'introduction d'air dans la poche de l'abcès succéda à une simple ponction, probablement du fait de la coque hépatique symphysée avec le diaphragme et la plèvre pariétale et du fait de l'aspiration que ces tissus subissaient par suite de l'élasticité thoracique : il est intéressant de remarquer que lorsque la poche gazeuse sous-diaphragmatique se produit après une simple ponction, on réalise accidentellement l'injection d'air qu'Achard avait proposée dès 1902 pour faire le diagnostic, des abcès dysentériques et des pleurésies purulentes, suivant que l'image claire est sus ou sous-diaphragmatique.

Grossesse.

La radiographie du *fœtus in utero* dans les quatre derniers mois est devenue possible, depuis que les radiologues ont à leur disposition des matériels puissants, et les travaux de Potocki, Delherm et Laquerrière, ceux de Schwaab et Albert-Weil, ont montré tout ce que l'obstétrique pouvait attendre de ce mode d'exploration (4). La radiographie montre, d'une façon précise, la présentation (fig. 11), écarte ou affirme la possibilité de grossesse gémellaire et enfin assure parfois le diagnostic. Il en est ainsi dans les cas de rétention fœtale, ainsi que Schwaab et moi l'avons fait connaître en publiant les radiographies d'une femme atteinte de fibrome utérin qui présentait en même temps une rétention d'un fœtus mort depuis plus de six mois.

Pour réussir dans ces explorations, il est indispensable d'user d'une technique minutieuse : on doit placer les patientes sur une table en bois transparente aux rayons X, dans le décubitus dorsal, et on les irradie par en-dessous, en centrant minutieusement de telle sorte que le rayon normal passe au niveau de la deuxième lombaire. On maintient la plaque et l'écran renforçateur (jusqu'ici toutes les radiogra-

(1) BENSAUDE et THIBAUT, *Société méd. des hôpitaux*, 28 novembre 1913.

(2) THURTON HOLLAND, *Arch. of the Rœntgen Ray*, n° 152, 1913.

(3) CHAUFFARD et RONNEAUX, *Soc. méd. des hôpitaux*, février 1912. — RONNEAUX, *Soc. d'électr.*, janvier 1913. — DEVÉ, *Archives médico-chirurgicales de province*, Poitiers, avril 1913. — CLUZET et JEAN BAUR, *Lyon médical*, 13 juillet 1913. — BAUR et PLISSON, *Soc. méd. des hôpitaux*, 7 novembre 1913. — CHAISEMARTIN, *Thèse de Paris*, 1913.

(4) POTOCKI, DELHERM et LAQUERRIÈRE, *Soc. de radiologie*, novembre 1912, Congrès de médecine de Londres, 1913. — SCHWAAB et ALBERT-WEIL, *Société de radiologie*, janvier 1913 et avril 1913.

phies se font avec écran renforçateur) contre le ventre, en le compressant un peu; pour cela, l'on surcharge le chassis avec quelques sacs de sable pour assurer une immobilité parfaite. Les rayons utilisés



Fœtus *in utero*. Présentation du sommet (Albert-Weil) (fig. 11).

doivent être de dureté moyenne (n° 6 ou 7 au radiochromomètre Benoit).

Appareil locomoteur.

L'étude des tumeurs, des affections congénitales, des affections traumatiques des os bénéficie chaque jour des progrès de la radiologie, surtout quand on ne demande à cette dernière que ce qu'elle peut donner; ainsi que que le fait justement remarquer M. Destot, dans l'étude qu'il publie dans ce numéro sur son rôle et son importance dans l'évaluation des impotences fonctionnelles.

L'essor de l'orthopédie résulte du développement de la radiographie. Nové-Josserand, Redard ont essayé sur ce point de faire au Congrès de Londres le bilan de nos connaissances (1). De l'important travail de Nové-Josserand, il y a lieu surtout de retenir ce qui y est dit sur **l'étude radiologique du traitement des luxations de la hanche.** On a pu croire, dit Nové-Josserand dans les débuts de la méthode non sanglante, que les rayons X montreraient le creusement et le modelage du cotyle au contact de la tête. Mais les études précises de Springer et de Weber ont montré, au contraire, que la position de la tête ne change pas, que le cotyle n'augmente pas de profondeur et que le fond de la cavité garde la même épaisseur, non pas seulement pendant le traitement, mais aussi pendant les premiers mois après l'ablation du bandage. La stabilité de la réduction n'est donc pas obtenue par un creusement du cotyle osseux; elle résulte des modifications qui se font dans la capsule et dans les parties cartilagineuses du cotyle, et la cavité osseuse conserve encore pendant longtemps l'aspect rudimentaire qu'elle avait avant la réduction.

A la fin du traitement, la radiographie est encore utile pour constater la position de la tête. Mais, comme l'ont fait remarquer Weber et Horvath notamment, l'interprétation des radiographies prises à ce moment est souvent difficile à cause de l'ossification imparfaite du cotyle, de la rotation du fémur, et peut-être aussi de la laxité de la capsule. Ainsi, quand le membre est en rotation externe et quand le noyau épiphysaire est petit, on peut très bien avoir l'impression d'une réduction excentrique alors que la suite montre que la réduction est complète (Weber). C'est ce qui avait fait croire à Drehmann qu'une réduction excentrique est capable de se corriger par la suite.

L'étude de l'aspect radiographique des tumeurs osseuses ou articulaires a été l'objet de nombreux travaux ; et M. Klynens expose ici-même les résultats de l'examen aux rayons X des sarcomes osseux. Hammond (2), et Philbert, dans sa thèse importante faite sous l'inspiration de A. Broca, font en quelque sorte l'anatomie radiographique de la tuberculose, de la syphilis et de l'ostéomyélite (2).

Le caractère principal de la **syphilis héréditaire tardive diaphysaire des os longs** est la formation d'os nouveau sous-périosté. Il est rare que la radiographie révèle la médullite initiale ; le premier phénomène observé est généralement la réaction périostique de voisinage. Normalement le périoste n'est pas visible, mais, lorsqu'il est irrité, il apparaît flou, irrégulier, décollé. Tant que le gonflement sous-périostique est cartilagineux, il reste transparent aux rayons et son ombre se confond avec celle des parties molles; ce n'est que quand l'hyperostose se développe, s'organise que l'on voit apparaître autour de la diaphyse une ombre aux contours estompés plus ou moins étendus. De même que la syphilis s'accroît par poussées, de même s'accroît l'hyperostose. Il en résulte que cette dernière est souvent formée par une série de couches osseuses superposées, d'âge différent, et qui se révèlent à la radiographie par une ombre aux tons différents, à contours flous si la lésion est en évolution, à contours nets et tranchés si la lésion est ancienne et guérie, siégeant le plus souvent à la partie moyenne de la diaphyse, donnant à l'os un aspect en fuseau caractéristique

La **tuberculose des os longs** est caractérisée : 1° par une zone centrale, claire, de dimensions variables, parfois composée de plusieurs logettes, souvent renflée en fuseau, allongée suivant l'axe de la diaphyse, zone indiquant la médullite fongueuse et l'ostéite raréfiante du voisinage que cette dernière provoque ; 2° par une ombre périphérique à contours plus ou moins nets et qui indique la réaction de défense du tissu osseux, c'est-à-dire la formation d'os souspériosté. Si l'on compare des radiographies d'un même

(1) Nové-Josserand, Redard, *Congrès de médecine*, 1913.

(2) Hammond, *The American quarterly of Rœntgenology*, vol. IV, n° 3. — Broca et Philbert, *Paris médical*, avril 1913, *Gazette des hôpitaux*, avril 1913, *Thèse de Paris*, 1913).

malade faites à des époques différentes dans l'évolution de cette affection, on peut assister tantôt à la régression et tantôt, le plus souvent, à l'accroissement de la lésion. On voit la médullite fongueuse éroder, détruire la coque compacte diaphysaire, envahir l'os nouveau sous-périosté qu'elle finit par perforer : ce travail d'érosion d'ostéite raréfiante détache des lamelles osseuses, forme des séquestres lamellaires qui restent noyés dans les fongosités. Les séquestres tuberculeux ont comme caractères d'être moins travaillés, à arêtes et à épines moins fermes que les séquestres ostéomyéliques et sont le plus souvent uniques.

L'ostéomyélite des os longs se caractérise au début de l'affection : 1° par un amincissement plus ou moins marqué de la coque compacte diaphysaire; cette dernière peut apparaître réduite à une simple ligne, avec parfois même des solutions de continuité indiquant ainsi les trépanations spontanées ;

2° Une clarté anormale du canal médullaire due à la raréfaction des travées osseuses et à leur décalcification. Le canal revêt d'ailleurs souvent un aspect tacheté, dû à ce que la résorption des travées ne se poursuit pas uniformément, mais est plus vive à certains endroits. Celles qui persistent donnent souvent des ombres peu nettes, floues, un peu voilées. Dans son ensemble, l'os atteint de raréfaction, de déminéralisation, fournit aux rayons une image pâle, dénuée de contraste, au contour régulier.

A cette raréfaction, à cette atrophie aiguë de l'os fait suite rapidement une réaction de défense qui se manifeste par deux processus : l'hyperostose et l'ostéite condensante.

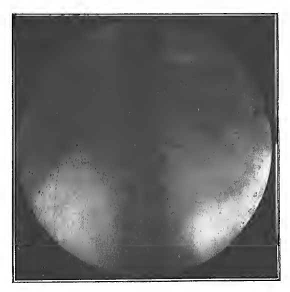
L'hyperostose à point de départ bulbaire diffuse rapidement et peut venir entourer, puisque la lésion est généralement centrale, le quart, le tiers, la moitié, voire même la diaphyse entière. Elle est le plus souvent massive, irrégulière, estompée, à peine visible quand elle est jeune, nette et bien tranchée lorsqu'elle est vieille. Ce qui caractérise le plus l'hyperostose ostéo-myélitique, c'est son intensité son étendue, et la rapidité de son développement.

Enfin un des caractères particuliers de l'ostomyélite est la fréquence des séquestres.

La tuberculose vertébrale et articulaire a été étudiée par Albert-Weil et Rœderer (1). *Dans les maux de Pott*, les premières apparences caractéristiques fournies par les clichés sont déjà la trace de modifications avancées du squelette; elles consistent en diminution de hauteur d'un ou de plusieurs disques intervertébraux, en une irrégularité des lignes généralement bien ombrées qui représentent les faces inférieures et supérieures de la vertèbre, et enfin l'écrasement vertébral. A la région lombaire, on peut voir parfois, mais assez rarement, il est vrai, une sorte d'appendice en anse de corbeille apposé à la hauteur d'un disque intervertébral à droite et à gauche des vertèbres : cette ombre prouve l'existence d'une masse périvertébrale formée de matières caséeuses, de grumeaux osseux ou de séquestres. Cette ombre périvertébrale existe souvent et même peut-on dire constamment, en cas de maux de Pott dorsaux.

Dans la tuberculose du genou, le dénivellement du genou, la décalcification des épiphyses, l'atrophie excentrique et concentrique des extrémités constituent les principaux éléments objectifs donnés par la radiographie dans la très grande majorité des cas. La décalcification et l'aspect trabéculeux que prennent les extrémités osseuses sont si fréquents qu'on peut les considérer presque comme spécifiques.

La constatation des **ponts d'ossification** (2) a fait l'objet des études de plusieurs auteurs. Pozier (2), en particulier, a étudié l'**ossification du genou chez le nouveau-né** et il donne à son travail les conclusions suivantes fort importantes en médecine légale :



Mal de Pott dorsal avec abcès dorsal, affaissement et destruction de la 10e dorsale (Albert Weil) (fig. 12).

1° Tout enfant ayant deux points d'ossification, fémoral et tibial, pesant 2.700 grammes au plus et mesurant 47 centimètres ou plus, est à terme.

2° Tout enfant ayant deux points d'ossification, fémoral et tibial, pesant 2 600 grammes au moins et mesurant 44 centimètres au plus, ainsi que ceux qui ont un point d'ossification, le fémoral, qui pèsent plus de 2800 grammes et qui mesurent au moins 44 centimètres, sont à terme ou au voisinage du terme.

3° Tout enfant, ayant deux points d'ossification, a vécu au moins huit mois et demi dans l'utérus.

4° Tout enfant pesant moins de 2 500 grammes et ne présentant aucun point d'ossification n'est pas arrivé à terme.

Seule la syphilis retarde l'ossification fœtale.

De même, Mouchet et Lobligeois (3) ont étudié l'**ossification de l'olécrane**; ils ont insisté sur l'apparition précoce du point osseux et sur l'existence (dans bien des cas) d'un point d'ossification accessoire pour le bec de l'olécrane.

(1) *Société de radiologie*, février 1912; *Paris Médical*, juillet 1912; *Journal de Physiothérapie*, février 1913.

(2) Pozier, Thèse de Paris, 1912.

(3) Mouchet et Lobligeois, *Presse médicale*, n° 39, 1912.

LE RADIODIAGNOSTIC DES MALADIES DE L'ESTOMAC

LES IMAGES LACUNAIRES ET DIVERTICULAIRES

PAR
le Dr BÉCLÈRE,
de l'Académie de médecine, Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

L'exploration de l'estomac à l'aide des rayons de Röntgen a rendu le diagnostic des maladies de cet organe à la fois plus facile, plus précis et plus sûr, en un mot l'a perfectionné dans la mesure où l'auscultation et la percussion ont perfectionné le diagnostic des affections thoraciques.

La vérité de cette proposition deviendra quelque jour banale. Si elle ne paraît pas encore évidente à tous les médecins, c'est que beaucoup n'ont pas eu l'occasion de vérifier les services rendus au diagnostic des maladies de l'estomac par la nouvelle méthode d'exploration, ou tout au moins méconnaissent le nombre et la diversité des renseignements qu'ils sont en droit de lui demander.

C'est une grave erreur que de confondre, comme le font encore trop de personnes, l'exploration de l'estomac à l'aide des rayons de Röntgen avec la simple radiographie de cet organe ou, à un point de vue plus général, le radiodiagnostic avec l'impression d'une plaque photographique.

Tout d'abord il va de soi que l'exploration radiologique de l'estomac ne doit faire négliger aucune des données fournies par l'interrogatoire et l'examen clinique des malades, en y comprenant le résultat des investigations complémentaires, telles que l'analyse du suc gastrique et la recherche du sang dans les selles.

Puis, il est indispensable, dans l'exploration de l'estomac, plus encore que dans celle de tout autre viscère, que la radioscopie, à l'aide de l'écran fluorescent, prenne le pas sur la radiographie et la précède, parce que seule elle révèle les mouvements de l'organe et le montre tour à tour de face, de profil et obliquement, dans la station debout, dans le décubitus dorsal ou latéral, sous divers aspects qui se corrigent et se complètent mutuellement.

Quand, dans une seconde étape, la radiographie intervient, ce doit être principalement pour fixer sur la plaque photographique, c'est-à-dire pour transformer en documents durables les plus caractéristiques des images fugitives successivement observées sur l'écran.

L'estomac est essentiellement un organe mobile, dilatable, extensible, malléable et contractile dont tous les mouvements, actifs et passifs, sont mis sous les yeux de l'observateur par la radioscopie qui en représente, pour ainsi dire, la physiologie vivante, tandis que la radiographie en montre seulement l'anatomie morte.

S'il importe d'obtenir, à l'aide des rayons de Röntgen, des données très précises sur la forme et sur les dimensions du sac stomacal, sur sa situation dans l'abdomen, sur ses rapports avec les organes voisins, il n'importe pas moins d'être informé aussi exactement que possible du fonctionnement de la musculature gastrique. L'exploration radiologique de l'estomac n'est complète que si elle étudie à la fois sa morphologie, sa topographie et ses fonctions motrices.

A ce triple point de vue, c'est la radioscopie qui fournit la plus grande somme de renseignements. Tandis que le malade, debout derrière l'écran fluorescent, déglutit la boisson ou la bouillie bismuthée, elle indique, d'après le mode de réplétion de l'estomac, le degré de tonicité de sa paroi musculaire. Elle montre ses mouvements actifs, spontanés et provoqués. Elle fait voir la forme, la fréquence et l'intensité de ses contractions, la marche péristaltique ou antipéristaltique des ondes musculaires. Elle révèle si le passage du contenu stomacal dans le duodénum est intermittent ou continu, accéléré ou ralenti.

La radioscopie de l'estomac demande, d'ailleurs, la participation volontaire du malade à l'exploration. Lorsqu'il respire profondément, et mieux encore lorsqu'il imprime à sa paroi abdominale des mouvements alternatifs de projection et de retrait, elle montre si l'estomac a conservé ou perdu sa mobilité verticale.

La radioscopie stomacale exige surtout, pour donner tous ses fruits, d'être étroitement combinée avec la palpation. C'est la condition qui permet d'étudier le déplacement de l'estomac en divers sens, l'expression par effleurage d'une partie de son contenu dans le duodénum, l'excitation manuelle de ses contractions et surtout la localisation intra ou extrastomacale des tumeurs palpables de l'abdomen, ainsi que celle des points douloureux à la pression.

Enfin, renouvelée à divers intervalles après le repas d'épreuve, la radioscopie apprend si l'évacuation complète de l'estomac est plus précoce ou plus tardive que d'habitude ; elle en mesure exactement la durée.

Suivant les cas, c'est l'un ou l'autre des trois ordres de renseignements fournis par l'exploration radiologique qui forme pour le diagnostic le facteur prédominant. Ainsi très souvent, tandis que la morphologie et la topographie de l'estomac sont demeurées, à peu de chose près, normales, il existe un trouble significatif de ses fonctions

motrices, principalement révélé par la radioscopie.

Pour prendre un exemple typique, quand la fréquence et l'intensité des contractions péristaltiques contrastent, après l'ingestion du repas d'épreuve, avec l'absence de passage visible du contenu stomacal dans le duodénum, et surtout, dans un second examen pratiqué six heures plus tard, avec la présence dans la cavité gastrique d'un résidu notable, témoignage manifeste d'une évacuation anormalement retardée, on peut affirmer que le pylore est le siège d'un obstacle spasmodique ou organique. En pareil cas, toutefois, il ne faut nullement s'étonner si l'image radiographique de l'estomac, à la fin du repas d'épreuve, n'offre aucune anomalie appréciable.

Ce n'est donc pas assez pour obtenir de l'exploration de l'estomac à l'aide des rayons de Röntgen tous les renseignements désirables, que de signer un « bon pour une radiographie ».

Par contre, en d'autres cas, ce ne sont plus les troubles fonctionnels, mais les modifications morphologiques de l'image qui passent au premier plan comme élément principal du diagnostic.

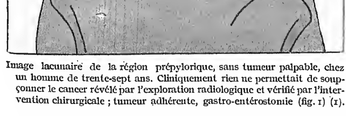


Image lacunaire de la région prépylorique, sans tumeur palpable, chez un homme de trente-sept ans. Cliniquement rien ne permettait de soupçonner le cancer révélé par l'exploration radiologique et vérifié par l'intervention chirurgicale ; tumeur adhérente, gastro-entérostomie (fig. 1) (1).

En dépit du nombre et de la diversité des images pathologiques de l'estomac, j'ai cru, dans un rapport présenté l'an dernier au 25e Congrès français de chirurgie (2), pouvoir les ramener à six types principaux, répartis en deux groupes d'égal nombre, suivant que l'anomalie morphologique concerne principalement les dimensions de l'organe ou les contours de son image.

Image lacunaire de la région prépylorique, sans tumeur palpable chez une femme de cinquante-deux ans. Pylorectomie par M. Gosset. La guérison se maintient depuis plus de deux ans (fig. 2).

Dans le premier cas, lorsque l'anomalie porte sur les dimensions de l'estomac, il paraît tantôt agrandi et tantôt diminué. S'il paraît agrandi, il se montre, soit verticalement allongé, soit transversalement élargi. En raison des limites assez étendues entre lesquelles varient les dimensions physiologiques, une distinction nette entre l'état normal et l'état morbide est loin d'être toujours facile. Il n'en existe pas moins, parmi les images pathologiques de cette sorte, trois formes principales : l'*image de l'estomac allongé*, celle de l'*estomac dilaté*, celle de l'*estomac rétracté*.

Dans le second cas, c'est sur le tracé des contours de l'ombre stomacale que prédomine l'anomalie. Les images pathologiques de ce groupe, à l'inverse de celles du précédent, sont caractérisées par des modifications frappantes qui permettent de les distinguer à première vue de l'image normale. Elles représentent, en effet, très nettement une modification de l'image normale, soit par *soustraction*

(1) Cette figure et les suivantes ont toutes été très exactement calquées sur des clichés d'une collection radiographique.

(2) L'exploration radiologique dans les affections chirurgicales de l'estomac et de l'intestin (Rapport au 25e Congrès français de chirurgie ; Paris, 7-12 octobre 1912).

partielle, soit par *addition localisée*, soit enfin par *division*. Il en résulte trois autres formes principales d'images pathologiques qui sont les *images lacunaires*, les *images diverticulaires* et les *images biloculaires* de l'estomac.

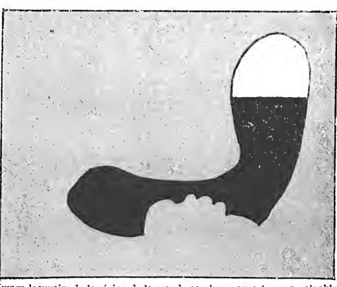


Image lacunaire de la région de la grande courbure, avec tumeur palpable, adhérente, inopérable (fig. 3).

Il ne sera question ici que des images lacunaires et des images diverticulaires, parce que ce sont, sans conteste, les plus significatives, les plus typiques et, pour tout dire d'un mot, les plus *pathognomoniques* dans la multitude infinie des images de l'estomac que montrent les rayons de Röntgen. On peut sans hésitation les qualifier de pathognomoniques, malgré l'abus qui a été fait de ce terme, puisque, à elles seules et sans autre renseignement, elles imposent le diagnostic de tumeur cancéreuse ou d'ulcus ancien plus certainement qu'une expectoration visqueuse, aérée et de couleur rouille chez un fébricitant dyspnéique n'impose le diagnostic de pneumonie.

Avant de les décrire, il n'est pas inutile de rappeler que c'est pour abréger le langage qu'on parle de l'image de l'estomac donnée par les rayons de Röntgen. En réalité, ces rayons montrent seulement, sur l'écran fluorescent ou sur la plaque photographique, l'ombre du moule interne de la cavité gastrique, formé par les substances opaques qui y ont été introduites.

C'est une importante distinction qu'il importe de ne jamais oublier.

1° Les images lacunaires de l'estomac. — Caractérisées par une modification de l'image normale qui consiste en une *soustraction partielle*, on peut les définir des images telles qu'*une portion de la silhouette de l'estomac semble avoir été enlevée à l'emporte-pièce*.

Il est aisé de concevoir le mode de formation de ces images. Quand une tumeur, issue de la muqueuse gastrique, fait saillie dans la cavité de l'estomac et y prend une place que ne peuvent plus occuper les aliments ingérés, il en résulte nécessairement un défaut, une lacune dans la réplétion de cette cavité par la bouillie bismuthée. Dans la région prépylorique, au voisinage de la petite courbure ou de la grande courbure, une tumeur, même peu volumineuse, remplit facilement l'espace qui sépare les deux faces antérieure et postérieure de l'estomac. Puisque l'image radiologique de l'estomac est seulement l'ombre de la masse bismuthée qui le remplit, la lacune dans la réplétion stomacale se traduit par une lacune correspondante de l'image qui décèle indirectement l'existence, le siège et la forme de la tumeur.

Au Dr Holzknecht, de Vienne, revient le mérite d'avoir le premier mis en lumière l'aspect et la signification de ces images si caractéristiques qu'il a désignées sous le nom de *défauts de réplétion* (Füllungsdefekt) et que j'ai proposé d'appeler des *images lacunaires*.

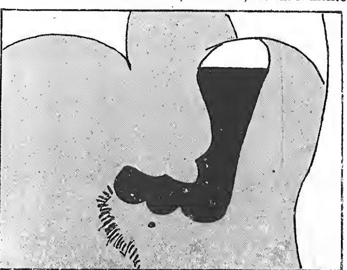


Image lacunaire de la région de la petite courbure chez un homme de quarante-deux ans, considéré, d'après les symptômes cliniques, comme atteint d'ulcère simple. Vérification du diagnostic radiologique par l'intervention chirurgicale, tumeur adhérente, inopérable (fig. 4).

C'est à la grande courbure, surtout dans la région prépylorique, siège de prédilection du cancer, que ces lacunes significatives s'observent avec le plus de fréquence. Le contour convexe de la grande courbure apparaît brusquement interrompu et comme coupé à angle aigu par une entaille à l'emporte-pièce, par une encoche ou échancrure concave dont le fond clair tantôt est limité nettement par une ligne demi-cerclée ou polycyclique, tantôt se continue par une série de teintes dégradées avec l'opacité de l'image stomacale (fig. 1 et 2).

Suivant les dimensions de cette lacune, la région prépylorique peut disparaître plus ou moins complètement. Le plus souvent toutefois, il subsiste soit à la petite courbure, soit dans l'axe central de l'image, un prolongement plus ou moins long de l'ombre du bismuth en forme d'étroite languette. Cette *languette d'ombre* correspond, suivant son siège, soit à la fraction demeurée saine de l'antre du pylore, soit au défilé en forme de tunnel qui, au travers d'une tumeur annulaire, donne encore passage aux aliments.

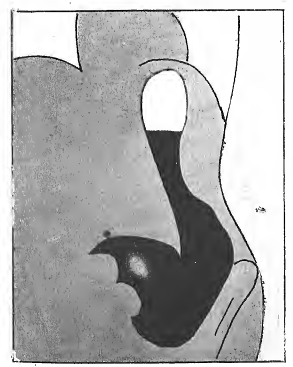


Image lacunaire dans un cas de cancer avec tumeurs multiples. Une lacune centrale, apparente seulement quand on comprime légèrement l'abdomen, coïncide avec deux lacunes périphériques de la région prépylorique (fig. 5).

Des lacunes analogues, solitaires ou multiples et diversement combinées, peuvent échancrer le contour de l'image stomacale en quelque point que ce soit de la petite et de la grande courbure. D'où la diversité des images lacunaires, en dépit des caractères génériques qui les font aisément reconnaître (fig. 3 et 4).

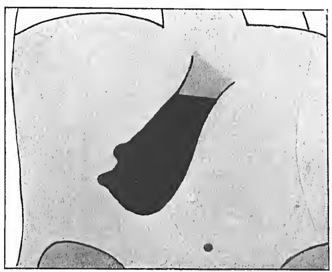


Image diverticulaire. Diverticule fongiforme de la petite courbure, dans un cas d'ulcère simple, cliniquement certain (fig. 6).

A l'intérieur même des contours normaux de l'image stomacale, il est plus rare d'observer une lacune du même genre, correspondant à une tumeur implantée à distance de la petite et de la grande courbure, sur la paroi antérieure ou postérieure ; elle apparaît quand on rapproche par pression les deux parois (fig. 5).

A la condition de se mettre en garde contre certaines causes d'erreur facilement évitables, on peut dire que *l'observation d'une lacune dans l'image radiologique de l'estomac équivaut au diagnostic de tumeur stomacale.*

Le médecin radiologiste a l'occasion d'observer les images lacunaires de l'estomac dans deux cas très différents. Tantôt le malade présente, à la palpation de l'abdomen, une tumeur manifeste dont la localisation seule est incertaine. L'examen radioscopique, combiné avec la palpation, fait reconnaître que cette tumeur se superpose, pour ainsi dire, à la lacune de l'image stomacale. Ainsi la preuve est faite que la tumeur palpable appartient à l'estomac et non, comme on le supposait, à l'intestin, au côlon transverse, ou même au côlon descendant.

Tantôt la palpation la plus méthodique et la plus attentive ne fait découvrir aucune induration, aucune tumeur, et cependant l'estomac présente, à n'en pas douter, une image lacunaire.

C'est alors que ce signe radiologique acquiert sa plus grande valeur, puisqu'il permet d'affirmer avec certitude l'existence, le siège et les dimensions d'une tumeur qui, en raison de son siège trop élevé ou plus souvent de sa consistance trop molle, échappe complètement au palper, et qu'aucun autre mode d'exploration ne révèle.

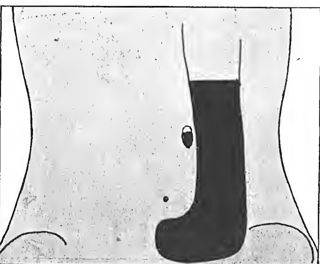


Image diverticulaire avec biloculation spasmodique intermittente qui d'ailleurs avait disparu pendant la radiographie. Le diverticule, en apparence indépendant de la petite courbure, a l'aspect d'une collection hydro-aérique (fig. 7).

On ne compte plus, tant elles sont nombreuses, les observations de néoplasmes de l'estomac, décelés seulement par l'exploration radiologique. Il serait exagéré de prétendre que cette méthode d'exploration donne le *diagnostic précoce* du cancer, c'est-à-dire le diagnostic du cancer à son début, mais il est permis d'affirmer que souvent elle révèle avec certitude un néoplasme, alors que tous les autres moyens d'exploration font défaut et à un moment où, s'il n'existe pas de contre-indications, il n'est *pas encore trop tard* pour tenter l'ablation chirurgicale de la tumeur. Pour en citer un exemple typique, la figure 2 représente l'image lacunaire de l'estomac d'une femme de cinquante-deux ans, que mon collègue, M. Méry, me demanda d'examiner, parce que, sans tumeur palpable, elle présentait, depuis deux à trois mois, un peu de pâleur et d'amaigrissement avec diminution de l'appétit. La tumeur révélée par les rayons de Röntgen, fut enlevée par M. Gosset; le microscope en démontra la nature maligne, et, depuis plus de deux ans, la guérison se maintient parfaite.

Les chirurgiens auraient plus souvent occasion d'intervenir, ils interviendraient avec plus de succès, si le plus souvent le diagnostic n'était pas trop tardif. D'où la règle pratique : *tout malade, soupçonné de cancer de l'estomac, doit être, aussitôt que possible, soumis à l'exploration radiologique.*

En résumé, *les images lacunaires de l'estomac sont les images révélatrices des tumeurs de cet organe.*

En l'absence de toute induration palpable, elles constituent le signe par excellence d'un néoplasme stomacal.

2° **Les images diverticulaires de l'estomac.** — Elles forment un contraste frappant avec les images lacunaires. Tandis que celles-ci représentent des images modifiées par soustraction et témoignent d'une diminution partielle de la cavité gastrique par le fait d'une tumeur dont elles décèlent indirectement l'existence, le siège et le volume, tout au contraire, les images diverticulaires sont des images modifiées par *addition* et témoignent d'une augmentation partielle de la cavité gastrique par le fait d'une perte de substance dont elles montrent l'existence, le siège et la profondeur. Tandis que les premières sont les images révélatrices du néoplasme de l'estomac encore récent, les secondes sont les images pathognomoniques de l'ulcère simple d'ancienne date, de l'ulcère calleux.

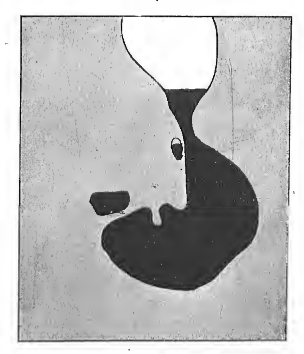


Image diverticulaire avec biloculation permanente. Le diverticule a l'aspect d'une petite collection hydro-aérique. Le bulbe duodénal est très apparent (fig. 8).

La notion des images diverticulaires de l'estomac est de date assez récente puisqu'elle ne remonte guère à plus de trois ans. Elle est due principalement aux recherches de Haudeck (de Vienne) qui a donné à ce nouveau signe radiologique le nom de *Symptôme des niches* (*Nischen symptom*). Ces recherches préparées par les observations de Reiche, complétées par celles de Faulhaber, ont été vérifiées par un grand nombre de médecins radiologistes.

Pour ma part, en dix mois, j'ai eu l'occasion d'en observer dix cas et depuis je ne les compte plus. Au terme de *niche*, dans le sens de petite cavité, j'ai proposé de substituer celui de *diverticule*.

Les images diverticulaires, comme leur nom l'indique, sont en effet caractérisées par un petit appendice, par un diverticule de l'ombre de la masse bismuthée qui, lui-même, correspond à un diverticule de la cavité gastrique d'origine ulcéreuse.

Ce diverticule de l'ombre s'observe presque invariablement au voisinage immédiat de la petite courbure, qui est, comme on sait, avec le pylore, le siège de prédilection de l'ulcus.

L'image stomacale, pourvue d'un diverticule, peut conserver sa forme habituelle. Le plus souvent toutefois (neuf fois sur dix au moins, dans ma statistique) elle présente une forme biloculaire et

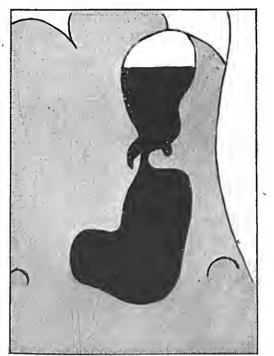
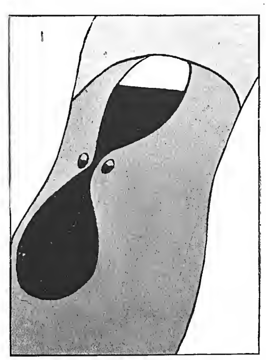


Image diverticulaire avec double diverticule, sténose médiogastrique et sténose pylorique. Toutes ces lésions ont été vérifiées par l'intervention chirurgicale (fig. 9).

l'observation montre qu'il s'agit, soit d'une biloculation spasmodique de l'estomac, intermittente ou durable, soit plus fréquemment d'une sténose

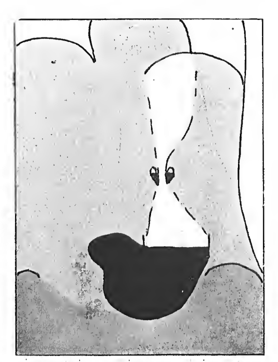


Estomac diverticulaire et biloculaire de la figure 9, vu de profil (fig. 10).

médiogastrique plus ou moins serrée. Cette habituelle coïncidence du diverticule et de la biloculation de l'estomac, bien mise en lumière par Faulhaber, ne doit pas surprendre, puisque les deux lésions relèvent d'une même cause, l'ulcus d'ancienne date, et d'un même processus anatomopathologique, la prolifération fibreuse au voisinage de l'ulcère, suivie de la rétraction cicatricielle des parois de l'estomac. Le diverticule est habituellement situé à la hauteur de l'étranglement, au voisinage de l'extrémité supérieure du canal de jonction, et apparaît comme un petit prolongement de la cavité supérieure de l'estomac en sablier. La biloculation favorise d'ailleurs grandement la visibilité du diverticule.

Les dimensions du diverticule varient du diamètre d'un gros pois à celui d'une petite noix; le plus souvent il est comparable à une noisette. Tantôt il fait saillie sur la petite courbure comme une protubérance sessile ou pédiculée en forme de champignon (fig. 6); tantôt il est appendu à la petite courbure comme un sac minuscule en communication avec la cavité gastrique par un orifice plus ou moins étroit; tantôt enfin ce sac semble détaché de la petite courbure, séparé d'elle par un certain intervalle et sans continuité apparente avec l'estomac (fig. 7). Dans tous ces cas, on voit le diverticule à droite de la petite courbure.

Quand il existe une sténose médio-gastrique



Estomac diverticulaire et biloculaire des figures 9 et 10, vu de face quelque temps après l'évacuation du sac stomacal supérieur. Persistance du bismuth dans les deux diverticules (fig. 11).

et que les deux sacs sont reliés par un véritable canal de jonction, le diverticule peut apparaître soit à droite, soit à gauche de ce canal étroit (fig. 8).

Dans une de mes observations, on voyait même deux diverticules, l'un à droite et l'autre à gauche (fig. 9). En pareil cas, la rotation du malade autour de son axe vertical et le passage de l'examen radioscopique de face à l'examen de profil, qui ne doivent jamais être négligés, permettent de voir que le diverticule est situé en avant ou en arrière du canal de jonction ; dans l'observation citée, les deux diverticules étaient l'un en avant et l'autre en arrière (fig. 10). C'est la preuve que, malgré la diversité apparente de son siège, le diverticule a pour point de départ habituel la petite courbure.

Le diverticule tantôt apparaît uniformément sombre, quand il est entièrement rempli de bismuth, et tantôt présente l'aspect d'une petite collection hydro-aérique avec une zone claire supérieure, une zone opaque inférieure et une ligne de niveau toujours horizontale.

Le contenu bismuthé du diverticule tantôt est évacué en même temps que le contenu de l'estomac et tantôt persiste plus ou moins longtemps après l'évacuation gastrique (fig. 11), surtout si le malade demeure dans le décubitus latéral droit.

Les divers procédés en usage pour la recherche de la mobilité gastrique montrent presque toujours l'impossibilité de déplacer l'image du diverticule. La palpation à ce niveau est d'ailleurs habituellement douloureuse, et il n'est pas rare qu'elle fasse percevoir une résistance ou une induration plus ou moins diffuse; elle donne même parfois l'impression d'une véritable tumeur.

L'observation d'une image diverticulaire de l'estomac équivaut au diagnostic d'ulcus ancien cratériforme avec épaississement fibreux des parois de l'estomac et, le plus souvent, avec périgastrite et adhérences aux organes voisins, en un mot au diagnostic d'ulcère calleux.

En pareil cas, le siège de l'ulcère calleux est révélé presque aussi certainement que son existence. Suivant que le diverticule, dans l'examen de profil, apparaît en avant ou en arrière de l'estomac, on peut admettre, avec la plus grande probabilité, que le fond de l'ulcère est en contact avec le foie ou avec le pancréas et que, le plus souvent, il adhère à l'un ou à l'autre de ces deux organes, comme l'ont démontré les interventions chirurgicales ou les autopsies.

Enfin, dans certains cas, d'après les caractères particuliers de l'image diverticulaire, on est

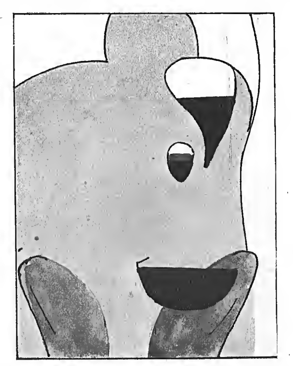


Image diverticulaire et biloculaire avec les caractères habituellement observés en cas d'ulcère pénétrant (fig. 12).

autorisé à soupçonner que la perte de substance n'est pas seulement creusée dans les parois épaissies

de l'estomac, mais qu'elle s'étend, au travers des adhérences, dans le parenchyme même d'un organe voisin, foie ou pancréas le plus souvent, en un mot qu'il s'agit d'un ulcère pénétrant. Quand le diverticule a de grandes dimensions, qu'il est notablement éloigné de l'image stomacale et paraît même sans lien visible avec elle, qu'il présente nettement l'aspect d'une collection hydro-aérique et que le bismuth y séjourne longtemps après l'évacuation de l'estomac, les probabilités sont en faveur de l'ulcère pénétrant (fig. 12).

La connaissance des images diverticulaires de l'estomac constitue certainement une des acquisitions les plus précieuses de l'exploration radiologique et n'a pas moins d'importance pratique que celle des images lacunaires.

L'observation d'une image diverticulaire entraîne le diagnostic d'ulcus d'ancienne date, d'ulcus tel que la perte de substance, d'abord superficielle, s'est peu à peu transformée, au cours d'une lente évolution qui se compte par dizaines d'années, en une excavation plus ou moins profonde, à parois épaisses, indurées et presque toujours adhérentes aux organes voisins.

D'après mes observations, recueillies pour la plupart à l'hôpital Saint-Antoine sur des malades de mon collègue et ami Mathieu, les images diverticulaires se trouvent dans des conditions cliniques qu'il importe de mettre en relief.

C'est presque toujours chez des femmes ayant atteint ou dépassé la cinquantaine et qui, par crises coupées de plus ou moins longues rémissions, souffrent de l'estomac depuis la jeunesse ou même depuis l'enfance. Elles sont pâles, amaigries, d'aspect cachectique, telles qu'à première vue elles éveillent le soupçon de cancer. Chez plusieurs, ce soupçon est fortifié de ce qu'à la profonde altération de l'état général et aux troubles digestifs, douleurs, vomissements, dégoût pour les aliments, se joint, dans la région stomacale, une tuméfaction dure et douloureuse, ou même une véritable tumeur au point même où l'exploration radiologique fait ensuite découvrir un diverticule.

Cette exploration, en permettant le diagnostic d'ulcère calleux avec ou sans sténose médiogastrique, transforme le pronostic que tout faisait croire désespéré en un pronostic relativement beaucoup plus favorable. Elle ouvre la voie à un traitement chirurgical curateur quand la résection transversale de la portion moyenne de l'estomac est praticable, ou merveilleusement palliatif dans les cas plus nombreux où la gastroplastie, seule possible, fait disparaître les fâcheux effets de la sténose médiogastrique. Chez les malades de ce genre, opérées par mes collègues Lejars et Ricard, j'ai vu de véritables résurrections.

En résumé, *les images diverticulaires de l'estomac révèlent un ulcus ancien comme les images lacunaires révèlent une tumeur de l'estomac.*

Réserve faite pour la possibilité de la transformation tardive d'un vieil ulcus en néoplasme, le contraste entre ces deux sortes d'images pathognomoniques se poursuit jusque dans la manière dont elles conduisent à l'intervention chirurgicale : les images lacunaires, en montrant l'existence d'une tumeur néoplasique qu'aucun autre signe ne permet encore d'affirmer ; les images diverticulaires, en substituant au diagnostic de cancer inopérable vers lequel inclinent toutes les apparences celui d'ulcus ancien avec ou sans sténose médiogastrique.

LES PROGRÈS DU RADIODIAGNOSTIC EN PATHOLOGIE URINAIRE

PAR

le Dr J. BELOT,

Président de la Société de radiologie médicale de France.

L'exploration radiologique est actuellement considérée comme le complément indispensable de tout examen du système urinaire. Tout le monde reconnaît à la radiographie et même, dans certains cas, à la radioscopie, une importance capitale pour l'établissement ou la vérification d'un diagnostic de lithiase. Certains chirurgiens même, comme Nicolich, Jeanbrau, Pasteau, admettent qu'il faut faire la radiographie du rein de tous les malades qui ont l'urine trouble, dans tous les cas d'hématurie dont la cause vésicale n'est pas nettement démontrée, et enfin lorsqu'il existe des douleurs persistantes ou répétées, siégeant au niveau de la région rénale. Ces indications, déjà très importantes, puisqu'elles embrassent une partie de la pathologie urinaire, se sont encore étendues, au cours de ces dernières années, grâce aux progrès de la technique, et en particulier, depuis que, sur la plaque, on a pu fixer l'ombre même du rein.

Par suite, les erreurs de la radiographie, qui, en réalité, ne sont que des erreurs d'interprétation, deviennent de plus en plus rares : ce procédé d'exploration donne aujourd'hui des résultats certains, aidant ainsi puissamment à l'établissement d'un diagnostic exact.

J'étudierai ici rapidement la valeur de la radiographie en pathologie urinaire, en insistant sur les progrès qu'elle a récemment accomplis.



Calcul de l'uretère (région inférieure). Une sonde opaque arrive par l'uretère au contact du calcul (fig. 1).

***

On sait que, selon leur composition chimique, les calculs du rein, et en général tous les calculs, présentent une opacité différente, aux rayons de Röntgen. Malgré les progrès de la technique, il reste des calculs indécelables par la radiographie ; mais ces cas deviennent de plus en plus rares. Il faut que les corps étrangers soient composés presque uniquement d'acide urique, corps très transparent, ou que, plus opaques, ils se trouvent dans un milieu d'opacité analogue (pus, concrétions, etc.). Le volume du calcul joue aussi un rôle important dans sa visibilité. Plus un calcul est gros, plus son image est nette. Cependant, la radiographie très rapide, en une fraction de seconde, permet souvent d'obtenir l'image de toutes petites pierres, dont la taille ne dépasse pas celle d'une tête d'épingle : toutefois il est nécessaire qu'elles soient composées d'éléments très opaques aux rayons X et qu'elles se trouvent dans un rein aseptique. Les calculs minuscules, le sable échappent habituellement à notre investigation.

L'étude de radiographies rénales, faites successivement en apnée et en pose longue, m'a conduit à certaines déductions parfois importantes pour le chirurgien.

Quand une radiographie de rein lithiasique, faite en une fraction de seconde, montre des calculs dont les contours sont absolument nets, j'ai l'habitude de procéder à une deuxième recherche, en portant la durée de la pose à vingt-cinq ou trente secondes : je recommande au patient de respirer doucement, en évitant tout déplacement. Si le contour des ombres calculeuses conserve sa netteté sur cette seconde épreuve, on peut admettre que les déplacements du diaphragme n'ont pas mobilisé le rein. Il faut donc que celui-ci soit fixé, et il est très vraisemblable alors qu'il présente une grosse périnéphrite. L'intervention justifie habituellement le diagnostic.

D'autre part, quand un rein présente des calculs et que, même en réduisant à une fraction de seconde la durée de la pose, on ne peut en obtenir une image nette, il est permis de penser que la périnéphrite s'étend jusqu'aux gros vaisseaux : ce sont les battements de l'aorte abdominale qui déplacent le rein et son contenu. Ainsi, la radiographie premet de soupçonner la périnéphrite

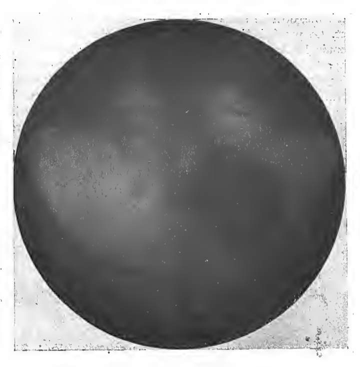


Même sujet que pour la figure 1. Après injection de collargol, dans l'uretère, l'ombre du calcul est couverte par le collargol, mais on voit une dilatation de l'uretère (fig. 2).

et les difficultés opératoires qu'elle peut entraîner.

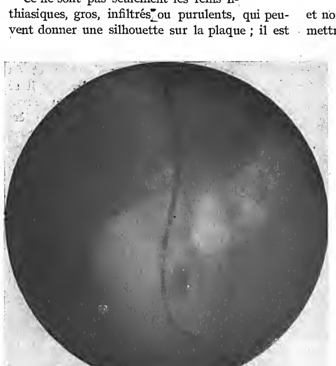
Enfin, dans certains cas de tuberculose rénale, la radiographie a pu montrer à quelques observateurs heureux, une silhouette rénale particulière, caractérisée par des ombres ramifiées, vestiges probables d'une calcification secondaire. Il n'en reste pas moins certain, comme l'a dit avec raison Arcelin, que le diagnostic de tuberculose rénale appartient en entier à la bactériologie.

Non seulement l'image des calculs apparaît sur la plaque, mais encore, dans un grand nombre de cas, l'ombre même du rein se laisse entrevoir. On conçoit quelle importance acquiert ce renseignement, dans le cas de lithiase. Il devient possible de localiser les calculs, de savoir dans quelle région du rein on doit les chercher, par quel procédé il faut intervenir. Le chirurgien opère, guidé par la radiographie qu'il a sous les yeux.



Un petit et un très gros calcul de la vessie (fig. 4).

Ce ne sont pas seulement les reins lithiasiques, gros, infiltrés ou purulents, qui peuvent donner une silhouette sur la plaque ; il est souvent possible de voir le contour d'un rein petit



La sonde graduée de Pasteau, introduite dans l'uretère, montre que le calcul mesure 2 centimètres de long (chaque trait noir ou clair vaut un centimètre). En plus, on peut connaître la distance qui sépare le calcul de l'orifice uretéro-vésical (2 centimètres et demi, dans ce cas) (fig. 3).

et non purulent, d'un *rein normal*. On doit admettre qu'avec les procédés actuels, cette image s'obtient, plus ou moins nette, dans les trois quarts des cas observés. Il devient ainsi possible de certifier la présence d'un rein, de connaître sa forme, sa direction, son volume, en dehors de toute autre exploration. Quelques épreuves (cas de Lomon) ont même montré l'existence d'une tumeur, et Pasteau a pu trouver, dans une position particulière du rein mobile, une nouvelle indication de la néphropexie.

Si les contours du rein sont fréquemment visibles en radiographie, le bassinet et les calices n'apparaissent qu'exceptionnellement et avec une netteté insuffisante pour permettre un diagnostic. On a songé, dès 1906, à remplir les cavités rénales d'une substance aussi peu irritante que possible et cependant opaque aux rayons de Röntgen : Wœlker et Lichtenberg s'adressèrent au collargol et donnèrent naissance à la *Pyélographie*. On obtient ainsi, avec une très grande précision, l'image du bassinet et des calices, à la condition toutefois qu'aucun obstacle ne se soit opposé à l'introduction de la solution opaque. On peut mesurer la capacité des calices et du bassinet, entrevoir leur forme et, lorsque le rein est

invisible, déduire sa position de celle du bassinet. Ce procédé d'exploration, connu en France depuis les travaux d'Albarran et Ertzbischoff, apporte des renseignements précieux pour le diagnostic de l'hydronéphose, des cavernes rénales, etc... On l'utilise de plus en plus ; certains travaux récents vantent même ses avantages en laissant un peu trop dans l'ombre ses inconvénients et ses dangers. Aussi faut-il savoir réserver la pyélographie aux cas où elle est indispensable ; elle nécessite alors, *de façon absolue*, la collaboration du chirurgien et du radiologue.



Même sujet que pour la figure 4. La vessie est remplie de collargol ; l'ombre du petit calcul a disparu, couverte par celle du collargol. Le gros calcul ne touche que par un angle à l'ombre du collargol ; c'est un calcul enfermé dans un diverticule de la vessie et dont seule une très faible portion fait saillie dans la cavité vésicale. Noter du côté droit (gauche de la figure) deux petites taches détachées de la grande ombre : elles correspondent à deux petits diverticules dans lesquels le collargol a pénétré (fig. 5).

***

Tout ce que j'ai dit des calculs du rein s'applique également à ceux de l'uretère. Le diagnostic en est souvent plus ardu, parce qu'ils sont ordinairement plus petits, plus mobiles et aussi plus difficiles à repérer, l'uretère étant un organe qui se déplace constamment. Le cathétérisme avec une sonde opaque montre le trajet de ce canal et peut indiquer si le corps étranger lui appartient. Cependant, il se peut que l'ombre de la sonde et celle du calcul se croisent, sans qu'il soit légitime d'affirmer que le calcul est bien dans l'uretère : il peut se trouver au-dessus ou au-dessous de la sonde. Nous avons montré, Pasteau et moi, que l'injection de collargol solutionnait le problème, en recouvrant de son ombre celle du corps étranger, s'il occupe l'uretère. C'est une autre indication de la pyélographie. Cette méthode nous renseignera encore sur le trajet réel de l'uretère, sur ses dimensions, ses dilatations et ses anomalies. On se rendra compte de la valeur du procédé sur les radiographies (fig. 1 et 2) jointes à ce travail. La première (fig. 1) montre un gros calcul de l'uretère inférieur ; le cystocope est dans la vessie, et une sonde opaque introduite dans l'uretère arrive jusqu'au calcul. Le collargol est injecté : la radiographie (fig. 2) révèle une dilatation de l'uretère. L'ombre du calcul a disparu, couverte par celle du collargol.

Enfin, tout récemment, Pasteau a fait établir une sonde graduée en centimètres et dont les divisions, constituées par des segments alternativement opaques et transparents, apparaissent sur la plaque radiographique. Des expériences que nous avons faites ensemble, il résulte que l'on peut désormais établir les dimensions réelles d'un calcul de l'uretère et du bassinet, savoir à quelle distance il se trouve du méat urétéral, et enfin se rendre compte des courbures de l'uretère dans les différents plans. Une épreuve reproduite dans cet article montre toute l'importance de ces progrès réels (fig. 3).

***

On croit généralement que les calculs de la vessie sont parmi les plus faciles à déceler par la radiographie. Cette conception est inexacte, ainsi qu'Arcelin l'a bien montré au dernier Congrès d'Urologie ; pour lui, la moitié des calculs vésicaux échappent au diagnostic radiologique, parce qu'ils manquent d'opacité.

Aussi faut-il toujours avoir recours d'abord à la cystoscopie lorsqu'elle est possible. Si elle révèle l'existence d'une pierre, on pourra, par la radiographie. essayer d'en déterminer la forme, le volume, la mobilité ou la fixité. Si l'examen direct ne montre rien et si cependant le malade présente des signes de lithiase, on doit avoir recours à la radiographie. Parfois elle décèle un calcul, qui avait échappé à l'examen direct. En remplissant la vessie avec du collargol, on trouve l'explication

de ce fait en apparence paradoxal ; il s'agit d'un calcul diverticulaire. Ce diagnostic a le plus haut intérêt, puisqu'il impose une intervention différente. Je me souviens d'un malade, chez lequel une simple radiographie avait montré l'existence d'un calcul vésical ; une lithotritie fut tentée. Le chirurgien, ne pouvant rencontrer de corps étranger, conclut à une erreur de la radiographie. Une injection de collargol a montré qu'il s'agissait d'un calcul diverticulaire.

L'usage du collargol pour la cavité vésicale est sans danger ; tout au plus provoque-t-il, chez les infectés, quelques contractions douloureuses. Aussi, on a recours à cette méthode pour déterminer la forme de la vessie, connaître l'existence de diverticules et de piliers, la présence d'une tumeur, sa forme et son volume. L'examen dans plusieurs positions permet le plus souvent un diagnostic précis : la forme du contenu (collargol) montre la forme de la cavité vésicale. Enfin, les calculs opaques de la prostate peuvent être différenciés de ceux de la vessie, à l'aide d'un artifice que vient d'indiquer Pasteau. Il consiste à faire une radiographie, après avoir rempli de collargol la cavité vésicale. En choisissant l'incidence appropriée, l'ombre des calculs apparaîtra en dehors de celle de la vessie rendue apparente par la substance opaque qu'elle contient.

***

Les renseignements que la radiographie fournit en pathologie urinaire expliquent l'importance qu'elle a acquise dans cette branche de la chirurgie. Elle doit les très rapides progrès qu'elle a fait à l'étroite collaboration du radiologiste et de l'urologiste ; je dirais même que, sans cette collaboration, elle perd tout son intérêt et la plus grande partie de sa valeur.

Il reste à souhaiter que cet exemple soit suivi dans les autres spécialités chirurgicales ; le diagnostic y gagnerait une plus grande précision.

LA RADIOGRAPHIE DU CÆCUM ET DE L'APPENDICE ILÉO-CÆCAL

PAR

le Dr DESTERNES,

Chef du laboratoire d'électro-radiologie de l'hôpital Beaujon.

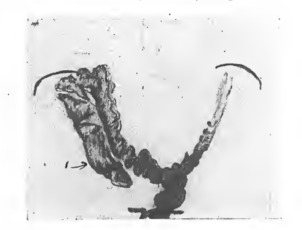
La radiographie rapide permet d'obtenir couramment d'excellents clichés de l'intestin : dans quelle mesure est-elle à même d'apporter au diagnostic des affections typhlo-appendiculaires d'utiles renseignements? tel sera le sujet de cet article où nous résumerons, en les appuyant le plus souvent sur les constatations opératoires qui ont servi de contrôle à notre interprétation, les résultats de notre pratique de ces dernières années à l'hôpital Beaujon.

La radiographie du cæcum et de l'appendice à l'état normal.

Cæcum. — Après ingestion d'un repas bismuthé (100 grammes de carbonate de bismuth dans 300 grammes de julep gommeux), l'évacuation gastrique commence presque aussitôt ; en un temps variable entre une heure et demie et trois heures, elle est terminée ; la traversée du grêle demande une heure et demie ; les premières ombres apparaissent donc à la région cæcale dès la fin de la deuxième heure, et, après cinq à six heures, tout le bismuth a passé dans le gros intestin. On a tout loisir d'étudier la région qui nous intéresse, puisque le cæcum, premier segment du gros intestin rempli, sera le dernier évacué (1).

Le cæcum se montre en radiographie avec la forme et la configuration que lui assignent les anatomistes : c'est une sorte d'ampoule de 4 à 5 centimètres de large, de 6 à 8 de long, se terminant en bas en un cul-de-sac plus ou moins régulièrement arrondi, se continuant en haut, à plein canal, avec le côlon ascendant dont une mince ligne claire le sépare parfois sur le cliché.

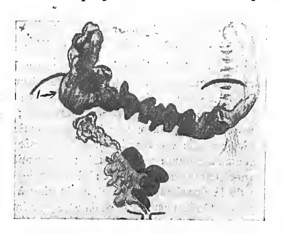
Sa mobilité est très grande, sa situation très variable selon les sujets et chez le même sujet, selon la position d'examen (fig. 1 et 2). En position debout, il occupe généralement la portion inférieure de la fosse iliaque interne, mais il n'est pas anormal de le trouver plongeant dans le petit bassin



Le gros intestin vu en position debout : 1, cæcum (fig. 1).

(1) DESTERNES et BAUDON, Radiographie de l'intestin à l'état normal et pathologique (*Congrès pour l'avancement des sciences*, Dijon, 1911).

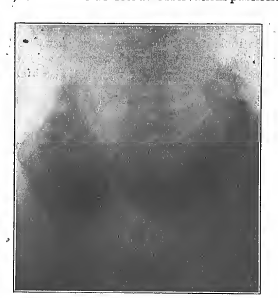
ou reporté à droite, en avant de la symphyse sacro-iliaque ; en position couchée, il affleure ou dépasse la crête iliaque, et son déplacement atteint 6, 8 centimètres, et parfois beaucoup plus. On conçoit tout l'intérêt que présentent ces variations quand



Le gros intestin en position couchée : 1, cæcum (fig. 2).

il s'agit de localiser les points douloureux abdominaux.

Appendice. — L'appendice est-il perméable au bismuth et peut-on en obtenir radiographiquement l'image? Il semblerait que ce fût exceptionnel, étant donnée la rareté des observations publiées:



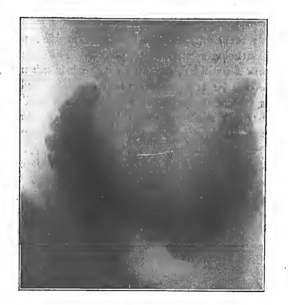
Appendice visible chez un sujet sain (fig. 3).

un cas de Béclère, un d'Aubourg, un de Fayard et quelques autres. Nos recherches, entreprises en collaboration avec le Dr Baudon (1), démontrent, au contraire, que l'appendice est habituellement rempli par le bismuth ; si son ombre n'apparaît pas plus souvent sur le cliché, c'est qu'elle est masquée par la masse opaque du cæcum qui le



Appendice visible chez un sujet sain (fig. 4).

recouvre ; il suffira, par le choix judicieux de la position d'examen, de dégager l'appendice pour le rendre visible. On obtiendra ainsi des notions sur sa situation, sa direction, ses dimensions et



Appendice visible chez un sujet sain (fig. 5).

les figures 3, 4, 5, 6, en montrent divers exemples publiés dans la thèse de notre élève Gourcerol (2).

Mais, en réalité, ce qui importe la plus souvent, c'est l'*indication du siège* de l'appendice, et il

(1) DESTERNES et BAUDON, Quelques radiographies de l'appendice iléo-cæcal (*Congrès de Dijon*, 1911).

(2) GOURCEROL, La radiographie de l'appendice (Thèse de Paris, 1912).

suffira, dans la pratique courante, de repérer la **zone appendiculaire** constituée par le bas-fond cæcal et son pourtour immédiat à partir de l'angle iléo-cæcal.

La valeur de la radiographie dans l'étude des affections typhlo-appendiculaires.

I. **Appendicite.** — Quand l'appendice est visible, certaines anomalies de son image peuvent apparaître comme propres à expliquer les accidents : une double coudure par exemple, dans un cas de coliques appendiculaires (fig. 7), la présence de calculs, un aspect irrégulier étiré, semi-rempli de bismuth, — mais ce sont là des cas exceptionnels.



Appendice visible chez un sujet sain (fig. 6).



L'appendice présente une double coudure (fig. 7).

Cliniquement, au point de vue local, l'appendicite se révèle par trois signes :

La localisation de la douleur ;

La fixité du cæcum ;

Les altérations du cæcum.

C'est vers la vérification de ces trois symptômes qu'il convient de diriger l'exploration radiologique.

1° **Localisation de la douleur.** — Un premier examen radioscopique d'ensemble, après bismuthage de l'estomac et de l'intestin, permet souvent d'éliminer le diagnostic d'appendicite : la palpation sous l'écran montre que le point douloureux répond au pylore abaissé (Leven et Barret), au duodénum, à la vésiculaire biliaire, à l'intestin, loin du bas-fond cæcal, etc.

Ces causes d'erreur éliminées, le malade, préparé par un repas pris de six à douze heures avant l'exploration, est examiné dans le décubitus dorsal : un index métallique, un fil de plomb par exemple, coudé à angle droit, est fixé sur la peau au point douloureux, et la radiographie est faite, en faisant passer le rayon normal par l'index. S'il s'agit d'appendicite, l'ombre de l'index se projette sur le bas-fond cæcal ou son pourtour immédiat, c'est-à-dire dans la zone appendiculaire (fig. 8) ; dans la colite simple, elle vient en contact avec l'un des bords de la colonne cæco-colique ; l'index est-il loin du cæcum, on peut éloigner l'idée de lésion typhlo-appendiculaire (fig. 9).

Sans être d'une absolue précision, ce procédé donne dans la pratique des indications exactes ; MM. Dupuy de Frenelle et Mahar, qui ont eu de même recours à la méthode de repérage, en la combinant avec la palpation méthodique de la région cæcale, en ont obtenu des résultats fort intéressants qu'ils ont relatés dans un travail à la fois très documenté et très probant (1), à la Société de médecine de Paris.

2° **Fixité du cæcum.** — L'un des meilleurs signes de l'appendicite chronique, la fixité du cæcum, est facile à vérifier par la comparaison des épreuves prises en position debout et couchée ; contrairement au déplacement habituel de 6 à 10 centimètres, les deux clichés montrent par rapport aux repères osseux, que la situation du cæcum n'a pas varié.

Localisation de la douleur et fixité du cæcum constituent deux signes graves de présomption

(1) DUPUY DE FRENELLE et MAHAR, Le diagnostic de l'appendicite chronique et sa confirmation par la radiographie (*Soc. de médecine de Paris*, 23 mars 1912).

en faveur de l'appendicite, ainsi que le font justement remarquer MM. Enriquez et Guttmann dans leurs très remarquables communications sur l'appendicite claudicante (1). La recherche des altérations cæcales complétera le diagnostic.

3° **Les altérations cæcales, dans l'appendicite chronique.** — Dans certains cas de forme atténuée, où les accidents sont bien localisés, dans la colique appendiculaire, par exemple, le cæcum peut ne présenter aucune trace d'altération ; le plus souvent, qu'il s'agisse de formes chroniques d'emblée ou d'accidents consécutifs aux crises aiguës, la radiographie révèle des anomalies dans l'aspect du cæcum, dans son mode de remplissage et d'évacuation ; dans le premier cas, où la stase invétérée prédomine, on trouve le cæcum et parfois l'appendice lui-même extra-



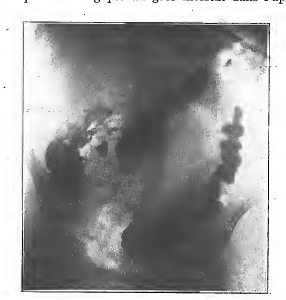
Le repère métallique (1) projette son ombre dans la zone appendiculaire (fig. 8).

Le repère métallique projette son ombre très loin de la zone appendiculaire (fig. 9).

ordinairement dilatés, très longs à s'évacuer ; dans le second cas, où les accidents inflammatoires ont déterminé la production d'adhérences et de spasmes, le bismuth ne peut plus remplir également cette cavité irrégulière et dont la motricité est troublée : l'image est rétractée, fragmentée, à bords déchiquetés, à contours flous et indécis. Les figures 10 et 11 nous en montrent des exemples très nets en même temps qu'elles nous donnent la preuve que les modifications pathologiques s'étendent très loin sur tout le gros intestin étranglé par les spasmes, immobilisé par les adhérences. Le cliché 10 se rapporte à un malade qui, après avoir présenté plusieurs crises graves d'appendicite aiguë, fut opéré à froid par M. le Dr Roux-Berger ; le cliché 11 est celui d'un enfant de douze ans ayant présenté, deux ans auparavant, une crise extrêmement grave et prolongée d'appendicite.

(1) ENRIQUEZ et GUTTMANN, L'appendicite claudicante (*Soc. médicale des Hôpitaux*).

Notons en passant que ces modifications de l'aspect radiologique du gros intestin dans l'ap-



Malade ayant eu plusieurs crises graves d'appendicite aiguë. Opéré à froid par M. le Dr Roux-Berger (fig. 10).

pendicite chronique sont très différentes de celles auxquelles donne lieu l'entéro-colite simple, qui prédominent sur le côlon transverse et descendant, et laissent intacte en général la région cæcale.



Enfant de douze ans, ayant eu deux ans auparavant une crise grave d'appendicite : 1, cæcum ; 2, transverse (fig. 11).

En résumé, l'exploration radiologique permet souvent d'éliminer le diagnostic d'appendicite ; elle peut le confirmer par trois sortes de renseignements : la localisation exacte du point douloureux, la vérification de la fixité cæcale, la constatation d'altérations cæcales.

II. Les péricolites membraneuses. — Les travaux de ces dernières années ont révélé l'importance des péricolites membraneuses : elles peuvent être consécutives à l'appendicite, à



Adhérences cæco-coliques et transverse (fig. 12).



Adhérences cæco-colique transverse et duodénale (fig. 13).



Adhérences iléales et coliques (fig. 14).

certaines formes de colite, aux accidents inflammatoires portant sur l'un quelconque des viscères abdominaux. La radiologie peut-elle en déceler ou en confirmer l'existence? c'est là un point d'interprétation extrêmement délicat, car les anomalies morphologiques que nous montre



Adhérences de l'S iliaque au côlon transverse (fig. 15).



Évacuation cæcale prématurée (fig. 16).



Évacuation cæcale prématurée (fig. 17).

le cliché peuvent être le fait de spasmes aussi bien que d'adhérences. Cependant, en nous aidant de la palpation sous l'écran, de l'étude comparée des radiographies obtenues dans diverses positions d'examen, nous avons pu, dans quelques cas, porter le diagnostic d'adhérences que l'intervention a confirmé. Sans entrer dans de longs détails que ne permettent pas les limites de cet article, nous en présenterons quelques exemples :

Fig. 12. Adhérences de la première portion du transverse à la colonne cæco-colique ascendante;

Fig. 13. Adhérences de même ordre auxquelles s'ajoutaient des brides fixant le duodénum à l'angle colique droit;

Fig. 14. Adhérences sur l'iléon et sur l'angle colique; la portion terminale du grêle demeure remplie de bismuth après vingt-quatre heures, alors que la première portion du transverse est complètement vide (lésions constatées au cours de l'appendicectomie);

Fig. 15. Adhérences de l'S iliaque à l'origine du côlon transverse, expliquant les accidents persistant chez un malade opéré depuis quatre ans d'appendicite;

Fig. 20. Adhérences appendiculo-salpingiennes, chez une malade opérée par M. le Dr Louis Bazy.

III. Affections cæcales proprement dites. — Le cæcum, en dehors des accidents liés à l'appendicite, peut être le siège d'affections multiples. Sans en aborder l'étude complète, nous citerons quelques exemples pour montrer l'intérêt du radiodiagnostic dans l'exploration de cette région.

La radiographie peut déceler l'existence de corps étrangers, de calculs cæcaux ou appendiculaires.

L'exagération des dimensions cæcales, facile à vérifier par les rayons X, s'observe dans la stase, dans l'engouement cæcal.

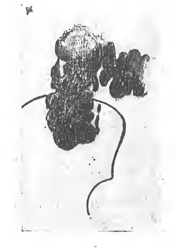
Les retards de l'évacuation sont de même faciles à surveiller par les examens en série.

L'évacuation prématurée (fig. 16 et 17), signe d'irritation cæcale, peut être liée à des causes multiples dont la plus fréquente est la présence d'ulcérations : la tuberculose est le plus souvent en cause, et Stierlin fait de l'évacuation prématurée le symptôme primordial de la tuberculose cæcale : la radiographie montre le cæcum vide, alors que la fin du grêle et le côlon transverse sont remplis de bismuth.

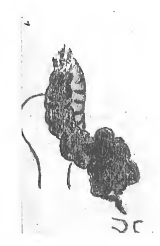
L'ectasie, les coudures, les torsions, le cæcum mobile (fig. 18, 19 et 20) seront reconnus par la comparaison des images obtenues en position debout et couchée : nous en citerons trois cas, où l'examen clinique conduisait au diagnostic de cæcum dilaté et mobile : chez la première malade, le cæcum, qui paraissait normal en position debout, se déroulait en un véritable accordéon, dans la position couchée, au point de tripler ses dimensions (fig. 18) ; chez la deuxième, où des lésions salpingo-ovariennes faisaient redouter des adhérences, la radiographie montre en position couchée le cæcum à cheval sur la crête iliaque, donc libre de toute adhérence (fig. 19) ; chez le troisième, au contraire, le cæcum dilaté et tordu présente bien une certaine mobilité, surtout latérale, mais son bas-fond semble fixé par une sorte de cordon opaque (fig. 20) : l'intervention, pratiquée par M. le Dr Louis Bazy, confirme que ce cordon n'était autre que l'appendice adhérent à la trompe malade.



En position couchée : cæcum en accordéon (fig. 18).



En position couchée : cæcum normalement mobile (fig. 19).



Cæcum dilaté et tordu, fixé à la trompe par l'appendice (fig. 20).

Conclusions.

L'exploration radiographique de la région cæco-appendiculaire mérite d'entrer dans la pratique courante, car elle apporte, quelle que soit l'affection en cause, une somme de renseignements utiles, en nous donnant des indications précises, sur le siège, la forme, les dimensions, la mobilité, le fonctionnement du cæcum, sur le siège et la réaction douloureuse de l'appendice à la pression.

Les exemples que nous avons présentés au cours de cette étude démontrent son utilité :

1° **Dans l'appendicite chronique**, où elle permet, soit d'éliminer le diagnostic en rapportant à leur véritable siège les points douloureux abdominaux : pylore, duodénum, vésicule biliaire, etc. ; soit de confirmer le diagnostic par la vérification de trois symptômes primordiaux : localisation appendiculaire de la douleur, fixité cæcale altérations cæcales.

2° **Dans les péricolites membraneuses**, où,

combinée à la radioscopie, elle vérifie la présence d'adhérences.

3° **Dans les diverses affections cæcales :** stase, évacuation prématurée, tuberculose, ectasie, etc., où elle montre les anomalies de la forme, de la mobilité, du fonctionnement cæcal.

Les données fournies par la radiologie peuvent être de premier ordre ou de valeur relative, d'observation facile ou d'interprétation délicate, elles constituent toujours un appoint qu'il convient de ne pas négliger, car il sert de contrôle aux renseignements fournis par l'examen clinique et contribue utilement à confirmer le diagnostic.

LE DIAGNOSTIC RADIOGRAPHIQUE DES SARCOMES OSSEUX

PAR

le Dr J. KLYNENS.

Le radiodiagnostic ne forme, en dernière analyse, qu'un chapitre spécial de l'anatomie pathologique : malheureusement les traités, qui s'occupent de cette dernière science, ne se sont pas encore affranchis de la tradition routinière et ne montrent pas, à côté des lésions classiques, microscopiques et macroscopiques, l'aspect radiographique des processus justiciables sur le vivant d'une exploration aux rayons X.

L'étude radiographique des ostéosarcomes prouve, ici comme partout ailleurs, l'importance des connaissances anatomo-pathologiques nécessaires à l'interprétation d'un cliché. Aussi rappellerons-nous brièvement quelques-unes de ces notions, afin de comprendre et de nous expliquer plus aisément les différents aspects de l'image radiographique.

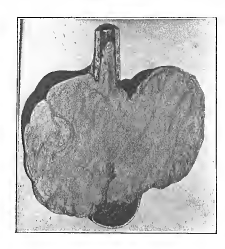
Dans ce but, nous avons emprunté à l'excellent traité des tumeurs du professeur Ribbert les trois premières figures qui démontrent, mieux qu'une reproduction toujours infidèle de cliché, comment ces tumeurs naissent, évoluent, s'accroissent et se propagent.

Classification. — Au point de vue anatomopathologique, on divise les ostéosarcomes en *sarcomes centraux* ou *myélogènes* et en *sarcomes périphériques* ou *périostéaux*. Cette distinction garde toute sa valeur en radiologie : mais il ne faut pas se méprendre sur la signification de ces termes et croire que les sarcomes myélogènes sont formés par la substance médullaire et que les sarcomes périostéaux le sont par le périoste. Bien au contraire, la néoplasie tend à envahir et à détruire ces deux tissus.

Ces dénominations n'ont donc aucune valeur au point de la genèse de ces tumeurs ; elles ne visent que la localisation du début du processus et, comme elles prêtent à l'équivoque, il vaut mieux les abandonner définitivement et n'adopter que les termes sarcomes centraux et périphériques.

Nous laisserons de côté les sarcomes métastatiques dont la diversité d'aspect défie toute description systématique.

Lésions macroscopiques et image radiographique. — Les sarcomes des os longs, qu'ils soient centraux ou périphériques, débutent toujours dans la diaphyse, tout près du cartilage de

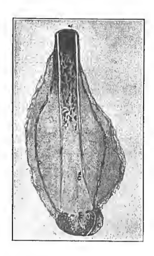


Sarcome central de l'extrémité inférieure du fémur (d'après Ribbert). — La tumeur a détruit une grande portion de la diaphyse, mais elle a respecté l'épiphyse (fig. 1).

conjugaison dans la majorité des cas, ou dans le corps de la diaphyse quelquefois ; mais, nous ne savons pour quelle raison, ils ne prennent jamais naissance dans l'épiphyse. Cette origine toujours diaphysaire, le plus souvent juxta-épiphysaire, et jamais épiphysaire, ne doit point être perdue de vue ; car cette notion constitue un des éléments les plus importants du radiodiagnostic différentiel.

Mais est-il possible de reconnaître et d'établir cette origine par l'examen d'une radiographie? La tumeur peut avoir provoqué des dégâts osseux énormes, et où localiserons-nous alors son point de départ? La plupart du temps, quel que soit le volume du néoplasme, nous n'éprouverons aucune difficulté à fixer ce point, si nous tenons compte de la résistance que les différents tissus opposent au développement et à la propagation de la tumeur. Le cartilage de conjugaison est un tissu qui oppose beaucoup de résistance ; il forme

une barrière solide qui limite longtemps le processus à la diaphyse (fig. 1). L'intégrité de l'épiphyse est donc de règle ; elle nous fixe sur l'origine diaphysaire de la tumeur.



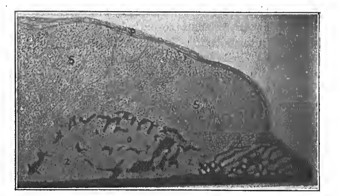
Sarcome périphérique de l'extrémité inférieure du fémur (d'après Ribbert). — C, condyle; E, ligne épiphysaire rompue; P, P, périoste formant une coque calcaire au milieu de la tumeur ; C, point de départ de la tumeur (fig. 2).

Comment distinguerons-nous un sarcome central d'avec un sarcome périphérique ? Nous y arriverons encore par le calcul des résistances vaincues. Le sarcome central tend à se faire jour au travers des trabécules osseuses jusqu'au périoste sous lequel il peut se développer à l'aise. Mais, pour en arriver là, il lui faut du temps; car le tissu osseux est résistant, il se désagrège et disparaît lentement. Le sarcome périphérique, au contraire, même s'il a pris naissance au milieu des lamelles osseuses d'origine périostique, n'a qu'un bout de chemin à faire pour arriver au périoste et trouve là, entre cette membrane et l'os, libre carrière à son développement. Les sarcomes centraux provoquent donc toujours une destruction notable du tissu osseux, ce qui explique les fractures fréquentes que l'on observe dans ces cas. Les sarcomes périphériques, au contraire, n'entament généralement (fig. 2) que la périphérie de l'os. Ce n'est donc pas la prédominance du développement périostique, mais bien le degré de destruction osseuse, qui importe ici. Le sarcome central, tout aussi bien que le sarcome périphérique, peut acquérir un énorme développement sous-périostique, mais sa radiographie montre (fig. 4) en même temps la brèche considérable qu'il s'est faite au travers de l'os. Arrivé sous le périoste, qu'il s'agisse d'une forme centrale ou d'une forme périphérique, le néoplasme progresse rapidement : il détache cette membrane, il la soulève, il la refoule, mais n'arrive à l'envahir et à la franchir (fig. 2) qu'aux derniers stades de l'affection. Ce refoulement n'est pas partout également facile. Du côté de la diaphyse, les progrès de la néoplasie sont rapides, parce que le périoste n'adhère pas fortement à la surface unie de l'os. Du côté de l'épiphyse, ses progrès sont difficiles, parce que cette membrane adhère solidement aux multiples rugosités, éminences et apophyses qui donnent insertion à de nombreux tendons.

L'épiphyse et l'articulation avoisinantes trouvent donc ici une nouvelle défense qui les protège contre l'invasion du processus. Et nous pouvons avoir affaire à des tumeurs considérables, qui ont envahi le canal central de l'os, qui ont détruit la trabéculation osseuse sur une grande étendue, qui ont acquis un grand développement sous-périostique, bref qui ont produit des ravages considérables et qui pourtant respectent intégralement l'épiphyse, protégée qu'elle est par le cartilage de conjugaison d'une part, et par les fortes adhérences épiphysaires du périoste d'autre part.

Il est une forme de tumeur blanche, l'ostéo-arthrite tuberculeuse, qui prête quelquefois à des erreurs de diagnostic clinique ; elle débute toujours dans l'épiphyse, elle s'y développe et n'atteint le tissu diaphysaire que dans les stades extrêmes de son évolution. La radiographie, qui montre l'intégrité de l'épiphyse, écarte tout de suite la possibilité de ce diagnostic de tuberculose.

Il arrive toutefois que l'épiphyse soit envahie par le tissu sarcomateux : cette éventualité (fig. 2) ne se présente que quand le sarcome a acquis un développement et une extension considérables; elle peut encore se présenter chez l'adulte où la ligne épiphysaire n'offre pas la résistance du cartilage de conjugaison dont elle n'est que le vestige. Dans ces cas, l'articulation reste néanmoins indemne, parce que le cartilage d'encroûtement lui constitue une solide ligne de défense.



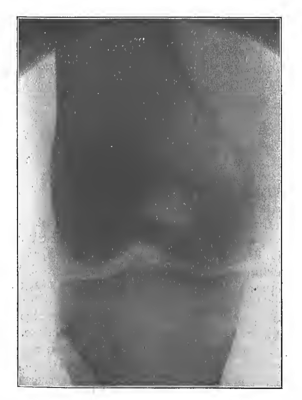
Croissance sous-périostique du sarcome (d'après Ribbert).— S, S, tumeur; P, P, périoste décollé et refoulé; B, ossification nouvelle formant éperon; O, trabécules osseuses d'origine périostique envahies par le néoplasme; D, diaphyse (fig. 3).

La radiographie montre donc, dans l'immense

majorité des cas, que l'épiphyse et l'articulation sont respectées et, dans les rares cas où elles ne le sont pas, elle montre (fig. 2) le caractère nettement secondaire de leurs altérations. C'est là une nouvelle indication de la plus haute valeur pour guider le diagnostic.

Du côté de la diaphyse, avons-nous vu, le périoste est de plus en plus refoulé et détaché, et la masse néoplasique, qu'elle soit d'origine centrale ou d'origine périphérique, peut ainsi se développer rapidement le long et autour de la diaphyse, qu'elle engaîne progressivement. Peu à peu elle gagne en étendue et en épaisseur ; mais le périoste (fig. 3), tout en lui faisant place, cherche pourtant à lui barrer la route par des processus d'ossification.

Il forme, dans beaucoup de cas (fig. 2), une coque imprégnée de sels calcaires, plus ou moins épaisse, quelquefois extrêmement mince autour de la tumeur : quelle que soit son épaisseur, nous la voyons sur le cliché radiographique avec la plus grande netteté. D'autres fois il forme, à sa jonction avec la diaphyse (fig. 3) de nouvelles trabécules osseuses de défense, que les cellules néoplasiques doivent anéantir, du moins en partie, pour continuer leur marche envahissante.



Radiographie d'un sarcome central de l'extrémité inférieure du fémur. — L'épiphyse est encore intacte. En haut, l'éperon périostique (fig. 4).

Et l'on voit alors, sur les radiographies, la coque calcaire péri-néoplasique aboutir, à sa périphérie, à un éperon osseux (fig. 4) plus ou moins long, plus ou moins épais, implanté obliquement sur la diaphyse.



Radiographie d'un sarcome périphérique de l'extrémité supérieure du péroné. — La tumeur a respecté la silhouette générale de l'os fortement décalcifié (fig. 5).

Ce processus d'ossification peut être plus ou moins prononcé. Tantôt il est très accusé, et toute la masse néoplasique est sillonnée de tractus osseux nombreux, épais, qui tendent à retarder l'accroissement de la tumeur. Les sarcomes périphériques montrent surtout cette tendance ; ce sont les sarcomes ossifiants par excellence. Tantôt, au contraire, cette tendance se borne à la formation du petit éperon diaphysaire et d'une mince coque périphérique que la masse sarcomateuse arrive finalement à perforer. Tantôt, enfin, toute ossification nouvelle fait défaut, et alors nous avons affaire généralement à une évolution rapide du néoplasme.

Structure histologique. — L'examen radiographique, après nous avoir fixé sur l'origine et la nature de la tumeur, peut-il nous renseigner également sur la structure histologique? En général, les sarcomes périphériques sont constitués par des cellules fusiformes : ce sont le plus souvent des sarcomes fasciculés à grandes ou à

petites cellules fusiformes. Les sarcomes centraux montrent une plus grande diversité de texture : ce sont des sarcomes à petites cellules rondes, à myéloplaxes, à cellules fusiformes ; ce sont encore quelquefois des sarcomes angioplastiques. Mais ce sont là des indications vagues, dont il faut faire abstraction et qui exigent en tout cas la confirmation de l'examen histologique.

Erreurs possibles de diagnostic clinique. — Maintenant que nous connaissons les caractères radiographiques les plus importants et que nous avons cherché à nous les expliquer par les données de l'anatomie pathologique, nous avons à signaler les affections qui peuvent, **au point de vue clinique**, en imposer pour un ostéosarcome. En nous reportant exclusivement à notre expérience personnelle, nous citerons les affections suivantes : la maladie de Barlow, la syphilis, l'arthrite chronique et la tumeur blanche.

Dans un cas de **maladie de Barlow**, à allure torpide, nous avons vu le médecin hésiter entre le diagnostic de cette affection et celui d'ostéosarcome. Ici le radiodiagnostic nous fixe immédiatement sur la nature de la maladie ; indépendamment des signes qui ne s'y rencontrent pas toujours et qui sont néanmoins des plus décisifs, tels que les fractures complètes ou incomplètes, les hématomes sous-périostiques et leur coque périphérique, l'image radiographique présente un aspect pathognomonique. La surface terminale de la diaphyse, c'est-à-dire juxta-épiphysaire, montre une opacité plus ou moins large, très intense, dont l'irrégularité de forme rappelle quelque peu l'aspect du rachitisme. Ce signe est des plus caractéristiques : il fixe le plus souvent le diagnostic, à l'exclusion de toute anamnèse et de tout examen clinique.

La **syphilis** peut amener une destruction plus ou moins étendue de l'os par formation de gommes. Mais elle forme plus de tissu osseux qu'elle n'en détruit, tandis que le sarcome en détruit généralement plus qu'il n'en forme. La *forme diaphysaire* de l'avarie, la plus fréquente, provoque de l'ostéite et de la périostite et se caractérise sur le cliché radiographique par le rétrécissement du canal médullaire et par la formation abondante de lamelles osseuses compactes engainant une grande partie de la diaphyse. Dans la *forme épiphysaire* de la syphilis, qui s'accompagne presque toujours d'ailleurs de lésions diaphysaires, nous constatons sur le cliché des taches claires, indices probablement d'ostéite raréfiante ou même de petites gommes intra-osseuses, dont la localisation nettement épiphysaire exclut toute méprise.

L'arthrite chronique ne peut être confondue à l'examen radiographique avec une tumeur débutante ; tantôt elle ne révèle sur la couche sensible aucune altération osseuse ; tantôt elle nous fixe même sur son diagnostic. Ce sont les formes de rhumatisme chronique ou d'arthrite déformante qui présentent les images les plus typiques ; nous rencontrons alors de petites néoformations osseuses, souvent nombreuses, sous forme de bourgeons, d'ostéophytes et de stalactites, au niveau des angles de la rotule et du plateau tibial, et souvent encore à la limite où le cartilage articulaire se continue avec le périoste.

La **tumeur blanche** semble en imposer le plus pour un début d'ostéosarcome. Ici encore le radiodiagnostic lève immédiatement le doute. Nous avons à distinguer deux formes de tumeur blanche : la *forme synoviale*, se caractérisant souvent cliniquement par une forte tuméfaction de l'articulation qui est alors bourrée de fongosités, montre, à côté d'une décalcification plus ou moins prononcée, l'absence de toute destruction osseuse ; la *forme osseuse* se révèle à l'examen radiographique par des lésions trabéculaires limitées, primitivement du moins, à l'épiphyse.

Erreurs possibles de radiodiagnostic. — Après avoir examiné les erreurs qui peuvent incomber au clinicien, nous envisagerons, toujours d'après notre expérience personnelle, celles auxquelles le radiographe est exposé. Des erreurs de radiodiagnostic peuvent tenir évidemment à la précocité de l'examen : il est logique d'admettre que les tout premiers **débuts** des ostéosarcomes doivent échapper au radiodiagnostic. Mais ces cas, où l'intervention du radiographe est sollicitée d'une façon si précoce, se présentent rarement en pratique.

Les sarcomes périphériques, quand ils ont une forte tendance à l'ossification, peuvent imposer des doutes. L'opacité de ces **sarcomes ossifiants** est quelquefois si intense et si uniforme, que tout détail échappe à l'analyse radiographique et qu'on pourrait être tenté de l'attribuer à un ostéome, si on n'avait recours aux données de l'anamnèse et de la clinique.

A côté de ces tumeurs ossifiantes, il en est qui peuvent échapper au radiodiagnostic par le défaut inverse, par l'absence de toute ossification et de toute destruction osseuse. Nous avons rencontré un cas de ce genre (fig. 6) qui se rapporte, à notre avis, à une de ces **formes parostéales**, décrites en premier lieu par Virchow dans son célèbre traité des tumeurs. Il s'agissait d'un sarcome volumineux siégeant à la partie supéro-externe de la jambe ; le diagnostic clinique

n'offrait aucune difficulté et ne laissait pas le moindre doute. Sur les radiographies, prises dans différentes positions de la jambe, on ne voyait (fig. 6) ni la moindre destruction osseuse, ni la moindre ossification nouvelle. L'amputation porta sur le milieu de la cuisse, et une récidive emporta néanmoins le malade plusieurs mois après cette intervention. La dissection de l'énorme tumeur



Radiographie d'un énorme sarcome parostéal de l'extrémité supérieure du péroné. — Aucune lésion osseuse (fig. 6).

montra qu'elle dérivait du tiers supérieur du péroné, auquel elle adhérait de la façon la plus intime; il n'était possible de détacher le périoste à ce niveau que par bribes et morceaux. Après avoir été libéré au bistouri de la plus grande masse du néoplasme, le péroné fut débité à la scie fine en plusieurs tranches longitudinales. Celles-ci ne montrèrent à la radiographie que des lésions très peu importantes. L'examen microscopique confirma le diagnostic clinique.

Un cas d'**hématome sous-périostique** nous prépara également de sérieuses difficultés de diagnostic : il s'agissait d'un enfant qui avait subi un traumatisme de la cuisse. La contusion ne fut guère grave et, au bout de quelques jours, la guérison semblait définitive. Mais, après plusieurs semaines, une tuméfaction se manifesta au niveau de la région atteinte et éveilla quelques soupçons de malignité. A la radiographie, on vit, à ce niveau, une coque apparemment calcaire, mince, mais nette, en forme d'arc de cercle entourant de chaque côté la diaphyse fémorale. L'ouverture du foyer donna issue à un liquide hématique et amena la guérison. L'examen microscopique d'un fragment de la coque, qui était constituée par le périoste décollé et calcifié, prouva l'absence de toute sarcomatose.

Les données de l'examen radiographique ne sont donc pas toujours formelles : si, dans la grande majorité des cas, l'image radiographique de l'ostéosarcome présente un aspect tellement caractéristique que nous la pouvons déclarer pathognomonique, il se présente pourtant des cas où nous ne sommes pas autorisé à formuler quelque conclusion, soit négative, soit positive.

La responsabilité du radiographe ne laisse donc pas que d'être quelquefois très lourde. Émettre à tort le diagnostic d'ostéosarcome est chose sérieuse ; cette erreur risque d'entraîner une opération toujours grave. Méconnaître la nature sarcomateuse d'une affection est chose non moins fâcheuse; elle est de nature à retarder l'intervention. C'est au clinicien aussi à veiller au grain dans ces cas douteux ; il doit connaître les incertitudes, les aléas et les lacunes de l'exploration radiographique.

DU ROLE ET DE L'IMPORTANCE DE LA RADIOLOGIE DANS L'ÉTUDE ET L'ÉVALUATION DES IMPOTENCES FONCTIONNELLES

PAR

le Dr E. DESTOT,

Radiologiste expert près le tribunal de la Seine.

Personne ne conteste plus aujourd'hui l'importance de la radiographie, soit dans l'étude, soit dans l'évaluation des impotences fonctionnelles. Le champ de l'investigation radiographique est immense, et on comprendra que je ne puisse ici que donner des indications générales.

Les impotences fonctionnelles dépendent de tant de causes : depuis la simulation et l'hystéro-traumatisme, en passant par les lésions osseuses et articulaires, traumatiques ou non traumatiques, que vraiment il faudrait parcourir toute la pathologie osseuse, pour pouvoir montrer le rôle de la radiographie dans leur étude. Une simple énumération montre bien quels problèmes la radiographie peut aider à résoudre. On peut diviser

les impotences fonctionnelles en deux grandes classes :

1° Impotences d'origine traumatique ;

2° Impotences non traumatiques.

Pratiquement, la limite de ces deux classes n'est pas facile à établir. Ne rapporte-t-on pas au traumatisme le cancer, la tuberculose, la localisation des infections? Ces grandes questions ont été bien étudiées ; mais elles présentent encore, dans les expertises pour les accidents du travail, beaucoup de points délicats.

Dans les impotences d'origine traumatique, il faut distinguer :

1° Les impotences tenant à des lésions du squelette, ou des articulations, suites des fractures, ou des luxations ;

2° Les impotences tenant à une lésion du système neuro-musculaire. Elles s'accompagnent souvent de troubles trophiques, osseux ou articulaires ;

3° Les impotences *sine materia*, hystéro-traumatisme ou simulation, où l'absence même de lésions visibles sur le cliché fournit un signe précieux.

Les impotences non traumatiques sont extrêmement variées : ostéomyélite, tuberculose, goutte, rhumatisme, blennorragie, syphilis, tabes, syringomyélie, déformations congénitales ou acquises retentissent sur les os et les articulations et fournissent des images spéciales, quelquefois nettes et caractéristiques que le radiologue doit savoir distinguer des lésions purement traumatiques.

On le voit, toute la pathologie osseuse et articulaire, d'origine médicale ou chirurgicale, doit être étudiée cliché en main.

Toute altération du squelette doit être examinée et rapportée à sa cause. Est-ce à dire que la résolution de toutes ces questions repose exclusivement sur la radiographie ? Non, mais je voudrais essayer de montrer comment on doit se servir de la radiographie et ce qu'on doit attendre d'elle ; ne pouvant faire l'étude détaillée de chaque espèce particulière, j'aurai surtout en vue les impotences fonctionnelles traumatiques.

Tout d'abord, on peut poser en principe qu'on ne peut presque rien tirer de la radiographie seule. L'union intime de la clinique et du laboratoire est nécessaire. Au point de vue technique pur, il est facile aujourd'hui d'obtenir de belles et bonnes images ; c'est le moindre côté de la question. Le nombre des traités de radiologie élémentaire est tel que je ne puis entrer dans les détails de cet ordre, et il n'est pas un garçon de laboratoire qu'on ne puisse former à cette technique en peu de temps, mais faut-il encore qu'il soit guidé.

Le premier point est de savoir mettre le sujet sur la plaque. Cela paraît facile, il n'en est rien. Le praticien doit savoir nettement ce qu'il veut faire radiographier. Le diagnostic clinique doit être presque fait d'avance. La radiographie n'est qu'une confirmation qui précise les soupçons.

Trop souvent, on demande au radiographe, soit une épreuve impossible à obtenir comme un bassin de profil, ce qui montre la naïveté du praticien, soit, au contraire, une région qui n'est pas en cause, ce qui dévoile son impéritie.

Voici des exemples. Mon ami Vignard m'adresse une fillette de cinq ans pour une radiographie du coude. Après examen clinique, je m'aperçois qu'il s'agissait d'une fracture obstétricale de Parrot, qui avait passé inaperçue jusque-là. Il existait une perte de la supination brachiale. L'humérus, fixé en rotation interne, collé au corps, avait une tête déformée. Au premier abord, on pouvait penser à une paralysie infantile, ou à une paralysie obstétricale. Mais les fractures de Parrot se produisent ordinairement par le dégagement des épaules par le doigt en crochet dans l'aisselle, dans les présentations de la tête, alors que les paralysies obstétricales s'observent dans les présentations du siège, ou dans les versions.

Il n'est pas rare de voir rapporter au poignet une lésion du coude, et inversement. Un blessé, arrivant de l'Argentine avec un œdème énorme du poignet (avec paralysie du médian et du radial) consécutif à une chute de cheval, avait simplement une fracture de la clavicule méconnue, comprimant le plexus. On avait demandé la radiographie du poignet.

Dans l'accident du Péage-de-Roussillon, un blessé présentait une fracture de jambe compliquée et des contusions multiples. Après sa consolidation, il vient se faire radiographier et je constate que le chevauchement des fragments n'est pas aussi considérable que le raccourcissement donné par la mensuration. Cette discordance entre les deux mensurations m'induisit à penser que son impotence avait une autre cause, et je découvris une fracture verticale double du bassin qui expliquait le raccourcissement constaté.

Les faits que je viens de mentionner permettent d'arriver à cette conclusion simple : il faut que le praticien ait déjà serré de près le diagnostic et localisé la lésion, sur laquelle il demande les lumières définitives de l'ampoule. Il doit guider le radiographe dans la prise même des épreuves, en prévoyant ce que doit lui donner la projection.

Admettons que la lésion soit localisée et les clichés corrects. Eh bien ! la radiographie seule

ne rend pas compte de l'impotence fonctionnelle observée dans beaucoup de cas. Les fractures de l'avant-bras fournissent la plus belle démonstration de ce que j'avance.

Il y a longtemps (th. de Lamouche, 1897), j'avais été frappé de ce fait qu'un blessé, atteint d'impotence fonctionnelle considérable par la perte des mouvements de pronation et de supination, donnait sur les clichés l'image d'une fracture parfaitement consolidée. Ce fait paradoxal m'a amené à étudier d'abord la physiologie des mouvements de pronation et de supination ; et je trouvai dans cette étude une des plus belles *erreurs* de la radiographie.

En effet, si on demande un cliché d'avant-bras, on place ordinairement la face antérieure de l'avant bras sur la plaque, le coude fléchi à angle droit, c'est-à-dire en pronation presque complète. Si on réclame un profil, sans rien changer à l'attitude, l'avant-bras sera en *supination* absolue. Or, dans le premier cas, on voit complètement l'espace interosseux, et celui-ci est complètement effacé dans le second. Mais ce n'est pas ordinairement ce qui se passe en pratique. On demande un cliché en supination complète, et, pour cela, on fait la radiographie, l'avant-bras *étendu*, et non plus à angle droit, et l'humérus a tourné d'un quart de tour. Il est facile alors de voir que, dans cette position, la face dorsale de l'avant-bras étant contre la plaque, il est impossible, même avec la rotation humérale, de faire plaquer le radius contre le cliché, si bien que l'espace interosseux, vu en projection oblique dans ce cas, paraît plus *étroit* en supination qu'en pronation, où il est parallèle à la plaque.

Si j'entre dans ces détails, connus depuis seize ans et qui avaient surpris mon maître Ollier, c'est qu'ils ont échappé, même à des auteurs qui ont la prétention de servir de guide dans l'évaluation des incapacités, et que, dans un livre récent (1), trois experts, dont un radiographe, n'ont pas hésité à donner des figures absolument contraires aux images radiographiques. Conclusion : l'espace interosseux paraît plus petit en supination qu'en pronation, dans les radiographies : ce qui est contraire à la vérité ; l'espace interosseux ne varie pas, quoi qu'on ait pu dire. Dans les fractures du radius isolées, même avec une soudure bout à bout, l'impotence fonctionnelle tient à ce que le fragment supérieur se met toujours en supination sous l'influence prédominante du biceps, alors que trop souvent malheureusement, et malgré l'antique précepte, la main est placée en pronation ou en demi-pronation ; il se produit ainsi une rotation dans le foyer de fracture, et un *décalage* des fragments qui provoque l'impotence.

Dans les fractures de l'avant-bras, la radiographie a redressé des erreurs ; par exemple, elle a démontré la rareté des synostoses radio-cubitales considérées comme la cause ordinaire de l'impotence, mais elle a trompé aussi beaucoup d'observateurs ; ce n'est pas elle qui donne l'explication des impotences, mais l'observation clinique. Quand un chirurgien, comme le regretté professeur Jaboulay (*Lyon Médical*, 1913), vient décrire les mouvements de rotation du cubitus dans la pronation et la supination antibrachiale, en basant ses conclusions sur 7 clichés de l'avant-bras, pris, sous des angles différents de 30°, il est sûrement trompé par un radiographe inconscient, car jamais l'amplitude de la rotation antibrachiale n'a atteint 210°, sans rotation humérale.

Le praticien doit être versé dans ces détails ; et on voit à chaque instant des erreurs d'interprétation que l'on attribue à la radiographie, alors qu'on exige de cette méthode ce qu'elle ne peut donner. J'ai vu dernièrement, dans un grand service, une ankylose du coude à angle droit. La radiographie de face naturellement donnait une projection telle que la fusion osseuse paraissait complète, alors que le profil montrait la ligne claire du cartilage intacte. L'impotence était due, non à une synostose, mais simplement à une périarthrite fibreuse, et la conduite chirurgicale pouvait se discuter entre une résection du coude et un traitement non sanglant, rupture des adhérences, massage, etc.

On ne saurait admettre le Code de Radiologie puérile et honnête que certains radiologues voudraient imposer, sous prétexte de précision et de comparaison faciles.

Quand on a l'habitude de la lecture radiographique, on doit savoir reconnaître les diverses apparences des os, quelle que soit leur projection. Les clichés classiques de face et de profil sont utiles, mais il faut savoir s'affranchir de ces règles étroites, et pour cela le praticien est le meilleur guide. Le D[r] Leriche, de Nice, trouva un jour, il y a bien quinze ans, un blessé qui, à la suite d'une chute, souffrait surtout dans l'éminence hypothénar. Les radiographies classiques ne l'éclairant pas et soupçonnant une fracture de l'os crochu, il eut l'idée de placer son blessé, les mains croisées derrière le dos, appuyant les paumes des mains sur une plaque fixée au bord d'une table, et il put ainsi mettre en évidence une fracture de l'apophyse unciforme.

Dans les fractures du calcanéum, portant sur

(1) Guide des évaluations des incapacités, par IMBERT, ODDO et CHAVERNAC (Masson, édit.).

la surface articulaire postéro-externe, et que j'ai appelées *fractures thalamiques*, il faut prendre le cliché par derrière le malade, debout sur la plaque, pour montrer l'éculement en dehors de la surface articulaire effondrée.

La plupart des luxations doubles du scaphoïde tarsien sont des fractures que l'on ne met en valeur qu'en couchant le blessé sur le ventre, le dos du pied reposant sur la plaque, alors que d'ordinaire il est plus simple de prendre l'épreuve par la face plantaire. Dans les fractures malléolaires, on peut faire à volonté du diastasis tibio-péronier, par simple rotation de la jambe.

Il serait facile de multiplier les exemples et de montrer que telle fracture incomplète n'apparaît que dans une incidence donnée, différente du cliché classique.

De ce long développement, on peut conclure que c'est le clinicien qui doit guider les recherches radiographiques, et ce mode d'investigation merveilleux ne doit pas être tenu en bride par des règles étroites. Malgré les habitudes de certains radiographes, le praticien doit exiger des clichés bien cintrés sur la région explorée, pris à un minimum de $0^m,50$ et ne dépassant pas 12 à 15 centimètres de diamètre pour éviter les déformations dues à l'obliquité des rayons. Il vaut mieux de petits clichés répétés que de grands clichés.

La radiographie doit être faite, même lorsque l'examen clinique ne décèle pas de déformation ou de lésion appréciables, même lorsque le squelette ne paraît pas devoir être atteint.

Pour illustrer cette proposition, il me suffira de rappeler les découvertes de la radiographie : les fractures méconnues du scaphoïde carpien, du semi-lunaire, du style cubital, de la tête du radius, de l'apophyse coronoïde, de la colonne vertébrale, de l'acétabulum, de l'apophyse postérieure du tibia, de l'astragale et les fractures si fréquentes du thalamus calcanéen, et les fractures spontanées des métatarsiens, Steckof, etc. L'étude radiographique a renouvelé l'histoire des fractures. Partout le cliché a donné l'explication d'impotences fonctionnelles qu'on rapportait au rhumatisme, terme vague qui cachait tout dans sa complaisante obscurité ; mais la radiographie seule est presque toujours impuissante sans la clinique, sans l'interprétation. S'il y a des cas où les clichés suffisent, la plupart du temps il faut que le praticien sache grouper les données du cliché avec d'autres éléments pour établir, d'une façon précise, le rapport entre la lésion osseuse ou articulaire constatée par la radiographie et l'impotence qui en résulte ou paraît en résulter.

Le cliché montre que le blessé a le droit anatomiquement d'être impotent, mais dans quelles limites, dans quelles proportions?

Il faut tenir compte de certaines remarques. D'abord l'impotence fonctionnelle n'est pas en rapport direct dans les fractures avec l'étendue des lésions osseuses constatées, mais avec leur qualité.

Tout le monde sait que de grosses fractures de cuisse ou de jambe guérissent parfaitement malgré un raccourcissement de quelques centimètres, sans laisser de gêne ni d'impotence. La fracture le plus banale, celle de l'extrémité inférieure du radius, guérit seule le plus souvent, car le traitement est plus apparent que réel et, sur 100 fractures, on n'en trouverait pas 5 qui ne s'accompagnent pas de subluxation de la tête du cubitus en arrière. Il n'en est pas moins vrai que l'immense majorité des cas guérit avec ou sans déformation ; on peut même dire d'une façon paradoxale que les plus déformés ont le meilleur pronostic. Il y a pourtant des exceptions, et Bouilly avait cherché à les expliquer. Malheureusement, la radiographie n'existait pas en 1887, et on s'était borné à édifier des hypothèses, et des théories ingénieuses pour expliquer la gravité. La radiographie a montré le rôle important du carpe, et toute la pathologie traumatique du poignet a été renouvelée sous l'influence des rayons X ; il n'en est pas moins remarquable que des lésions osseuses avec des raccourcissements et des angulations guérissent spontanément, que des fractures à grands fracas se consolident parfaitement, alors qu'une petite fracture, insignifiante au point de ne pas laisser de trace cliniquement appréciable, entraînera une impotence considérable.

Voici une luxation du coude en arrière, on la réduit et tout paraît être en place. Mais, quelques jours après, le coude n'a pas repris ses mouvements. La pronation et la supination sont bloquées ; naturellement on fait du massage, mais le blessé reste impotent. La radiographie montre un petit éclat de la tête du radius, dont le cal englobe le ligament annulaire, et cela suffit ; ou bien encore l'apophyse coronoïde du cubitus a été arrachée, et les mouvements d'extension et de flexion du coude ont perdu leur amplitude.

Dans une fracture malléolaire banale, le chirurgien croit avoir bien réduit. Au bout d'un mois, le blessé met pied à terre et on voit se produire une chute du pied en arrière, de l'équinisme, ou un pied plat valgus. Le cliché montre que le diastasis tibio-péronier n'a pas été réduit et qu'il existe une fracture marginale postérieure que l'on ne soupçonnait pas. Je pourrais, sur chaque région, montrer des points spéciaux qui confirmeraient

mes prémisses, à savoir que l'impotence fonctionnelle ne tient pas seulement au nombre et à la grosseur des fragments, mais surtout à la qualité physiologique de ces fragments. Je me suis attaché depuis longtemps à démontrer ce fait, dont l'importance n'échappera pas, puisque la thérapeutique doit viser avant tout à rétablir les points essentiels à la fonction.

Lorsqu'on étudie la morphologie des os, on voit que ces leviers se tordent, se courbent sous l'influence du jeu des antagonistes et de la pression pour aboutir à une fonction déterminée. L'apophyse coronoïde s'oppose à la luxation du coude en arrière, mais sa longueur règle l'amplitude de la flexion du coude. L'olécrane, par sa longueur, règle l'extension ; toute augmentation de longueur de ces apophyses diminuera l'amplitude du mouvement, et c'est pourquoi, au lieu de faire de belles théories sur le mode de traitement des fractures du coude, il est plus simple de dire que les unes devront être traitées par la flexion forcée (fracture du coroné), les autres, au contraire, par l'extension (fracture de l'olécrane), car ces deux positions inverses répondront chacune au meilleur moyen, pour s'opposer, soit à l'allongement du coroné, soit à l'allongement de l'olécrane.

La lèvre postérieure du plateau tibial descend plus bas que l'antérieure, et s'oppose ainsi à la luxation du pied en arrière dans les arrêts brusques de la marche. Elle forme un taquet d'arrêt qui ferme en arrière la loge astragalienne, dans la marche digitigrade ; sa suppression amènera naturellement la subluxation en arrière du pied dans les fractures malléolaires, et les impotences consécutives dépendront de sa présence ou de son absence dans les fractures.

C'est une découverte de la radiographie, et la discussion à la Société de Chirurgie a bien montré que, si autrefois ce fragment avait été trouvé dans quelques rares autopsies, du moins son importance et sa fréquence n'étaient pas connues ni appréciées à leur valeur.

Le radius tourne autour du cubitus ; mais sa tête tourne sur elle-même, tandis que son extrémité inférieure parcourt, autour de la came cubitale, un mouvement circonférentiel, qui n'est possible que grâce à la courbure externe du radius. Si une fracture abolit cette courbure, le mouvement est entravé. Les anciens faisaient jouer un rôle à la diminution de largeur de l'espace interosseux, c'est vrai ; mais celle-ci n'est qu'un effet secondaire ; la perte de l'excentricité est le fait capital, et il faut s'efforcer de la rétablir.

Ces exemples montrent bien que l'anatomie pathologique radiographique, seule fournie par les images, ne suffit pas à expliquer les impotences, mais que la morphologie physiologique domine la question. Aussi est-on surpris de voir que, dans les évaluations des incapacités dans les accidents du travail, ces notions d'espèce ne soient pas introduites d'une façon plus claire et plus précise ; c'est par cette étude que l'on peut arriver à discerner pourquoi une petite fracture méconnue cliniquement, sans déformation apparente, peut être plus préjudiciable qu'une fracture à grand fracas, s'accompagnant d'un raccourcissement et d'une déformation nette et visible.

La radiographie a eu le grand mérite de montrer la lésion, mais ce n'est pas elle qui, par son image, a résolu le problème de l'impotence constatée ; elle a permis de raisonner sur des constatations précises et de reconnaître, sans théorie *a priori*, la cause des impotences. Ainsi, pour les fractures de l'avant-bras, elle indique que la soudure des fragments radio-cubitaux est exceptionnelle ; mais elle ne montre pas que le fragment radial supérieur se met en supination, par suite de l'action prépondérante du biceps, tandis que l'inférieur, tombant en pronation, se met par une rotation sur l'axe dans une position telle que tout le mouvement est supprimé. C'est l'observation clinique qui me l'a montré. Et ceci n'est pas une vue de l'esprit, car il suffit de recasser le radius, de remettre la main en supination, pour restituer toute la fonction.

Mais laissons les fractures et voyons une autre classe d'impotences fonctionnelles. Un blessé se présente, après un accident, et se plaint de douleurs vives, d'impotence ; il n'a pas eu de fracture ; quelquefois, on note un léger degré d'atrophie musculaire. L'examen électrique des muscles et des nerfs ne donne rien ; l'examen de la sensibilité ne révèle qu'un peu d'hyperesthésie, et il y a si peu de signes cliniques que la question qui se pose est de savoir s'il ne s'agit pas d'un simulateur, d'un hystérique ou d'une lésion vraie. Si la radiographie montre une diminution de densité du squelette, un aspect louche et graisseux des épiphyses, une trabéculation à mailles trop larges, ou brouillée et pommelée, on peut affirmer une lésion trophique réelle et éliminer l'hystérie et la simulation.

Ces ostéotrophies traumatiques, analogues aux amyotrophies, se rencontrent, soit à la suite d'entorse ou de lésions articulaires légères, soit à la suite de fractures, soit de simples contusions. J'ai appelé, il y a longtemps, l'attention sur ces décalcifications rapides à la suite d'un trauma. Mon premier cas remonte à 1897. J'avais vu dans le service de M. Mouisset, à l'hôpital de la Croix-

Rousse, une femme qui, à la suite d'une légère entorse, avait une décalcification du pied. Cette femme, que j'ai suivie pendant trois ans, finit par mourir d'une pneumonie, et je pus me convaincre par l'autopsie de l'état graisseux de ses os, qui, friables comme du sucre mouillé, ne se laissaient pas dépérioster. Elle n'avait aucune autre lésion, soit du côté sain, soit dans le reste du squelette. J'ai retrouvé souvent cet état de décalcification, soit à l'état isolé, soit à la suite de traumatisme ayant amené des arthrites ou des fractures. La différence de densité entre le membre sain et le membre blessé se voit de suite au cabinet noir dans le développement de l'image ; lorsqu'on a eu soin de mettre les deux mêmes régions sur la plaque, le côté blessé vient plus vite que l'autre, et les différences d'image sont telles qu'elles justifient les douleurs et les impotences accusées par le blessé et permettent d'éliminer la simulation. Les ostéotrophies traumatiques, décélées par la radiographie, ont la plus grande importance en expertise.

Je ne puis pas même esquisser ici le diagnostic différentiel radiographique entre les impotences traumatiques et non traumatiques. Cette étude m'entraînerait trop loin, et il me suffit de signaler quelques erreurs faciles à commettre. J'ai conté l'histoire d'un blessé expertisé par trois chirurgiens et trois radiographes, qui avait un double pied plat valgus de l'adolescence guéri et qui avait été pris pour une fracture malléolaire bilatérale. J'ai vu une ostéomyélite du radius avec radiographies, certificats, etc., prise pour une fracture de cet os. J'ai vu souvent, et il n'y a pas longtemps encore, des luxations pathologiques, prises pour des luxations traumatiques ; le tabes à début osseux, sur lequel j'ai appelé l'attention depuis quinze ans, et dont Gangolphe a publié depuis des exemples typiques, se traduit, soit par des fractures presque spontanées, soit par des arthropathies limitées, alors qu'aucun autre signe de tabes n'attire l'attention du praticien.

Dans cet ordre d'idées, on voit des choses étonnantes, témoin le cas de ce soldat, moniteur de gymnastique, qui reçoit, au football, un coup de pied sous la base du premier métatarsien gauche. On pense à une fracture. Deux ans après, à l'âge de vingt-trois ans, il est complètement ataxique, alors qu'au moment de l'accident personne n'avait songé à ce diagnostic. Dans ces cas, la radiographie donne un signe précieux. Elle montre une ossification des tissus parostaux considérable, alors que le squelette primitif est atrophié et décalcifié. Il y a donc deux processus, l'un ossifiant, l'autre atrophique. Dans le tabes confirmé, lorsqu'il se produit une arthropathie, il n'existe pas de réaction ossifiante dans le voisinage, et le processus atrophique existe seul (Th. de Guéneau, Lyon, 1900).

En résumé, la radiographie est un guide très précieux dans l'étude des impotences fonctionnelles traumatiques ou non traumatiques, à la condition de savoir s'en servir et de ne lui demander que ce qu'elle peut donner. Le praticien doit guider les recherches. Il doit être assez versé dans la technique radiographique, dans son anatomie spéciale, pour prévoir ce qu'il obtiendra, et son diagnostic clinique doit être assez serré pour qu'il n'ait à chercher dans l'image qu'une confirmation de ses prévisions.

Si, dans quelques cas, la radiographie suffit à elle seule pour montrer des fractures méconnues cliniquement, ou des ostéotrophies que rien ne fait prévoir, la plupart du temps, elle n'est qu'un élément ajouté à d'autres données fournies par l'exploration clinique ordinaire. On doit toujours l'employer, même lorsqu'il semble qu'elle ne doive rien donner. Un signe même négatif est toujours utile.

Les résultats acquis jusqu'à ce jour sont assez beaux pour légitimer ces propositions. Mais il en est de ce moyen d'exploration comme de tous les modes d'exploration : il donne des résultats à ceux qui savent chercher. On sait ce que le stéthoscope a donné à Laennec. Que seraient l'ophtalmoscope et le cystoscope entre les mains d'un simple physicien? C'est l'observation clinique qui seule permet d'utiliser les images obtenues ; c'est elle qui doit diriger aussi les recherches.

Depuis la Loi sur les accidents de 1898, on a appris à connaître le pronostic de lésions qui, autrefois, étaient rapidement perdues de vue. L'accommodation forcée des blessés faisait alors merveille et on est très frappé de voir, chez de vieux blessés, des guérisons et des accommodations qu'il est difficile de retrouver aujourd'hui. Les impotences fonctionnelles ont certainement augmenté de gravité, car les blessés, loin de travailler à leur guérison, cherchent à exploiter leur incapacité. J'ai cité (*in* th. de Tavernier) deux observations de dislocation du carpe, qui ont guéri sans autre traitement que la volonté des blessés ; l'impérieuse nécessité a abouti à un résultat merveilleux. Pourtant les clichés, pris quatre ou cinq ans après l'accident, montraient des luxations du lunaire en avant avec luxations du scaphoïde fracturé en arrière, comme au premier jour. On ne peut pas tabler sur de pareils faits. Ils démontrent toutefois la part énorme de la mentalité des blessés

dans l'établissement de l'impotence, et on conçoit dès lors que, cette influence étant considérable, les moyens d'exploration, quelque sensibles qu'ils soient, ne sauraient donner que des approximations et des moyennes ; mais c'est déjà beaucoup de pouvoir appuyer son avis sur des données anatomo-pathologiques indiscutables.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Études électrocardiographiques sur la narcose.

Dans un travail important, paru récemment (*Zeitsch. f. die ges. experim. Med.*, 1913, I, fasc. 1 et 2), HECHT et NOBEL ont étudié les modifications de l'électro-cardiogramme au cours de la narcose. Ne pouvant suivre ici les auteurs dans le détail de leurs expériences, nous nous contenterons de résumer leurs intéressantes conclusions : L'action toxique du chloroforme se traduit d'abord chez l'animal par l'affaiblissement des contractions cardiaques, la chute de pression sanguine et le ralentissement du pouls.

Dans la narcose profonde, surtout lorsque le pouls devient à peine perceptible, on observe des troubles de conductibilité allant jusqu'à la dissociation complète. Ces troubles de conductibilité disparaissent le plus souvent par la vagotomie ou l'injection d'atropine et doivent, par conséquent, être rapportés à une excitation du vague. — Dans les cas, assez rares, où ils résistent à la section des vagues et à l'atropine, on doit admettre une action du chloroforme sur le faisceau de His. L'action favorable de l'atropine repose non seulement sur une action paralysante du pneumogastrique, mais aussi sur une action musculaire directe.

En cas d'arrêt du cœur au cours de la narcose, Hecht et Nobel conseillent, en même temps que la respiration artificielle et le massage du cœur, l'injection intraveineuse d'adrénaline, à dose de 1 milligramme chez l'enfant et 2 milligrammes chez l'adulte.

Il est cependant des cas, qu'on ne peut malheureusement pas prévoir, où l'adrénaline paraît contre-indiquée sur la foi de l'expérience ; en effet, dans certaines narcoses chloroformiques, même légères, l'injection d'adrénaline entraîne directement la fibrillation des ventricules, qui, on le sait, est toujours mortelle.

R. WAUCOMONT (Liège).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 26 décembre 1913.

Deux cas de tétanos grave. Sérothérapie sous-cutanées intensive. Guérison. — M. H.-O. JOSUÉ, H. GODLEWSKI et F. DELLOIR ont traité avec succès deux cas de tétanos grave par injections sous-cutanées de quantités considérables de sérum antitétanique. Un des malades a reçu 980 centimètres cubes de sérum répartis en 21 injections et l'autre 850 centimètres cubes en 27 injections.

Ependymite subaiguë latente après méningite à méningocoques. — M. RIEUX a observé un cas où, dis mois après une méningite à méningocoques, la mort survint par syncope. A l'autopsie on constata dans les ventricules cérébraux une quantité considérable de liquide séreux.

Clapotage gastrique. — M. LION insiste sur la distinction qu'il y a à établir cliniquement entre le clapotage gastrique et le gargouillement intestinal. Le diagnostic peut se faire, dans les cas douteux, par la radioscopie et l'insufflation de l'estomac.

Dilatation bronchique congénitale avec cancer du poumon, s'étant développé secondairement, par M. GARNIER.

Caverne pulmonaire chez le nourrisson, par M. RIBADEAU-DUMAS.

L'abolition fréquente du reflexe oculo-cardiaque dans le tabes, par MM. LOEPER et MOUGEOT. — Ce réflexe consiste dans le ralentissement du pouls provoqué par la compression des globes oculaires. Recherché chez 21 tabétiques il s'est montré 19 fois complètement aboli, deux fois presque complètement aboli. Les auteurs mettent l'absence du réflexe O.-C. sur le compte d'une lésion du trijumeau (voie centripète) et surtout de son noyau bulbaire sensitif qui est traversé de part en part par le pneumogastrique (voie centrifuge du réflexe normal).

Anémie pernicieuse et néphrite chronique. — MM. LORTAT-JACOB et GASSIER en apportent un nouveau cas. Il s'agissait d'une néphrite sans azotémie. L'anémie était de 600 000 globules rouges avec 2 500 globules blancs. Pas d'hémolysines. L'anémie était secondaire à la lésion rénale.

Dissociation et instabilité pilaires par dysendiocrisie, par LÉOPOLD LÉVI.

La réaction d'Abderhalden chez les épileptiques. — MM. ANDRÉ LERE et Cl. VURPAS ont cherché, par la méthode d'Abderhalden, les ferments destructeurs de l'albumine cérébrale dans le sérum de 25 épileptiques. Ils en ont constaté la présence dans 60 p. 100 de cas. Il existe donc très fréquemment des ferments anti-cerveau dans le sérum des épileptiques.

Importance de la notion de méningite pour la conduite du traitement de la syphilis. — MM. JEANSELME, VERNES et H. BLOCH insistent sur l'importance qu'il faut attribuer aux réactions méningées pour la conduite du traitement de la syphilis. L'existence de modifications du liquide céphalo-rachidien (leucocytose, albumine, réaction de Wassermann) indique l'existence de foyers virulents sur les centres méningo-nerveux. Le traitement doit être poursuivi sans relâche jusqu'à disparition de ces signes anormaux dans le liquide céphalo-rachidien.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 27 décembre 1913.

Origine pneumonique inflammatoire des lésions nodulaires de la tuberculose pulmonaire, par MM. LOUIS RÉNON et GÉRAUDEL. — L'emploi des réactifs comme la fuchsiline de Weigert qui mettent en relief l'armature

élastique des alvéoles et des vaisseaux, tend à démontrer que les granulations et les tubercules, figures macroscopiques, sont constitués par des foyers de pneumonie bacillaire et non point par des agglomérations de follicules tuberculeux. Ces foyers pneumoniques offrent une étendue variable et présentent tous les intermédiaires depuis la pneumonie suraiguë nécrosante et thrombosante jusqu'à la pneumonie chronique sclérosante.

Note sur les conditions de la formation des bruits et des sons. — MM. A. GILBERT, GUTMANN et TZANCK poursuivant leurs expériences sur les différences qui séparent les bruits et les sons, étudient par l'inscription photographique des vibrations les différents phénomènes que l'on obtient en percutant des cavités ouvertes ou fermées. La percussion d'une cavité ouverte donne des sons variables suivant la hauteur de la colonne d'air vibrante ; la percussion d'une cavité fermée détermine au contraire des bruits sans tonalité, quelle que soit la hauteur de la colonne d'air. On ne doit donc pas admettre sans réserves toutes les déductions cliniques que l'on a voulu tirer des lois de Wintrich.

Reproduction expérimentale de la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, par MM. SALIN et REILLY. — Après avoir réalisé sur les chiens une compression médullaire par pachyméningite tuberculeuse, on peut observer ce que M. Sicard a dénommé le syndrome de dissociation albumino-cytologique, à savoir une albuminose très marquée, sans éléments cellulaires. Le taux de l'albumine varie suivant le siège de la ponction : il est très élevé lorsque la ponction est pratiquée dans la région lombo-sacrée ; par contre, il reste dans les limites physiologiques si l'on a recours à la ponction atloïdo-occipitale. Fait intéressant, l'apparition des anticorps tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien coïncide avec l'augmentation du taux de l'albumine. La notion de la dissociation albumino-cytologique offre une grande importance doctrinale, car elle permet de comprendre à la faveur de quelles substances les anticorps sont susceptibles de passer du plasma sanguin dans le liquide céphalo-rachidien.

D'un rapport entre la pression artérielle et le nombre des plaquettes du sang chez l'homme. — MM. LE SOURD et PAGNIEZ ont étudié parallèlement la tension artérielle par l'oscilomètre de Pachon et le chiffre des plaquettes sanguines par le procédé de Aynaud, sur 30 malades exempts d'infections aiguës. 10 d'entre eux avaient une tension artérielle minima normale, de 8,5 à 10, et un chiffre moyen de plaquettes correspondant à 314 000 ; chez 10 autres, la tension artérielle minima était exagérée (11 à 15) et le chiffre moyen des plaquettes légèrement abaissé (236 000) ; chez 10 autres, enfin, il existait un abaissement de la tension minima (8 à 6) et une élévation du nombre moyen de plaquettes (420 000). Comme on le voit, le chiffre des plaquettes chez les malades hypertendus diffère nettement de celui que l'on relève chez les sujets hypotendus. Cette différence est d'autant plus intéressante qu'il n'existe aucun parallélisme de même ordre pour les leucocytes et pour les hématies. S'agit-il d'une simple coïncidence? Le fait est peu probable, encore que de nouvelles recherches soient nécessaires pour préciser la fréquence et la signification de ce rapport inverse.

E. CHABROL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 24 décembre 1913.

Sur une fracture du col du fémur. — Continuant la discussion commencée aux séances précédentes à propos de la malade présentée par M. AUVRAY, M. KIRMISSON conclut des observations personnelles qu'il a rappelées que la marche est indiscutablement possible après facture du col et surtout après décollement épiphysaire.

M. HARTMANN rappelle un cas qu'il vient d'observer dans son service de l'hôpital Laënnec. Il s'agit d'un adolescent qui tomba d'une petite voiture et qui après ce traumatisme assez léger put marcher pendant une huitaine de jours et dut alors cesser tout exercice. On constata à ce moment un décollement épiphysaire des plus nets, contrôlé par la radiographie. Il est à noter que le traumatisme fut léger et que l'interrogatoire minutieux du malade révèle des douleurs et un peu de boiterie avant l'accident. L'orateur croit à l'existence de lésions antécédentes dans l'articulation.

M. SAVARIAUD partage l'opinion de M. Hartmann et croit que dans quelques cas de décollement épiphysaire on peut observer pendant quelque temps la possibilité de quelques mouvements et même de la marche dans des cas exceptionnels.

M. AUVRAY reprenant l'étude de son malade croit que son premier diagnostic doit être maintenu et se range aussi à l'opinion des orateurs qui croient à la non-impotence complète dans certains cas de fracture du col fémoral.

A propos du pneumothorax traumatique. — M. THIERRY déclare ne jamais se servir des appareils à hypo ou à hyperpression. Il croit à l'innocuité absolue de l'ouverture de la plèvre et rappelle à ce sujet que chez certains animaux au moment de l'ouverture de la plèvre, le poumon loin de se rétracter contre son pédicule fait hernie dans la plaie.

M. SOULIGOUX croit même d'après deux cas personnels, que l'ouverture de la plèvre peut être un véritable moyen de traitement dans les pleurésie tuberculeuses.

Élection du bureau pour l'année 1914. — La Société procède à l'élection des membres de son bureau pour 1914. Sont élus :

Président : M. TUFFIER ;
Vice-président : M. E. ROCHARD ;
Secrétaire général : M. F. LEJARS.
Premier secrétaire : M. PIERRE SEBILEAU ;
Deuxième secrétaire : M. J.-L. FAURE.;
Trésorier : M. BROCA ;
Archiviste : M. ARROU.

Tumeur des glandes lacrymales. — M. MICHON rapporte une observation adressée à la Société par le D[r] Vennin. Il n'y eut dans ce cas aucun symptome d'insuffisance surrénale.

Présentation de malade. — M. JACOB présente une observation d'atrophie congénitale du bassin.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

7500-12. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'EXAMEN DES GARDE-ROBES DE NOURRISSONS

INDICATIONS DIAGNOSTIQUES ET DIÉTÉTIQUES

PAR

le Dr René GAULTIER,

Ancien Chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

Au point de vue hygiénique, dans un but diététique, les constatations macroscopiques et surtout microscopiques des résidus fécaux de provenance alimentaire permettent de constater chez l'enfant, mieux que chez l'adulte, la façon dont chaque sujet digère et utilise les aliments, et ainsi de posséder des bases rationnelles pour prescrire le régime alimentaire approprié à chaque cas.

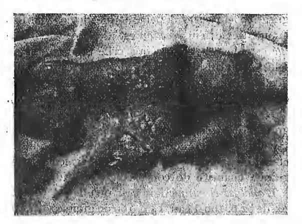
Nous n'insisterons pas sur ce dernier point chez l'adulte, car notre méthode d'examen qui ne s'applique qu'après un repas d'épreuve déterminé, nous semble plus apte que celle que nous décrivons actuellement pour répondre à ce dernier but (1).

Chez le nourrisson, où le repas d'épreuve ne peut être institué, l'examen de la selle, telle qu'elle est rendue spontanément, constitue un appoint important au diagnostic ; les pédiatres en savent toute l'utilité ; puisque dans son *Traité d'hygiène infantile*, puis dans son *Manuel de puériculture*, notre ancien maître le Dr Variot et plus récemment, dans ses *Conseils pratiques d'Hygiène infantile*, M. le Pr agrégé Nobécourt ont reproduit les moulages de garde-robes de nourrissons que nous avions fait établir pour l'enseignement des élèves et l'instruction des mères et des nourrices dans les crèches, moulages dont nous allons donner ici l'exposé complet.

Types de quelques selles du nourrisson.

a. **Selles du méconium du nouveau-né.** — Le *nombre* de ces selles est de une, deux ou trois ; leur *aspect*, visqueux, gluant ; leur *consistance*, épaisse et cohérente ; leur *couleur*, vert brun, sauf à l'extrémité de la première, où l'on constate habituellement un bouchon muqueux de coloration grisâtre ; leur *odeur* est presque nulle ; leur *réaction* acide ; et leur *quantité*, de 80 grammes environ pendant deux ou trois jours, par selles de 5,15 et 30 grammes. *L'analyse microscopique* montre que ces selles sont composées de cellules cornées, provenant du vernis caséeux recouvrant la peau du nouveau-né, de cellules épithéliales de l'intestin, de gouttelettes de graisse, de nombreux cristaux de cholestérine et de bilirubine plus ou moins formés. *L'analyse bactériologique* montre, suivant trois phases, une flore bactérienne totalement différente : tout d'abord phase aseptique : aucun microbe n'existe dans la première selle de méconium ; puis phase d'infection croissante : apparition de petits cocci, de coccobacilles, du *Bacillus coli communis*, du *Bacillus perfringens*, des bacilles III de Rodella, du *Bacillus lactis aerogenes*, etc. ; alors la phase se transforme et le *Bacillus bifidus*, faisant son apparition, chasse toutes les formes précédentes.

b. **Selles normales du nourrisson au sein.** — Leur *nombre* est de une à trois par jour, leur *aspect* homogène, leur *consistance* demi-molle, leur *couleur* jaune d'or, jaune de genêt, leur *odeur* aigrelette, nullement fécaloïde, de petit-lait ou de savon ; leur *réaction* acide ; leur *quantité* pendant le premier mois, de 15 grammes de selles humides ; dans les mois suivants, leur quantité va augmentant jusqu'à 80 grammes environ ; l'utilisation du lait de femme étant la suivante : 96 p. 100, leur *analyse microscopique* fait reconnaître quelques globules de graisses neutres, quelques cristaux d'acides gras et quelques savons en plaques.



Selle normale du nourrisson élevé au sein (fig. 1) (2).

L'analyse chimique donne comme composition : eau, 85,18 p. 100 ; graisses et acides, 15, 9 p.100 ; peu de substances albuminoïdes (indol, phénol, scatol) ; peu ou pas de leucine ou de tyrosine ; des traces de sucre, d'acides lactique, butyrique et valérique. Enfin *l'analyse bactériologique* montre la présence du *Bacillus bifidus* à l'exclusion de toute autre variété microbienne.

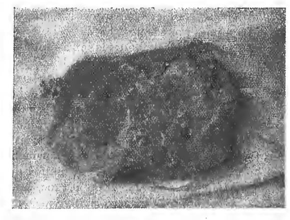
Les *déductions diététiques* à tirer de ces notions sont les suivantes : pour conserver aux gardes-robes ces caractères, donner à l'enfant des tétées régulièrement espacées, d'une durée de dix à

(1) Pour plus de détails, voir la 2e édition du *Précis de coprologie clinique*, du Dr René Gaultier qui vient de paraître. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1914, 520 pages, avec fig. et pl. en couleurs.

(2) Les 4 figures qui illustrent cet article, sont reproduites en couleurs dans le *Précis de Coprologie clinique*.

quinze minutes environ, en se rendant compte par la balance de la quantité ingérée.

c. **Selles normales d'enfant élevé au lait, stérilisé par les soins domestiques** (à 100°).— Leur *nombre* est de une à trois par jour. Leur *aspect* et leur *consistance* sont ceux d'une pâte molle, bien liée ; leur *couleur* jaune d'œufs ne devient pas verte après exposition à l'air, comme les selles d'enfant élevé au lait de femme, mais prend une teinte



Selle normale d'enfant élevé au lait stérilisé par les soins domestiques à 100° (fig. 2).

grisâtre ; leur *odeur*, à peine fétide, devient parfois ammoniacale ; leur *réaction* est alcaline ; leur *quantité* est plus abondante que celle d'un enfant au sein, car l'utilisation du lait de vache est moindre que celui de la femme (pour 100 parties de lait de vache, 93 au lieu de 96 sont seulement utilisées).

L'*analyse microscopique* montre des globules de graisses neutres, des cristaux d'acides gras et des savons en plus grande abondance que dans celle du nourrisson au sein ; on y rencontre également une grande quantité de corpuscules détritulaires.

L'*analyse chimique* fait voir qu'elle est composée de 82 p. 100 d'eau, 15 p. 100 de graisses, 5 p. 100 de matières albuminoïdes ; celles-ci sont donc beaucoup moins bien utilisées que dans l'allaitement maternel ; il en résulte que les produits de putréfaction de ces matières sont présents dans ces gardes-robes ; enfin les sels minéraux tels que chaux, acide phosphorique, sont également moins bien utilisés, puisqu'on les y retrouve en notable quantité. L'*analyse bactériologique* indique une flore microbienne variée, où voisinent, à côté du *Bacillus bifidus*, du *Bacillus coli communis*, de l'entérocoque, un nombre égal de *Bacillus acidophilus*, *exilis*, le staphylocoque blanc, le *Bacillus lactis aerogenes*, le bacille III de Rodella, et le *Bacterium coli*, variété polymorphe.

Les indications *diététiques* qui résultent de cette analyse sont avant tout les suivantes : 1° s'assurer de la provenance du lait ; 2° tenir propres les bouteilles et les biberons ; 3° couper le lait dans les proportions indiquées par les tables spéciales et, si besoin est, suivant des indications particulières.

d. **Selles normales d'enfant élevé au lait, stérilisé industriellement** (à 108°). — Leur *nombre* est de une à deux par jour ; leur *aspect*, celui d'une pâte molle, pas très liée, parsemée de petits grumeaux de caséine ; leur *couleur* est jaune pâle, un peu grisâtre ; leur *odeur*, ammoniacale ; leur *réaction*, alcaline ; leur *quantité*, plus considérable que celle d'un enfant au sein, et cela en raison de la moins bonne utilisation du lait, inférieure à celui de femme ; 92 au lieu de 96 p. 100. Leur *analyse microscopique* les montre constituées à peu de chose près comme les précédentes ; l'*analyse chimique et bactériologique* fournit des considérations analogues, et les *indications diététiques* qui en résultent sont les mêmes.

e. **Selles d'entérocolite glaireuse (forme bénigne).** — Leur *nombre* est de trois à quinze par jour ; leur *consistance*, liquide ; leur *aspect* glaireux, contenant des grumeaux de lait non digérés avec des traînées grises, des filaments muqueux ; leur *couleur*, gris jaune avec une faible teinte verdâtre ; leur *odeur*, fétide ; leur *réaction*, acide ; leur *quantité* plus abondante que celle d'une selle normale ; leur *analyse microscopique* montre de nombreux détritus corpusculaires, des débris de caséine, des corps jaunes de Nothnagel, des débris de graisses, des cristaux de cholestérine, du mucus en grumeaux de dimensions variables, hyalins, striés et contenant quelques cellules épithéliales et aussi quelques leucocytes ;



Selle d'entérocolite glaireuse (fig. 3).

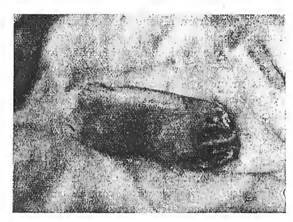
leur *analyse bactériologique* permet de constater la présence de nombreux coccobacilles et diplocoques anaérobies, la disparition du *Bacillus bifidus* ; l'apparition du *Bacillus perfringens*, de bacilles saccharolytiques, du *Coccobacillus anaerobius perfœtens*, du *Bacillus minutus*. Les *indications diététiques* qui résultent de ces analyses sont

les suivantes : régler l'alimentation, car le plus souvent il s'agit d'un enfant suralimenté ; s'il y a lieu, changer de nourrice ; enfin, dans certains cas, tenter la diète hydrique, diète hydrique pure ou mélangée avec de l'eau de riz, puis réalimenter par le lait donné à doses très faibles et très dilué, au besoin par le babeurre ; donner les alcalins à petites doses, le citrate de soude, etc.

f. **Selles vertes panachées de gastro-entérite catarrhale, forme bilieuse légère.**—Leur *nombre* est de quatre à dix par jour ; leur *consistance*, demi-molle ; leur *aspect*, celui d'herbes cuites hachées avec ou sans parties jaunes (selles panachées) et grumeaux de lait non digérés ; leur *couleur* verte est due à la bilirubine ; l'adjonction d'une goutte d'acide nitrique sur le lange provoque l'augmentation de la teinte verte, suivie de la teinte violette et rose caractéristique ; leur *odeur* est fétide ; leur *quantité* est plus abondante que celle d'une selle normale, car il y a dans ce cas une utilisation très défectueuse. L'*analyse microscopique* y montre des débris de caséine, des cristaux de cholestérine en abondauce, de nombreux détritus corpusculaires et des grumeaux de mucus. L'*analyse bactériologique* fait voir de nombreux coccobacilles et diplocoques anaérobies. Le *Bacillus bifidus* est totalement disparu. Par contre, apparaissent le *Bacillus perfringens*, le *Coccobacillus perfœtens, le Staphylococcus parvulus*, le *Bacillus minutus*. Le diagnostic se fera aisément avec la diarrhée verte bacillaire de Lesage, parce que celle-ci n'offre aucune réaction avec l'acide nitrique, qu'elle a une réaction neutre, que la bile en est absente ; tandis qu'eu colorant une préparatiou au violet de méthyle, on peut mettre en évidence le bacille de Lesage.

Les *indications diététiques* résultant de ces constatations sont à peu près identiques à celles qui résultent de l'examen des selles précédentes ; y apporter un peu plus de rigueur est peut-être la seule modification à y apporter.

g. **Selles blanches de dyspepsie gastro-intestinale chronique.** — Leur *nombre* est très réduit, une à peine par jour, de *consistance* pâteuse ; leur *aspect* est celui du mastic de vitrier ; leur *couleur* est blanche ; leur *odeur*, sensiblement fétide, est celle du fromage pourri ; leur *réaction* est acide ; leur *quantité*, plus abondante que celle de la normale. L'*analyse chimique* montre 58 p. 100 d'eau, 5 p. 100 de matières albuminoïdes, 37 p. 100 de graisses. Les graisses sont en grande partie dédoublées ; on trouve, en effet, 67 p. 100 d'acides gras et savons et 33 p. 100 de graisses neutres seulement. Il n'y a donc pas déficit pancréatique, mais déficit biliaire. L'*analyse bactériologique* fait constater avec la disparition du *Bacillus bifidus* l'apparition d'uue flore microbienne variée, telle que *Bacterium coli et* entérostreptocoques, nombreux coccobacilles et diplocoques anaérobies, et principalement le *Bacillus perfringens* associé au *Bacillus saccharobutyricus*, au *Coccobacillus anaerobius perfœtens*, au *Staphyloccoccus parvulus*, au *Bacillus minutus*. Ces selles dont le diagnostic est à faire avec les selles blanches éphémères dues à



Selle blanche de dyspepsie gastro-intestinale chronique (fig. 4).

une suralimentation graisseuse passagère, avec les selles des ictériques, semblent tenir, comme ces dernières, à des troubles de la fonction hépatique, plus spéciaux aux enfants nourris au biberon, et particulièrement chez les enfants prématurés, syphilitiques ou tuberculeux.

Les *indications diététiques* qui résultent de leur coustatatiou sont de diminuer les graisses, en coupant le lait ou en l'écrémant, en remplaçant le lait de vache par le lait d'ânesse, moins riche en graisses ; en adjoignant au lait, chez des nourrissons âgés de six mois, des féculents qui fournissent d'utiles ressources à l'organisme, en laissant reposer le foie.

h. **Selles sanglantes de l'entérite folliculaire dysentériforme.** — En dehors des selles frauchement sanglantes, melæna des nouveau-nés, dans certaines variétés d'entérite folliculaire à type dysentériforme, chez des enfants en général suralimentés, après une constipation préalable, il n'est pas rare de rencontrer des selles plus *fréquentes*, peu *abondantes*, *formées de* matières *muqueuses*, *mousseuses*, ou *visqueuses*, contenant des stries *sanguinolentes* et des traînées gris jaunâtre formées de pus, matières fécales teintées de sang d'un jaune pâle, d'*odeur putride*, de réaction alcaline, dans lesquelles le *microscope* permet de recounaître des cellules muqueuses, des globules rouges, des cellules épithéliales desquamées, des globules de pus, des flocons de mucus. L'examen *bactériologique* montre là, comme dans les formes précédentes, une flore très variée.

i. **Selles de choléra infantile.** — Celles-ci

sont en *nombre* considérable, huit à dix par jour et même davantage; leur *aspect* est caractéristique : ce sont des selles liquides, incolores, inodores, semblables à de l'eau de riz ; ou encore elles ont l'apparence d'une eau légèrement teintée par du jaune d'œuf avec ou sans grains riziformes ; au point de vue *microscopique*, on voit qu'elles sont riches en cellules épithéliales et en leucocytes, et au point de vue *chimique*, qu'elles contiennent du sérum albumineux et beaucoup de mucine. Qnant au point de vue *bactériologique*, toute la flore bactérienne s'y rencontre avec les types variés que nous avons décrits plus haut, parfois même avec prédominance d'une espèce.

j. **Selles constipées du lait stérilisé.** — Selles rares, peu *fréquentes*, de consistance pâteuse, avec des petits grumeaux de caséine, de *coloration* jaune pâle un peu grisâtre ; d'*odeur* ammoniacale et de *réaction* alcaline, plus abondantes qu'une selle normale, elles se montrent, *microscopiquement et chimiquement*, comme composées d'une grande quantité de graisses non digérées ; souvent envahies de flocons de mucus, elles peuvent s'accompagner de petites fausses membranes. Au point de vue *bactériologique*, on y trouve une flore bactérienne variée dont le *Bacillus bifidus* est presque partout chassé.

Tels sont, d'après nos recherches, les divers aspects les plus fréquents des selles du nourrisson que nous avons pu établir et qui, nous éclairant sur le trouble fonctionnel de telle ou telle partie du tube digestif, permettent en connaissance de cause de corriger le régime existant ou de formuler un nouveau régime.

LE NYSTAGMUS
(TREMBLEMENT OCULAIRE)
ET LE SENS DE L'ÉQUILIBRE

PAR

le Dr CUÉNOD,

Médecin oculiste de l'hôpital civil de Tunis.

Lorsqu'en chemin de fer on regarde attentivement le paysage fuyant de la campagne, les yeux exécutent instinctivement un léger mouvement de va-et-vient qu'il est fort intéressant d'observer. Le regard s'accroche pour ainsi dire à un objet, généralement situé à une certaine distance de la voie, le suit un certain temps, puis brusquement, *inconsciemment*, se porte du côté opposé à celui où l'objet va disparaître; il se fixe sur un nouveau détail du paysage qu'il suit de nouveau et ne lâche que pour se porter encore très rapidement sur un troisième, et ainsi de suite, souvent pendant fort longtemps.

De même, par un temps calme sur un bateau en marche, si, appuyé au bastingage, vous regardez la mer qui semble glisser sur le flanc du navire, vos yeux exécutent une série de mouvements inconscients et identiques: lentement ils suivent la vague qui s'éloigne, puis subitement, sans que vous en ayez conscience, reviennent se fixer sur une vague plus proche qu'ils abandonnent de nouveau pour s'accrocher à un autre flot qui s'éloigne à son tour.

Chez un certain nombre de personnes, non chez toutes, ce va-et-vient, pour peu qu'il ait duré un certain temps, persiste inconsciemment quelques très courts instants, tout comme un mécanisme déclanché qui ne saurait brusquement s'arrêter. En effet, si ces personnes dirigent tout à coup leur regard sur le plancher du wagon ou sur le pont du navire, les objets immobiles leur paraissent animés d'un mouvement en sens inverse.

Ce va-et-vient des yeux, destiné de toute évidence à nous permettre de conserver dans le champ visuel des objets qui se succèdent rapidement et de percevoir simultanément l'ensemble du monde extérieur en déplacement réel ou apparent, est une des formes relativement encore peu connues du nystagmus ou tremblement oculaire: c'est le *nystagmus optique physiologique*, déjà étudié par Helmholz et par Javal, et sur lequel tout ne paraît pas avoir été dit.

Les recherches de Pawlow (1900), confirmées par de plus récentes études, tendent à prouver que le centre de coordination de cette variété purement optique du nystagmus est situé dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs dont le rôle jusqu'ici était resté assez énigmatique.

* * *

Le mécanisme intime du nystagmus et l'étude de ses diverses variétés physiologiques et pathologiques sont des questions du plus haut intérêt ; elles côtoient un grand nombre d'autres problèmes dont un, celui du mal de mer, n'est pas, certes, le moins ardu.

Le nystagmus [du mot grec νυςταζω (nustazô), qui exprime l'acte de balancer la tête en s'endormant] est, en effet, souvent accompagné des symptômes vertigineux et nauséeux du malaise que ne connaissent que trop ceux qui sont obligés à de fréquents voyages en mer.

Les problèmes que soulève le nystagmus ont déjà excité la sagacité d'innombrables chercheurs dans les domaines de la physiologie pure et dans ceux plus spéciaux de la neurologie, de l'ophtalmologie, et même et surtout, comme nous le verrons tout à l'heure, dans celui de l'otologie.

Ce n'est que dans ces toutes dernières années

que l'écheveau si compliqué de ces questions a commencé à se débrouiller, grâce surtout aux remarquables travaux des otologistes Barany (1906) et Buys (1909), et des oculistes Bartels (1910) et Coppez. Ce dernier, professeur agrégé à l'Université de Bruxelles, a fait récemment (1), à la demande de la Société Française d'Ophtalmologie, un magistral rapport qui élimine après une critique serrée les hypothèses douteuses et qui fixe définitivement la plupart des points acquis.

C'est à ce rapport si remarquable que devront désormais se référer tous ceux que la question intéresse. Nous lui empruntons la plupart des données qui vont suivre.

***

Le nystagmus optique que nous signalions tout à l'heure pour fixer les idées est un phénomène physiologique qui a pour but de corriger les mouvements apparents ou réels des objets *extérieurs* à nous-mêmes.

Une autre forme ou variété du nystagmus, beaucoup plus importante à certains égards, est provoquée, non plus par le mouvement rapide des objets qui nous entourent, mais par les propres *mouvements de notre corps*, et notamment par ceux de la tête et du tronc. C'est le *nystagmus vestibulaire.*

Ceci demande une assez longue explication.

Depuis les recherches expérimentales de Purkinje (1821) et de Flourens (1824), on soupçonnait bien les canaux semi-circulaires de jouer un rôle dans les mouvements de la tête; mais ce n'est qu'en 1870 que le physiologiste allemand Golz a fait la lumière sur cette question, en démontrant que *les canaux semi-circulaires constituent réellement l'organe du sens de l'équilibre.*

Ce sens de l'équilibre, longtemps ignoré, est aujourd'hui encore souvent mal connu ou mal compris ; il faudra bien que, désormais, les traités d'anatomie, de physiologie et de pathologie, et même les simples manuels de vulgarisation scientifique, lui accordent la place à laquelle il a légitimement droit. Sa fonction est des plus importantes, et son organe, le vestibule et son nerf, le nerf vestibulaire, sont des mieux caractérisés.

On peut grossièrement comparer l'appareil vestibulaire, avec ses canaux semi-circulaires creusés dans l'épaisseur du rocher, à une sorte de niveau d'eau ; ce sont probablement, en effet, les mouvements du liquide ou *endolymphe*, contenus dans les trois canaux disposés, comme on sait, suivant les trois dimensions de l'espace, qui nous renseignent à notre insu sur nos divers changements de position relatifs à la verticale et à l'horizontale.

Dans ses mouvements divers, consécutifs aux inclinaisons ou aux mouvements de la tête, l'endolymphe entraîne, tantôt dans un sens, tantôt dans un autre, les cils dont sont munis les renflements ampullaires des canaux, et la comparaison, grossière certes, mais typique, vient encore à l'esprit d'herbes flottantes attachées à la rive d'un ruisseau et qui, dans le remous de l'eau, se déplacent tantôt dans un sens, tantôt dans un autre. Le mouvement de ces cils, leur repos ou leurs tensions seraient le point de départ de nos sensations de vertige ou d'équilibre. C'est là, à vrai dire, une notion encore hypothétique, mais des travaux importants, notamment ceux d'Ewald (2), tendent de plus en plus à la confirmer.

Quoi qu'il en soit, c'est précisément au niveau de ces cils situés dans les ampoules sur de petites crêtes, parfois encore abusivement appelées crêtes acoustiques, que prend naissance le nerf vestibulaire. Il y prend naissance par des cellules sensorielles spéciales qui recouvrent toute la surface de la crête ; les filets émanés de ces points se réunissent à d'autres voisins venus de l'utricule et du saccule. Là se trouvent également des saillies sensorielles munies de cils très longs et très volumineux et un liquide renfermant en abondance de fins cristaux de carbonate de soude : les otolithes. Saillies, cils et cristaux n'ont rien à faire avec l'audition, comme le feraient croire les noms classiques de « taches acoustiques » et de « poussière auditive » ; ce sont certainement encore là les fins organes intimes de nos sensations d'équilibre ou d'équilibre en imminence de rupture.

Nous avons les termes de sensations *visuelles, auditives, gustatives, olfactives, tactiles* pour les cinq sens classiques ; pour le sixième, nouveau venu, ou plutôt nouvellement reconnu, notre langue manque d'expressions adaptées; on pourrait, me semble-t-il, sans innover beaucoup, employer les termes d'*équilibrant* et d'*équilibration*, ou encore le néologisme *équistatif*, si l'on craint que le vieil adjectit *statif* manque de la précision suffisante.

Mais revenons au vestibule. Né de ces divers points, le *nerf vestibulaire ou de l'équilibre* ne tarde pas à s'accoler intimement, dans le fond du canal auditif interne, aux filets auditifs proprement dits émanés du limaçon et à former la VIII[e] paire nerveuse qui pénètre dans le bulbe,

(1) COPPEZ, Le Nystagmus (*Soc. Franç. d'Opht.*, mai 1913; non encore paru en librairie).

(2) EWALD, Das Schwindel (Le vertige), 1911.

comme l'on sait, un peu au-dessus de l'olive dans la fossette sus-olivaire, tout à côté du point d'où sort le facial.

Les travaux récents ont permis d'établir le trajet relativement très compliqué du nerf vestibulaire dans l'épaisseur du bulbe et de la moelle allongée. Sans entrer dans le détail, voici en gros ce qui en est : se séparant de nouveau nettement des fibres de l'acoustique, le nerf vestibulaire se divise en deux faisceaux: l'un, ascendant, qui se rend au *côté externe du 4e ventricule* au noyau dit de Bechterew, très voisin du noyau de Deiters, et l'autre, descendant au noyau dit *triangulaire* et à un petit noyau *vestibulaire proprement dit.* De ces points on a pu suivre des fibres mettant en connexion le nerf de l'équilibration avec les noyaux d'origine *de tous ou de presque tous les nerfs moteurs*, et notamment en haut avec les noyaux de la IIIe et de la IVe paires qui nous intéressent particulièrement parce qu'ils président, comme l'on sait, aux mouvements spéciaux des globes oculaires. A signaler, en outre, les connexions intimes du dit noyau de Bechterew avec le noyau du pneumogastrique (mal de mer) et avec le cervelet qui le recouvre et dont les affections diverses sont si souvent accompagnées du tremblement nystagmique des yeux.

Ces faits anatomiques étant établis, diverses expériences physiologiques tendent à prouver que des canaux semi-circulaires émane, en *temps ordinaire*, un stimulus permanent qui maintient un certain degré de tonicité nerveuse agissant sur la musculature du corps entier et sur celle des yeux en particulier, tel un cocher maintenant ses chevaux prêts à partir au moindre signal dans une direction donnée. Si, par un mouvement brusque, une rotation de la tête par exemple, l'endolymphe se déplace, les terminaisons nerveuses de l'appareil vestibulaire sont excitées, cette excitation vestibulaire se propage aussitôt, tendant à produire du côté des yeux une déviation compensatrice, point de départ du tremblement spécial connu sous le nom de *nystagmus vestibulaire.*

En somme, le nystagmus vestibulaire est, par essence, comme le nystagmus optique, un *phénomène physiologique* ; la réaction fondamentale dans les deux cas est une déviation simultanée ou, comme on dit, conjuguée des deux yeux, destinée à maintenir fixes sur les rétines les images des objets ; mais, alors que dans le premier cas l'équilibre du corps n'a rien à faire et que le centre de coordination est probablement dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs, ici le point de départ de la déviation conjuguée se trouve dans les canaux semi-circulaires et dans les sensations profondes de notre organe d'équilibration. La déviation conjuguée, dans ce cas, tend à maintenir fixes sur la rétine les images *pendant les mouvements de la tête.* Il semble, comme dit Coppez, que ce soit un moyen pour soustraire les yeux aux mouvements de la tête. Ce n'est pas un déplacement des yeux dans l'espace, mais un mouvement simplement relatif à l'orbite : en d'autres termes, les yeux cherchent à ne pas participer aux mouvements de la tête. Si l'on me permet encore une comparaison, je rapprocherai, dans ce cas, les mouvements de l'œil de ceux d'une boussole de marine bien suspendue avec son cadran dans une suspension « à la Cardan » ; la comparaison pourrait même être poussée jusqu'au stimulus nerveux vestibulaire qui jouerait pour l'œil le rôle du courant magnétique pour la boussole.

Maintenant que l'on suppose un stimulus nerveux très intense ; de même que la boussole, dans certains cas, peut s'affoler, de même les oscillations oculaires peuvent dépasser le but et persister quelque temps après que la cause qui leur a donné naissance a cessé d'exister. C'est ce qui arrive lorsque, après avoir tourné rapidement sur soi-même plusieurs fois, comme font parfois les enfants dans leurs jeux, on s'arrête brusquement ; chacun sait que, dans ce cas, suivant l'expression populaire, « la tête vous tourne » : en réalité, c'est le monde extérieur qui paraît tourner, parce que les yeux entraînés par une excitation vestibulaire trop forte continuent à osciller en nystagmus. Le nystagmus, physiologique à son point de départ, est ici sur le seuil d'une réaction pathologique.

Les oscillations oculaires sous l'influence d'une excitation vestibulaire forte sont aujourd'hui bien connues ; elles ont été très soigneusement étudiées ; elles peuvent être reproduites expérimentalement ; des appareils spéciaux ont permis de les enregistrer sous forme de graphiques, et même sous forme de films cinématographiques ; elles obéissent à des lois précises dont la connaissance rend de grands services pour le diagnostic de certaines affections profondes.

L'oscillation nystagmique vestibulaire provoquée se compose de deux phases : *l'une, lente* et *l'autre, de retour brusque.* Il est acquis que la phase lente est le phénomène primitif fondamental. Elle seule est d'origine vestibulaire ; la phase de retour brusque n'est que secondaire et constitue en réalité, comme le dit très bien Coppez, un subterfuge ; à cause de sa grande brièveté, elle ne permet pendant sa durée à aucune image de se

fixer sur la rétine ; aussi, dans la rotation du corps, la déviation compensatrice de l'œil ne paraît souffrir aucune interruption : c'est *comme si l'œil tournait, lui aussi, sans arrêt* en sens opposé pour compenser les mouvements du corps.

Tout ce bel équilibre peut être troublé par une altération en un point quelconque des voies de transmission du stimulus, soit par le dérèglement de l'appareil vestibulaire lui-même, soit par des troubles centraux, corticaux, cérébelleux ou optiques.

Ewald a formulé la loi suivante : L'excitation ampullaire, transmise aux noyaux oculo-moteurs, provoque un nystagmus dont la phase lente est orientée dans le même sens que celle du courant endolymphatique qui lui a donné naissance. La connaissance de cette loi est d'une réelle importance pour débrouiller certains diagnostics difficiles.

Aussi bien le phénomène physiologique provoqué de la rotation n'est-il pas le seul à déclancher le nystagmus ; tout ce qui détermine une irritation de l'un des deux vestibules ou du nerf vestibulaire ou de ses noyaux bulbaires, telles la compression naturelle ou provoquée, la calorification ou la galvanisation, les inflammations pathologiques ou les tumeurs peuvent engendrer les oscillations nystagmiques avec des modifications qui permettent jusqu'à un certain point d'être fixé sur l'origine d'une lésion présumée. C'est ainsi qu'on a pu diagnostiquer certaines suppurations profondes, certaines fissures du rocher et de la base du crâne, certaines tumeurs de la protubérance ou du cervelet. Dans quelques cas, il semble qu'il ne s'agisse plus d'une stimulation anormale de l'un ou de l'autre labyrinthe, mais d'une rupture d'équilibre entre les deux appareils et de la prédominance de l'action de l'un sur celle de l'autre. L'expérience a prouvé, en effet, que, chez l'animal, la section d'un nerf vestibulaire ou la destruction d'un labyrinthe détermine un nystagmus nettement caractérisé.

Les nystagmus d'origine centrale, c'est-à-dire consécutifs à une altération des *noyaux vestibulaires*, ont fait l'objet de nombreux travaux dont la thèse de Courjon (Lyon, 1910-1911) est le plus récent en France. Alors que la plupart des nystagmus d'origine labyrinthique sont généralement peu intenses et peu prolongés, on peut poser en règle absolue qu'*un nystagmus de forte intensité et persistant longtemps sans changement est toujours d'origine centrale*. Il ne s'agit pas, en effet, de l'excitation, mais en général de la destruction de certains noyaux et du fonctionnement sans aucun frein du ou des antagonistes.

C'est probablement à la même cause qu'il faut rattacher l'existence bien connue du nystagmus dans un certain nombre d'affections du système nerveux central où ce symptôme fait plus ou moins partie du syndrome qui les caractérise. Alors que le nystagmus est tout à fait exceptionnel dans le tabès, il est au contraire, comme l'on sait, un des symptômes les plus caractéristiques de la *maladie de Friedreich*. Sans être tout à fait aussi constant dans la *sclérose en plaque*, il y est aussi très fréquent (58 p. 100, d'après une statistique de Uthoff).

Dans les *myélites non systématisées*, le nystagmus est exceptionnel, et c'est là un élément de diagnostic important pour les différencier de la sclérose en plaque. La *syringomyélie*, lorsqu'elle siège dans le bulbe ou au niveau du plancher du 4e ventricule, s'accompagne, au contraire, habituellement de nystagmus.

Du reste, comme on le comprend d'après ce que nous avons rappelé de la situation des noyaux vestibulaires, plus l'affection se rapproche du 4e ventricule, plus le nystagmus est fréquent.

Quant aux affections du cervelet, on tend de plus en plus à admettre que le nystagmus, qui accompagne les affections cérébelleuses, n'est pas dû à la lésion du cervelet lui-même, mais qu'il représente un symptôme de compression à distance.

Les affections des *tubercules qudrijumeaux* engendrent très souvent le nystagmus, et ce fait est à rapprocher de ce que nous avons vu du centre probable de coordination du nystagmus optique.

Le nystagmus d'origine *cérébrale* n'est pas rare, mais son interprétation peut être assez délicate. Il peut être dû, comme celui d'origine cérébelleuse, à une simple compression à distance. On l'observe parfois au début des attaques d'*épilepsie*. Il a probablement alors pour point de départ la *circonvolution frontale antérieure* où se trouve le centre des mouvements associés des yeux et de la tête vers le côté opposé.

On pourrait l'observer dans des excitations partielles du *pli courbe* où se trouve le centre des mouvements volontaires des yeux, et enfin dans des lésions de la *sphère visuelle* du lobe occipital.

Quant aux méningites, le nystagmus qui s'observe parfois au cours de leur évolution n'a généralement pas de signification centrale : il s'agit habituellement d'une pyolabyrinthite qui indique une participation des cavités du rocher à l'infection.

* * *

A côté du nystagmus optique et du nystagmus

vestibulaire, il existe encore toute une série d'autres nystagmus beaucoup moins nettement caractérisés, soit comme symptômes, soit comme mécanisme. Ce sont le « nystagmus myoclonie », le « tic de Salaam », les *nystagmus par amblyopie* et enfin le *nystagmus des houilleurs*.

Les nystagmus par amblyopie comporteraient de longs développements : ce sont eux que les oculistes ont le plus souvent l'occasion d'observer dans la cécité congénitale, l'héméralopie, à la suite des taies de la cornée, etc.

Peut-être le rapport de Coppez est-il un peu trop bref à leur endroit ; à l'heure actuelle, c'est encore, du reste, un véritable chaos où quelque observateur futur apportera, espérons-le, un peu de clarté. D'une manière générale, on peut y reconnaître deux types : l'un qui se rapproche du nystagmus à secousses que nous venons d'étudier, et l'autre, du nystagmus ondulatoire dont nous allons dire quelques mots à propos des mineurs.

***

Le *nystagmus des mineurs*, ou plutôt des houilleurs, comme l'appelle Coppez, est une affection professionnelle extrêmement fréquente (5 p. 100) chez les travailleurs des mines de charbon.

Le type de ce nystagmus est totalement différent de celui qui a le labyrinthe pour origine. On n'y distingue ni phase lente, ni phase brusque ; il est formé d'une série de petites ondulations isochrones. Son étiologie est encore très discutée ; la théorie la plus simple et la plus vraisemblable est celle de Dransart qui fait jouer aux muscles mêmes de l'œil un rôle prépondérant.

Grâce à la méthode graphique, Coppez arrive également à la conclusion que le nystagmus des houilleurs n'est pas autre chose qu'une fatigue musculaire chez certains prédisposés, et caractérisée par un état subtétanique de la musculature de l'œil. La faible hauteur des galeries, engendrant une position anormale du regard dans un milieu sombre, amène un déséquilibre dans le fonctionnement des muscles. Il s'agirait d'une fatigue musculaire locale périphérique dans les cas légers, centrale et nucléaire dans les cas plus avancés, et sur ce point Coppez complète la théorie de Dransart. Dans la grande majorité des cas, le nystagmus des houilleurs guérit par le repos et l'amélioration de l'état général de la santé.

***

Tous les nystagmus, quels qu'ils soient, c'est là la conclusion de Coppez, supposent l'*existence d'un centre de coordination rythmique*. La localisation de ce centre, nécessaire au point de vue physiologique, est encore douteuse au point de vue anatomique. Les noyaux vestibulaires dont nous avons vu le rôle important ne sont probablement eux-mêmes que des centres toniques. En réalité, ces noyaux ne représentent « que des fragments aberrants de cervelet; ils président avec ce dernier à la répartition du tonus musculaire ».

***

Dans les lignes qui précèdent, nous avons insisté sur l'importance de l'appareil vestibulaire. C'est, en effet, le grand mérite du travail de Coppez, dont nous avons essayé d'extraire la quintessence, d'avoir mis en évidence le rôle de cet appareil, soit dans le réglage, soit dans les dérèglements des mouvements oculaires, et d'avoir en particulier, grâce à la méthode graphique, bien nettement débrouillé une question très touffue.

Bien des problèmes, certes, restent encore à résoudre ; mais nous tenons maintenant un précieux fil d'Ariane, grâce à notre connaissance plus parfaite du sens de l'équilibration.

En outre, les connexions mieux étudiées de l'œil et de l'oreille interne nous prouvent, une fois de plus, l'avantage qu'il y a à ne pas, dans les études théoriques tout au moins, se cantonner exclusivement dans une seule spécialité, mais à demander aux autres les lumières qu'elles sont souvent seules aptes à fournir.

***

Quant à la *question du mal de mer*, elle reste entière, mais on sent que le mystère est près d'être percé.

Le point de départ du mal de mer est certainement, à mon avis, dans les mouvements rythmiques anormalement intenses de l'endolymphe contenue dans le labyrinthe et les canaux semi-circulaires en particulier. Ces mouvements balayent en tous sens les terminaisons ciliées du nerf vestibulaire ou de l'équilibration. Celui-ci, par les voies que nous connaissons, transmet son excitation aux muscles de l'œil et à ceux du corps entier, et nous voilà en état ou à peu près de garder notre équilibre... ; malheureusement, comme nous l'avons vu, dans son trajet dans le haut de la moelle épinière, les fibres centripètes du nerf de l'équilibration côtoient de très près, de trop près (au niveau du *noyau de Bechterew*), l'origine du nerf pneumogastrique. Il se produit là probablement comme une sorte de courant induit, ou une espèce de court circuit, si l'on veut, qui dévie vers l'estomac un courant nerveux destiné à un

tout autre usage, et voilà déclanchée l'affreuse crise gastrique. Que certains y soient plus sujets que d'autres, cela vient sans doute de ce que les connexions anatomiques de cette région sont plus ou moins intimes suivant les individus, ou encore que, de par leur état général, l'induction en question ou la résistance à cette induction se trouve plus ou moins facilitée.

Il y aura, du reste, lieu de revenir sur cette question.

SUR UN NOUVEAU TUBE A CENTRIFUGATION

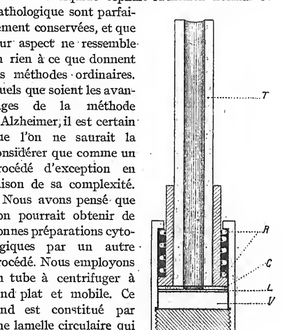
PAR

les Drs A. BAUDOUIN et H. FRANÇAIS,

Anciens chefs de clinique de la Faculté, à la Salpêtrière.

Nous avons communiqué à la Société de biologie (1) une note renfermant la description d'un nouveau tube à centrifugation qui nous paraît présenter certains avantages sur les tubes généralement employés.

Un perfectionnement dans cette matière, si léger soit-il, n'est pas à dédaigner. Il est, en effet, superflu d'insister sur les services que rend actuellement la centrifugation dans les examens biologiques. Dans l'examen des différentes sérosités normales et pathologiques, elle est indispensable pour séparer les éléments figurés du liquide qui les renferme. La technique ordinairement employée est excellente si l'on se propose simplement de recueillir le liquide que l'on veut soumettre ultérieurement aux différents modes d'investigation, mais la méthode classique d'examen des cellules (cyto-diagnostic) est passible de divers reproches. Tel qu'il a été réglé par MM. Widal et Ravaut, l'examen cytologique expose à de grosses altérations cellulaires qui tiennent, pour la plupart, à ce fait qu'on laisse dessécher, à l'air libre ou à l'étuve, la goutte de liquide renfermant les éléments. Pour le cas particulier du liquide céphalo-rachidien, M. Alzheimer a beaucoup insisté sur les défectuosités de cette technique au point de vue de l'examen cytologique. Convaincu, ainsi que M. Nissl, de l'importance que pourrait avoir une bonne conservation des éléments dans certains cas de diagnostic neurologique, M. Alzheimer (2) a proposé de remplacer la méthode française par un procédé beaucoup plus compliqué. Il consiste à mêler le liquide céphalo-rachidien avec un fixateur approprié (ordinairement l'alcool) dans un tube à centrifuger. Après centrifugation, les éléments cellulaires, ordinairement enrobés dans de l'albumine coagulée, forment un petit caillot qui est inclus dans la celloïdine ou la paraffine et coupé en série. Cette méthode donnerait d'excellents résultats. M. Alzheimer insiste sur ce fait que les cellules du liquide céphalo-rachidien normal ou pathologique sont parfaitement conservées, et que leur aspect ne ressemble en rien à ce que donnent les méthodes ordinaires. Quels que soient les avantages de la méthode d'Alzheimer, il est certain que l'on ne saurait la considérer que comme un procédé d'exception en raison de sa complexité.



T, Tube à centrifuger; *R*, Ressort à boudins; *C*, Rondelle de caoutchouc; *L*, Lamelle; *V*, Disque de verre; *F*, Fond mobile vissé.

Nous avons pensé que l'on pourrait obtenir de bonnes préparations cytologiques par un autre procédé. Nous employons un tube à centrifuger à fond plat et mobile. Ce fond est constitué par une lamelle circulaire qui est appliquée elle-même sur un disque de verre bien dressé avec lequel elle fait corps. C'est sur cette lamelle que la centrifugation applique directement les éléments qui seront secondairement fixés et colorés. Les manipulations sont donc réduites à leur minimum, les éléments étant d'emblée fixés sur la lamelle qui sera, à son tour, après coloration, mise sur une lame, comme on le fait dans la méthode classique d'examen des microbes sur lamelle. On aura, de la sorte, une préparation permanente que l'on conservera sans plus de difficulté qu'une préparation ordinaire.

Le schéma ci-contre montre suivant quel dispositif le tube à centrifuger, qui a la forme d'un cylindre à parois épaisses, vient appuyer sur la lamelle et le disque de verre. Le contact est assuré par un ressort à boudins (R). Quand l'appareil est en mouvement, c'est la force centrifuge qui applique le tube contre la lamelle, et cela d'autant plus fort que la vitesse est plus

(1) A. BAUDOUIN et H. FRANÇAIS, Un nouveau tube à centrifuger (tube à fond plat et mobile) (*Société de biologie*, 15 février 1913, t. LXXIV, p. 347).

(2) ALZHEIMER, Einige Methoden zur Fixierung der zelligen Elemente der Cerebrospinalflüssigkeit (*Centralblatt für Nervenheilkunde und Psych.*, 15 juin 1907, p. 449).

grande. Malgré toute la précision que l'on peut apporter au travail des pièces, une mince rondelle de caoutchouc (C), représentée également sur le schéma, est nécessaire pour assurer une fermeture hermétique.

Après différents essais, voici quelle est la technique à laquelle nous nous sommes arrêtés :

Supposons, par exemple, que l'on opère sur le liquide céphalo-rachidien. Un centimètre cube de liquide est introduit dans l'appareil. On centrifuge pendant dix minutes, en tournant à une vitesse de 4 000 tours à la minute, ce qui assure la sédimentation de tous les éléments, comme nous nous en sommes assurés maintes fois par l'examen du liquide centrifugé, fait à la cellule de Nageotte. Celui-ci doit être retiré avec les plus grandes précautions au moyen d'une pipette à boule. On remplace alors, dans le tube même, le liquide céphalo-rachidien par du liquide de Bouin qui fixe les éléments. On le laisse cinq minutes. Au bout de ce temps, le liquide est retiré également à la pipette et avec les mêmes précautions. Le tube à centrifuger est alors démonté; on retire ensemble le disque et la lamelle, et on les sépare en faisant glisser la lamelle à la surface du disque de verre. On a alors, sur la lamelle, les éléments cellulaires qui forment une mince pellicule de contour circulaire et de couleur jaunâtre. Quand les éléments sont abondants, cette pellicule est assez épaisse et très visible, et l'on peut se rendre compte, par l'examen à l'œil nu, que les éléments sont plus condensés à la périphérie, et du côté du cercle qui était opposé au sens de la rotation. Quoi qu'il en soit, la lamelle, que l'on peut, pour plus de commodité, tenir dans une pince de Cornet, est passée rapidement dans l'eau distillée. Nous colorons alors les éléments au moyen du triacide d'Ehrlich appliqué quinze minutes. Après ce temps, on passe *très rapidement* à l'alcool, au xylol et l'on monte la préparation dans le baume, en renversant la lamelle sur une lame bien propre. On voit que, de la sorte, toute dessiccation est évitée. Il est facile de vérifier, en opérant, par exemple, sur des dilutions de sang dans l'eau physiologique, que les éléments ne sont pas altérés. Les globules blancs n'ont pas l'aspect aussi étalé que dans une préparation de sang sec, mais ils ont l'aspect bien vivant, et leurs granulations sont parfaitement visibles.

On pourrait arriver, sans doute, avec des précautions spéciales, à faire adhérer à la surface du disque tous les éléments du liquide. On constate d'ordinaire qu'un bon nombre de ceux-ci disparaissent au cours de ces différentes manipulations. Cette technique ne saurait donc valoir pour une numération directe qui serait d'ailleurs pratiquement inapplicable comme trop laborieuse. La numération des éléments du liquide céphalo-rachidien à la cellule de Nageotte est, d'ailleurs, un procédé des plus simples et d'une grande précision, si l'on a soin de prélever la quantité nécessaire à l'examen sur quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien recueillis dans un tube et bien brassés pour mélanger les éléments.

Ce procédé nous paraît susceptible de rendre des services au point de vue de l'examen cytologique de nombreuses sérosités : le liquide céphalo-rachidien, les liquide pleural et péritonéal, certaines urines et autres liquides normaux et pathologiques.

FRACTURE ISOLÉE DE L'EXTRÉMITÉ SUPÉRIEURE DU RADIUS

Extirpation des fragments.

PAR

Paul MOURE,
Ancien Interne, Médaille d'or des hôpitaux de Paris.

Sous le terme de fracture de l'extrémité supérieure du radius, il est classique de comprendre celles dont le trait divise l'os au-dessus de la tubérosité bicipitale. Si de telles fractures coexistent souvent avec d'autres lésions au cours des traumatismes graves du coude, il est par contre plus rare de les observer à l'état isolé. Ces fractures isolées de l'extrémité supérieure du radius, connues surtout depuis l'avènement de la radioscopie, ont suscité de nombreux travaux parmi lesquels nous citerons ceux de Broca, Mouchet, Destot, et les thèses récentes de Rabourdin (1), d'Allard (2) et de Bouer (3) qui donnent la bibliographie de la question. L'étude des faits permet de classer ces fractures en deux variétés : celles du col radial et celles de la tête ou cupule radiale. Parfois cependant, comme dans l'observation que nous rapportons, les fragments peuvent être multiples, et la cupule radiale, séparée du radius par un trait transversal, peut être elle-même divisée par un ou plusieurs traits verticaux.

OBSERVATION. — Le 4 août 1912, B..., femme de trente-six ans, fait une chute sur le côté droit

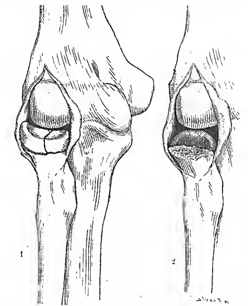
(1) RABOURDIN, Les fractures de la tête du radius (*Th. Paris*, Steinheil, 1910).

(2) ALLARD, Étude sur les fractures du col du radius (*Th. Paris*, Leclerc, 1911).

(3) BOUER, Fractures de l'extrémité supérieure du radius chez l'adulte (*Th. Paris*, Ollier-Henry, 1912).

en descendant un escalier. Elle ne peut préciser la position de son bras pendant la chute, mais il lui semble que le coude porta directement sur une marche. Elle ressentit aussitôt une vive douleur, exagérée par le moindre mouvement. La blessée fut alors conduite à l'Hôtel-Dieu et reçue dans le service de notre maître le professeur Reclus, où nous avons pu l'examiner à cinq heures du soir, c'est-à-dire deux heures après l'accident.

Le membre supérieur droit, constamment, soutenu par la main gauche, est en demi-flexion; l'avant-bras est en pronation; les mouvements



Fracture isolée de l'extrémité supérieure du radius. Figure demi-schématique montrant la situation des fragments constatée au cours de l'opération. En 1, le segment antérieur de la cupule séparé au niveau du col par un trait horizontal est en outre divisée par un trait antéro-postérieur. En 2, après extirpation du segment antérieur de la cupule on aperçoit le fragment postérieur luxé derrière l'extrémité supérieure du fragment diaphysaire (fig. 1).

actifs, possibles dans les articulations du poignet et de l'épaule, sont impossibles dans l'articulation du coude ; le moindre mouvement passif arrache des cris à la blessée. Il n'existe ni déformation, ni ecchymose. Par la palpation méthodique des extrémités osseuses, on peut se convaincre de l'intégrité de l'extrémité inférieure de l'humérus et de l'olécrane, dont les saillies ont conservé leurs rapports normaux. En exerçant une pression transversale entre le pouce placé sur l'épicondyle et l'index sur l'épitrochlée, on ne détermine aucune douleur. Par contre, la pression produit une douleur très vive, limitée au niveau de la tête du radius. Comme la blessée est une femme nerveuse, nous ne prolongeons pas l'examen et plaçons le bras dans une écharpe de Mayor.

Le lendemain matin, nous constatons un léger gonflement dans la région externe du coude, la douleur est moins vive et nous pouvons imprimer à l'avant-bras de très légers mouvements de flexion et d'extension. En plaçant le pouce sur la région de la tête radiale et en déterminant de petits mouvements de pronation et de supination, on provoque toujours une vive douleur; mais on perçoit, en outre, une crépitation osseuse des plus nettes : ce qui nous permet de poser le diagnostic de fracture de l'extrémité supérieure du radius. La blessée est envoyée à la radiographie. L'examen des épreuves radiographiques montre l'intégrité de l'humérus et du cubitus; sur l'extrémité supérieure du radius, on devine un trait de fracture qui semble avoir détaché la partie antérieure de la cupule. Sur une vue postérieure, la cupule radiale paraît, dans son ensemble, légèrement déjetée en dehors de la diaphyse.

Du 4 au 15 août, le bras est laissé en flexion et en demi-pronation, maintenu dans une écharpe. Matin et soir, la région externe est massée et de légers mouvements sont imprimés à l'articulation. Malgré ce traitement, les mouvements restent toujours aussi limités et aussi douloureux. Nous p oposons alors à la blessée une intervention chirurgicale qu'elle n'hésite pas à accepter.

Opération. — Le 16 août 1912. Anesthésie au chloroforme. Incision verticale de 6 centimètres partant un peu au-dessus et en avant de l'épicondyle. L'extenseur commun des doigts, recouvert par l'aponévrose, est incisé suivant son grand axe, et ses fibres sont facilement écartées en dedans et en dehors. Dans le fond de la plaie, on aperçoit en haut le ligament latéral externe de l'articulation, et plus bas les fibres obliques du court supinateur. Incision de ce plan profond qui met à nu la tête du radius. L'ouverture de la cavité articulaire donne issue à quelques grammes de liquide séro-sanguinolent. En écartant fortement les deux lèvres de la plaie, on découvre largement la cupule radiale. On constate l'existence d'un trait de fracture horizontal, qui sépare le col immédiatement au-dessus de la cupule : celle-ci présente une fissure verticale qui la divise à sa partie moyenne. Les mouvements de pronation et de supination, imprimés à l'avant-bras, se transmettent à la cupule : il y a donc engrènement, mais ces mouvements déterminent une crépitation très nette : il doit donc exister un troisième fragment postérieur mobile. En glissant l'extrémité d'une rugine courbe entre la cupule radiale et la capsule articulaire et en exerçant une pression, je luxe et dégage facilement la cupule qui saute hors de la plaie en deux fragments. Je constate alors que j'ai seulement extrait la moitié antérieure de la

cupule radiale, divisée en outre par un trait transversal. Dans le fond de la plaie, j'aperçois ce fragment postérieur qui a basculé en arrière de l'extrémité supérieure du fragment diaphysaire, orientant en avant sa surface cartilagineuse (voy. figure 1). Il est facilement extrait. C'étaient les frottements de l'extrémité irrégulière de la diaphyse contre ce fragment postérieur qui déterminaient la crépitation : il existe d'ailleurs des éraillures sur la surface cartilagineuse en contact avec l'extrémité du fragment diaphysaire qui est régularisé d'un coup de pince-gouge. La plaie,



Radiographie (vue postérieure) faite deux mois après l'opération (fig. 2.)

soigneusement épongée après hémostase parfaite, est suturée. La cavité articulaire est fermée par un surjet au catgut n° 1. Les fibres de l'extenseur commun des doigts sont rapprochées par trois points au catgut, la peau est suturée à la soie. Les suites opératoires sont des plus simples : le huitième jour, les fils sont enlevés et des mouvements passifs sont régulièrement et progressivement effectués sans douleur, avec massage de la région. Les progrès sont très rapides, et la blessée quitte l'hôpital le 20 août, pouvant se servir de son bras. Les massages sont prolongés pendant quelques jours. Le 18 octobre, je revis l'opérée qui me déclara *se servir de son bras comme avant l'accident.* Les mouvements étaient absolument normaux.

Je fis alors pratiquer une radiographie sur laquelle on peut constater que l'extrémité supérieure du radius s'est régularisée. Il existe environ 1 centimètre d'écart entre cette extrémité et le condyle huméral. Dans l'extension forcée, on note l'existence d'un léger degré de valgus sans conséquence fonctionnelle.

***

Si l'étude des fractures isolées de l'extrémité supérieure du radius est de date assez récente, puisque Astley Cooper et Malgaine ne les connaissaient pas, leur existence était déjà connue avant l'avènement de la radioscopie, puisqu'en 1851 Verneuil (1) présentait à la Société Anatomique une pièce dont les lésions se rapprochent de celles que nous avons constatées chez notre opérée, mais sans déplacement des fragments : « La tête du radius présente deux fissures ; l'une occupe le diamètre transversal de la cupule qu'elle sépare en deux fragments presque égaux, antérieur et postérieur ; l'autre est perpendiculaire à la précédente et divise le fragment antérieur en deux fragments égaux interne et externe ; les trois fragments sont en contact. » Au contraire, dans notre cas, le traumatisme, peut-être plus violent, avait en outre détaché la cupule du col et fait basculer le fragment postérieur qui était venu se coincer derrière l'extrémité supérieure irrégulière du fragment diaphysaire. Les observations de James, de E. Adams, de Bruns, et surtout celle de Jazet, se rapprochent encore de la nôtre, puisque dans cette dernière un trait de fracture cervical avait séparé la tête de la diaphyse : la tête étant elle-même divisée en trois segments, un postérieur et un autre antérieur, plus volumineux, divisé lui-même en deux par une fissure sagittale. Celle de Richar est presque superposable à la nôtre. Une fracture du col avait décapité la tête : celle-ci était, en outre, divisée par un trait transversal en deux fragments antérieur et postérieur. Le fragment antérieur avait conservé quelques connexions avec la diaphyse ; le fragment postérieur, au contraire, complètement détaché, s'était renversé en dehors et en arrière. Dans une observation de Chevassu, la tête détachée avait basculé en arrière et en haut, tandis que deux petits fragments s'étaient déplacés en avant. Dans le cas de Duval, observé dans le service du professeur Quénu et rapporté par Rabourdin dans sa thèse, la tête radiale détachée s'était luxée en avant.

Le *diagnostic* de la fracture isolée de l'extrémité supérieure du radius, parfois presque impossible

(1) VERNEUIL, *Bulletin de la Société Anatomique*, Paris, 1851, p. 242.

sans le secours de la radiographie, fut, dans notre cas, remarquablement facile. Vu l'absence de gonflement, nous avons pu l'établir d'une façon certaine par l'examen clinique, en nous basant sur l'impotence fonctionnelle, la douleur précise au niveau de la tête radiale, et surtout la constatation d'une crépitation osseuse des plus nettes au niveau de la cupule radiale durant les mouvements provoqués de pronation et de supination.

Du mécanisme de cette fracture, nous ne dirons rien, car nous n'avons pu préciser la situation exacte qu'occupait le membre supérieur au moment de la chute.

En présence d'une fracture isolée de l'extrémité supérieure du radius, quelle thérapeutique devra-t-on employer : l'immobilisation, le massage, ou l'intervention chirurgicale ? Il est bien évident que ces trois méthodes possèdent chacune leurs indications : aussi serait-il absurde de vouloir généraliser à tous les cas l'emploi systématique de l'une ou de l'autre. Le gros danger à éviter, la complication grave, qui assombrit le pronostic de tous les traumatismes du coude, c'est l'ankylose. Tous les efforts doivent donc tendre à éviter cette fâcheuse infirmité. Il est bien évident que de simples fissures de la cupule radiale sans déplacement, ou encore des fractures extracapsulaires du col ou même intra-articulaires avec engrènement peuvent et doivent guérir, par l'immobilisation et le massage ; mais il est bien évident, par contre, que l'intervention chirurgicale s'impose lorsque la cupule radiale, séparée du col, est divisée en plusieurs fragments et qu'en outre ces fragments se sont déplacés de la cavité articulaire. Il est, d'ailleurs, très simple, dans le doute, de tenter, pendant quelques jours, les effets de l'immobilisation et du massage et d'intervenir entre les huitième et dixième jours, si le résultat ne semble pas favorable. En pratiquant cette intervention retardée, le chirurgien ne peut être accusé d'avoir fait une intervention inutile ; d'autre part, il évite d'opérer au milieu de tissus dilacérés et sur des os qui, continuant à saigner après l'intervention, reproduiront une nouvelle hémarthrose.

Dans notre cas, nous avons employé, pendant dix jours, l'immobilisation et le massage; mais, n'obtenant aucun résultat favorable, nous n'avons pas hésité à pratiquer l'extirpation chirurgicale des fragments. Cette intervention est des plus simples, car la tête radiale est à une faible profondeur. *Elle peut être pratiquée à l'anesthésie locale* : l'avant-bras est placé à plat sur une table, en demi-flexion et en pronation. C'est d'ailleurs l'attitude que prend naturellement le blessé. Il suffit de pratiquer une incision de 6 centimètres qui, partant à 5 millimètres en avant de l'épicondyle, descend en passant immédiatement en arrière de la saillie du 2e radial. On évite ainsi de couper le filet nerveux cutané externe, branche du radial, qui, né au niveau du bras, perfore l'aponévrose au-dessus de l'épicondyle, en dehors de la veine céphalique et descend sur la masse musculaire formée par le long supinateur et les radiaux. L'incision du plan cutané et sous-cutané met à nu l'aponévrose antibrachiale épaisse qui recouvre les origines de l'extenseur commun des doigts. Après avoir incisé et écarté ce plan, puis après avoir mis à nu en haut le ligament latéral externe de l'articulation du coude et en bas les fibres obliques du court supinateur, il suffit alors d'inciser à fond, à la partie supérieure de la plaie, le plan fibreux pour ouvrir l'articulation et découvrir à nu la cupule radiale. On peut alors, s'il est nécessaire d'obtenir plus de jour, diviser les fibres supérieur du court supinateur, mais sans descendre à plus de 3 centimètres, pour ne pas sectionner la branche profonde du radial. Il est alors facile d'extraire les fragments de la tête à l'aide d'une pince ou d'une rugine courbe.

Le résultat d'une si simple opération fut, dans notre cas, des plus favorables, puisque, huit jours après, le massage et la mobilisation, si douloureux auparavant, amenaient rapidement la restitution complète des mouvements normaux. Un mois plus tard, la blessée se servait de son bras comme avant l'accident. Actuellement, en examinant l'avant-bras en extension forcée, on constate l'existence d'un léger valgus qui n'entraîne aucune gêne fonctionnelle. Sur la radiographie faite deux mois après l'opération, on constate que l'extrémité supérieure de la diaphyse radiale s'est régularisée, arrondie, mais ne prend pas contact avec le condyle (fig.). Le résultat très favorable de cette intervention chirurgicale des plus simples, qui vient s'ajouter aux observations de Prat (1), de Duval (2), de Chevassu (3), doit être mis en regard des conséquences graves de l'ankylose du coude, complication si fréquente au cours des traumatismes de la région.

Comme conclusion, nous dirons qu'en présence d'une fracture isolée de l'extrémité supérieure du radius, l'intervention chirurgicale nous paraît indiquée, lorsque la multiplicité des fragments et de leur déplacement rendent incertain le résultat du traitement non sanglant.

(1) PRAT, Fracture transversale du col radial (Observation IV, p. 50, *in* thèse de L. Bouer, Paris, 1912).

(2) DUVAL, Fracture de la tête radiale (Observation XXXVII, p. 73, *in* thèse de Rabourdin, Paris, 1910).

(3) CHEVASSU, Fracture du col radial (*Bulletin de la Société Anatomique de Paris*, mai 1910).

LES ASTHÉNIES ET L'ENTRAINEMENT

PAR

le Dr ALBERT-DESCHAMPS,
Directeur de la Clinique de la Terrasse (P.-de-D.).

Dans un article publié ici-même (1), je lis cette phrase : « ... Certains auteurs ont pu considérer l'entraînement chez les neurasthéniques comme une chose irréalisable (Deschamps). S'il y a là une exagération manifeste, il n'est pas douteux que la fatigabilité réelle de ces malades..., etc. »

Ainsi présentée, cette opinion n'est pas la mienne. Je n'ai jamais écrit que l'entraînement est irréalisable chez *tous les* neurasthéniques. Cependant, depuis quelques années, plusieurs auteurs mal renseignés me prêtent cette conception et me représentent comme le défenseur de cette théorie. Si, du point de vue de Sirius, mes opinions n'ont pas une importance historique (et je suis le premier à le reconnaître), en réalité, il n'est pas indifférent que l'on m'attribue des théories et des pratiques inexactes. Je voudrais essayer brièvement aujourd'hui de mettre, si possible, un terme à une légende créée par des auteurs de très bonne foi, mais qui m'ont lu incomplètement. J'y reviendrai plus longuement dans un ouvrage en voie d'achèvement.

Je n'ai jamais dit que l'entraînement est impossible chez le neurasthénique, pour l'excellente raison que je ne crois pas à l'existence d'*une* neurasthénie-entité. Je me suis efforcé, au contraire, de démontrer (ou plutôt d'essayer) que *la* neurasthénie est une conception fausse et que *le* neurasthénique est un type mythologique. Je crois, avec Raymond et bien d'autres, que l'asthénie est un syndrome et qu'il existe des asthénies comme des dyspepsies. Il y a un peu plus d'un siècle, les médecins écrivaient sur *la* dyspepsie ; aujourd'hui ils écrivent sur *les* dyspepsies. Il en sera de même pour les asthénies.

Déjà, Charcot et ses élèves avaient divisé la neurasthénie de Beard en deux types principaux : la neurasthénie héréditaire ou constitutionnelle, et la neurasthénie vraie ou dépression générale du système nerveux. D'autres avaient admis une neurasthénie primitive et des neurasthénies secondaires.

Dans un ouvrage publié il y a quelques années (et que je modifierais d'ailleurs sur certains points si j'avais à le refaire), j'ai essayé de substituer le mot asthénie au mot neurasthénie, et de montrer que les états asthéniques possèdent des origines multiples. J'ai cru pouvoir les classer en plusieurs catégories : *asthénies* par *épuisement* (surmenage physique, intellectuel ou moral) ; — *asthénies* par *insuffisance*, ou essentielles ou primitives (insuffisance structurale constitutionnelle) ; — *asthénies* par *inhibition*, ou *secondaires*, ou *symptomatiques* (asthénies des infections, des intoxications, des maladies du système nerveux, organiques ou psychiques, ou des maladies générales).

Comme cela est logique, chaque forme d'asthénie est tributaire d'un traitement approprié, et je l'ai dit avec autant de précision qu'il m'a été possible, conseillant le repos quand il est nécessaire, l'exercice et l'entraînement quand ils sont possibles. J'ai écrit (qu'on me pardonne cet abus du « moi », légitime en l'espèce puisqu'il s'agit d'un plaidoyer *pro domo*) : « ... l'*asthénie essentielle* est un état de santé marqué par l'impossibilité de l'entraînement ou aphorie (2) » (3).

Mais, à la page suivante, j'ajoutais : « Au contraire, — et c'est là l'une des causes d'erreurs de diagnostic les plus fréquentes, — chez certains *asthéniques secondaires*, l'entraînement est non seulement possible mais nécessaire.... Ceux-là... deviennent « neurasthéniques » dans l'inaction. Ils n'ont pas d'aphorie.... Les observateurs superficiels en concluent que tous les asthéniques doivent s'entraîner. » Plus loin, à propos du traitement (p. 324) : « Je crois... que l'*insuffisant* ne peut subir aucun entraînement progressif... » ; et, page 479 : dans les asthénies *secondaires* « l'exercice est nécessaire à ces malades, l'entraînement facile et indispensable ».

Tout cela est assez clair, il me semble. Lorsqu'on me prête cette théorie : que « l'entraînement chez les neurasthéniques est une chose irréalisable », ou que « le neurasthénique n'est pas entraînable », j'ai le droit de dire, sans commettre une exagération manifeste, qu'on m'a lu incomplètement et que l'on m'attribue des opinions qui ne sont pas les miennes.

Depuis cette époque (1907), l'expérience de chaque jour confirme ma thèse.

L'entraînement est possible, utile ou nécessaire : dans les asthénies par épuisement (surmenages, intellectuel, moral ou physique), ou neurasthénies banales ; dans les asthénies par inhibition ou secondaires (troubles de nutrition, asthénies prégoutteuses, prescléreuses, infections, intoxications, etc.) ; dans les asthénies symptoma-

(1) *Paris Médical*, 22 nov. 1913 : Psychothérapie et cure d'altitude, par le Dr E. LEGRAND, p. 567.

(2) J'ai appelé aphorie, de ἀ et φορὰ, entraînement, l'impossibilité de l'entraînement ; on pourrait dire dysphorie.

(3) Cf. Les Maladies de l'énergie, F. Alcan, 2e édition, p. 101.

tiques. Il est difficile, relatif et limité dans les asthénies primitives, héréditaires, constitutionnelles, par insuffisance.

Les asthéniques primitifs ou insuffisants sont organisés pour un travail petit ; ils possèdent un capital de forces qui peut produire un certain rendement mais qui, pour des causes organiques encore mal connues (état des cellules nerveuses, métabolisme, glandes sécrétoires, etc.), ne se renouvelle pas à mesure de la dépense. Ils accumulent les fatigues et font de l'asthénie, avant que l'entraînement puisse produire des effets physiologiques. Ils possèdent une limite de rendement travail — loi individuelle —, inférieure à ce qu'on appelle la normale, et au delà de laquelle c'est la faillite, la crise d'asthénie. Ils sont ainsi faits, et ne peuvent être autrement.

De même qu'un moteur de 10 H.-P. ne peut fournir le travail de 20 H.-P., leur organisme ne peut dépasser le rendement pour lequel il est construit.

Lorsque ces sujets deviennent asthéniques, par surmenage ou par toxi-infection, ils éprouvent une très grande difficulté à s'entraîner. La tare nouvelle produite par la toxi-infection altère sans doute leurs cellules nerveuses et augmente leur insuffisance. Un entraînement relatif n'est pas impossible, puisqu'ils peuvent passer de l'incapacité totale, de la crise aiguë d'asthénie, à un certain rendement, mais il s'arrête à la limite de leur loi individuelle. Il est limité et ne peut les conduire à un état normal. C'est en ce sens qu'il faut entendre le mot impossible. En outre, au lieu d'être progressivement continu, comme chez les êtres normaux, il procède par *crans successifs*, ainsi que je l'ai expliqué ailleurs.

De tels malades existent et ne peuvent être confondus, ni avec les asthéniques par surmenage, — neurasthénie banale —, ni avec les asthéniques secondaires, ni avec les asthéniques psychiques, ni avec les mélancoliques ou les anxieux. L'étiquette neurasthénique a ceci de déplorable qu'elle est indéfinie et recouvre tous les états névropathiques mal connus. On m'amène fréquemment sous ce vocable des mélancoliques légers, des maniaques légers, des paranoïaques, des déments précoces ou des paralytiques généraux au début, — et j'en passe.

Aussi faut-il accueillir avec empressement tous les travaux qui cherchent à éclaircir le « maquis neurasthénique ». Depuis quelques années, des médecins ont apporté, à l'appui de la doctrine que je défends avec bien d'autres, des travaux d'un intérêt capital.

Dans une thèse remarquable, et qui fait suite aux travaux de Paul Londe d'abord, de Tastevin ensuite, sur la même question, Couchoud (1) a décrit, sous le nom d'*asthénie primitive*, un état qui est semblable, comme il veut bien le signaler, à ce que j'avais décrit sous le nom d'*asthénie primitive*, ou *essentielle*, par *insuffisance*. L'asthénie primitive, dit-il, est le syndrome constitué par l'affaiblissement musculaire général et le ralentissement psychique général ; elle survient d'une façon en apparence spontanée, comme une maladie autonome. Les malades qui en sont atteints sont de perpétuels fatigués et ne peuvent dépasser un certain cran de forces ; ils sont améliorés par le repos, mais retombent dans l'asthénie, dès qu'ils veulent aller au delà de leurs pouvoirs. Bref, ils ne peuvent s'entraîner. Les formes cliniques sont, dit-il, l'asthénie périodique simple, l'asthénie-manie périodique, l'asthénie-manie circulaire et l'asthénie chronique rémittente. Je ne suis peut-être pas tout à fait d'accord avec M. Couchoud sur la légitimité des types dits périodiques ; — mais cette discussion m'entraînerait loin du but de cet article. Ce que je veux retenir, c'est ceci : si personne ne conteste l'existence d'asthénies secondaires et d'asthénies psychiques, les observations récentes tendent de plus en plus à isoler des types cliniques caractérisés par une asthénie permanente, spontanée, c'est-à-dire indépendante d'une dépense de forces, améliorables par le repos, mais exposés à des rechutes, toutes les fois qu'ils dépassent leurs forces minimes, — donc incapables de s'entraîner jusqu'à la normale. Et c'est ce que j'ai toujours soutenu, contrairement à l'opinion de M. le professeur Dejerine, avec qui j'ai le très grand regret de ne pouvoir être d'accord sur ce point particulier. Mais je serais inexcusable de ne pas défendre ce que je crois vrai. A chaque type clinique correspond un traitement adéquat. Personne ne songe aujourd'hui à appliquer aux dyspepsies un traitement uniforme. Bientôt les doctrines unilatérales de ce qu'on appelle trop souvent encore « la neurasthénie » disparaîtront, et la thérapeutique saura s'assouplir aux formes diverses et nuancées des états asthéniques. Car telle est la vérité.

(1) L'Asthénie primitive, par COUCHOUD, agrégé de philosophie (Thèse Paris, 1911).

ACTUALITÉS MÉDICALES

La transformation dans le sang de l'hémoglobine en pigment biliaire sans l'intervention du foie.

La question de la biligénie extrahépatique a suscité dans ces dernières années de fort nombreux travaux. Pour les partisans de la biligénie extrahépatique, la transformation de l'hémoglobine en pigments biliaires ne se ferait pas exclusivement au niveau du foie ; il existerait d'autres foyers de biligénie extrahépatique : le sang dans les ictères hémolytiques (d'après Widal et ses élèves) ; les cavités naturelles dans le cas d'épanchements hémorragiques des méninges ou de la plèvre (Froin, Troisier).

Deux auteurs américains, G.-H. WHIPPLE et G.-W. HOPPER ont cherché à réaliser expérimentalement, chez le chien, la transformation dans le sang circulant de l'hémoglobine en pigments biliaires sans l'intervention du foie. Ils retirent par ponction veineuse du sang à l'animal, laquent les globules rouges par l'eau distillée, puis réinjectent à l'animal sa propre hémoglobine dans la veine. Leurs très nombreuses expériences sont consignées en grand détail dans un récent article (*The Journal of experimental Médicine*, 1er juin 1913, p. 593 à 635).

Une première série d'injections a été faite chez des chiens sains. Quelques minutes après l'injection, l'hémoglobine apparaît dans l'urine, et environ une heure après, on y trouve des pigments biliaires ; la cholurie persiste pendant plusieurs heures.

Chez une série d'autres chiens, Whipple et Hopper pratiquent une fistule d'Eck avant d'injecter de l'hémoglobine ; les résultats sont identiques, les pigments biliaires sont décelables dans l'urine, au bout d'une heure à une heure et demie.

Ainsi l'injection d'hémoglobine dans le sang est suivie, chez le chien sain et chez le chien porteur d'une fistule d'Eck, de l'apparition dans l'urine de pigments biliaires.

On peut se demander si la cholurie apparaît également chez des animaux privés de leur foie, si la transformation de l'hémoglobine en pigments peut se faire indépendamment du foie.

L'ablation complète du foie est une opération très délicate qui expose à des hémorragies et surtout à la lacération du parenchyme, avec issue des pigments biliaires. Le meilleur moyen de réaliser expérimentalement l'exclusion du foie consiste à pratiquer simultanément une fistule d'Eck et la ligature de l'artère hépatique.

Chez des chiens ayant subi cette double opération, l'injection intraveineuse d'hémoglobine est suivie, au bout d'une heure à une heure et demie, de l'apparition dans l'urine de pigments biliaires. Whipple et Hopper ont répété cette expérience à plusieurs reprises et ont toujours obtenu les mêmes résultats. Les autopsies, faites très rapidement après la mort, montrèrent que la fistule d'Eck fonctionnait bien et que les ligatures de l'artère hépatique et de l'extrémité de la veine porte n'avaient pas lâché.

L'exclusion du foie n'empêche donc pas la formation de pigments biliaires, aux dépens de l'hémoglobine du sang.

L'ablation de la rate, faite simultanément, ne modifie pas les résultats de l'expérience. Les animaux opérés, avec ou sans ablation de la rate, meurent dans les six heures qui suivent, avec des tremblements musculaires. Si la fistule d'Eck est faite quelque temps avant la ligature de l'artère hépatique, les chiens survivent souvent moins longtemps que si les deux temps de l'opération ont été faits simultanément. Bien entendu, un certain nombre de chiens témoins, chez lesquels ces diverses opérations avaient été réalisées, sans être suivies d'une injection intraveineuse d'hémoglobine, ne présentèrent aucune cholurie.

Dans une dernière série d'expériences, Whipple et Hopper réalisent l'exclusion complète du foie et des viscères abdominaux, en plaçant un clamp sur l'aorte thoracique, au-dessous de l'origine de la sous-clavière, et en liant toutes les branches de l'aorte abdominale et le tronc de la veine porte. Avant l'opération, le sérum de l'animal ne contenait pas de pigments biliaires. Après l'opération, une injection d'hémoglobine est faite, et au bout de peu de temps le sérum contient des pigments biliaires. On peut obtenir des résultats identiques, en isolant complètement du reste du corps la circulation de la tête et du thorax.

Cet intéressant travail expérimental apporte donc des preuves nouvelles en faveur de la théorie de la biligénie sanguine extrahépatique. Cette biligénie est possible, puisqu'elle survient chez l'animal, dont le foie a été exclu de la circulation.

E. VAUCHER.

La nécrose massive et bilatérale de l'écorce rénale.

Il est exceptionnel qu'en dehors de l'état puerpéral — on ne connaît guère en ce genre que l'observation souvent citée de Juhel-Rénoy — la couche corticale des deux reins soit frappée en masse d'une nécrose totale annihilant leurs fonctions. Même liée à la perpuéralité, c'est une lésion assez rare, dont un exemple nouveau, le onzième d'après ses recherches bibliographiques, vient d'être fourni par H.-D. ROLLESTON (*The Lancet*, 25 octobre 1913). Dans ce cas, comme dans les autres, il s'agit d'une femme, accouchée depuis quelques jours, qui est prise d'anurie subite et meurt au bout d'une dizaine de jours après des accidents — vomissements, assoupissement, dyspnée, parfois convulsions — rappelant ceux de l'anurie par obstruction calculeuse, nullement ceux de l'anurie des néphrites aiguës : pas d'œdèmes notamment, ni de dilatation cardiaque, souvent pas de coma ni de convulsions. A l'autopsie, on trouve une nécrose à peu près totale de l'écorce des

deux reins, ne respectant guère qu'une mince bande marginale sous la capsule ; le plus souvent les vaisseaux rénaux sont thrombosés, les veines comme les artères, et même, ainsi que dans le cas de Rolleston, on peut voir le caillot de la veine rénale se prolonger par un caillot occupant les veines utéro-ovariennes. Au microscope, on peut distinguer vaguement les contours des tubes, mais tous les éléments cellulaires, conjonctifs et épithéliaux, sont frappés de mort : on ne peut plus y colorer aucun noyau ; dans les régions limitrophes de la zone nécrosée, il n'y a pas de liséré hémorragique, mais des thromboses, des artérioles et des veinules sans lésion pariétale appréciable, et des lésions tubulaires identiques à celles de la « néphrite gravidique ». Comment interpréter ces lésions ? Une toxémie suraiguë — probablement streptococcique dans le cas de Rolleston — engendrerait, par un processus obscur et peut-être sans lésion de l'endoveine, une thrombose envahissante qui, elle-même, aboutirait, sans inflammation préalable du tissu rénal, à une nécrose massive analogue à celle de l'infarctus ischémique et ne respectant de l'écorce rénale que le mince liséré marginal irrigué par les vaisseaux de l'atmosphère périrénale ; le rôle primordial de la thrombose est palpable, et peut seul expliquer la différence de ces lésions avec celles des néphrites dégénératives les plus aiguës, comme celle que cause le sublimé. Si, en outre, le tableau clinique diffère de l' « urémie » des néphrites, Rolleston attribue ce fait, avec Herringham, à ce que la thrombose vasculaire s'oppose à la diffusion des néphrotoxines dans la circulation : l'organisme se trouve dans les mêmes conditions qu'après une néphrotomie double expérimentale, ou après l'ablation par mégarde d'un rein unique. L'auteur fait un rapprochement avec les expériences récentes de Jackson et Saiki, montrant que la survie des animaux est plus longue après double néphrectomie qu'après ligature des deux uretères, parce que, dans ce dernier cas, à l'action toxique des poisons interceptés au niveau du rein, s'ajoute celle des poisons déversés dans le sang par le tissu rénal altéré.

M. FAURE-BEAULIEU.

Le diagnostic de compression de la moelle et l'état du liquide céphalo-rachidien

En 1908, Nonne publia trois cas de tumeurs de la moelle dans lesquels le liquide céphalo-rachidien contenait beaucoup d'albumine et pas de lymphocytes. Cette dissociation albuminocytologique a été retrouvée par de très nombreux auteurs : Sicard, Foix et Salin (*Presse médicale*, 1912, n° 100) ont attiré récemment l'attention sur ce phénomène. Pour ces auteurs, l'hyperalbuminose sans l'hypercytose du liquide est avant tout le reflet d'une compression extra-dure-mérienne de l'espace épidural ou des trous de conjugaison ; cette hyperalbuminose se rencontrerait surtout chez les pottiques. Plus récemment enfin Dufour a publié à la Société de Neurologie (*Revue Neurologique*, 1912, p. 606) une observation dans laquelle l'hyperalbuminose sans lymphocytose était due à un tubercule intramédullaire.

Divers auteurs français et en particulier Froin ont attiré l'attention sur la xantochromie accompagnée parfois d'une coagulation massive du liquide céphalo-rachidien ; ce syndrome se rencontrerait parfois au cours des compressions médullaires.

RAVEN, assistant de Nonne, vient de publier (*Deutsche Zeitschrift für Neurenheilkunde*, 1912, Band 44, p. 380) un très important travail sur l'hyperalbuminose et la scantochromie du liquide céphalo-rachidien. Cette étude est basée sur 15 observations personnelles qui ont toutes été contrôlées par l'opération ou l'autopsie. A propos de ces cas, Raven a réuni 33 autres observations publiées par divers auteurs, ce qui fait un total de 47 cas. Les observations personnelles de Raven concernent 3 cas de tumeur de la région cervicale, 9 de la région dorsale et 3 de la région du cône et de la queue de cheval. Toutes les particularités cliniques et anatomiques sont rapportées en grands détails.

Dans 2 cas, la ponction lombaire pratiquée à des étages différents montra que le liquide recueilli au-dessous du siège de la compression était albumineux et xantochromique, tandis qu'il était normal au-dessus du siège de la compression. Ce sont des faits sur lesquels Pierre Marie, Foix et Robert ont attiré récemment l'attention (*Revue Neurologique*, 30 mai 1913, p. 712).

A quoi est due cette hyperalbuminose ? L'étude de ses cas personnels et celle des cas d'autres auteurs conduisent Raven à la conclusion qu'il ne s'agit nullement d'une réaction inflammatoire. L'absence totale ou presque complète de lymphocytose plaide en faveur d'une origine mécanique.

L'hyperalbuminose des compressions médullaires est déterminée par la stase qui se produit dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques au-dessous du siège de la compression. La nature de la tumeur, et son siège importent peu ; qu'il s'agisse d'un gliome, d'un sarcome, d'un angiome, d'un kyste, etc., l'hyperalbuminose existe ; elle se rencontre dans les compressions extra-dure-mériennes, dans les tumeurs des méninges, et même dans les tumeurs intramédullaires. Il est certain que l'hyperalbuminose croît en raison directe de l'intensité et de la durée de la compression ; elle peut atteindre parfois des chiffres fort élevés, 4,6 p. 100 dans un cas de Reichmann et Röpke.

Quant à la xantochromie du liquide, elle résulte, comme dans les hémorragies cérébro-méningées, d'hémorragies successives, qui se produisent au niveau ou au-dessous de la tumeur avec issue de l'hémoglobine dans le liquide et biligénie locale. La xantochromie, avec ou sans coagulation massive, n'est nullement pathognomonique d'une compression de la moelle ; c'est un phénomène accessoire qui se rencontre dans d'autres cas et qui est simplement le témoin d'une récente hémorragie.

E. VAUCHER.

États méningés aseptiques d'origine otique.

L'application de la ponction lombaire et de l'examen du liquide céphalo-rachidien à l'étude des méningites constitue l'une des plus belles conquêtes médicales de notre époque ; c'est le triomphe incontesté de l'association du laboratoire et de la clinique.

Tout ce qui contribue à élargir son domaine si lumineux et si fertile doit être soigneusement noté, et à ce titre l'ouvrage clair, sobre et décidé où PASSOT traite des *méningites aseptiques d'origine otique* (Steinheil, 1913, 1 vol. de 100 p.) nous indique une manière de suivre dans la catégorie de malades dont il s'occupe l'évolution des inflammations des enveloppes et, dans l'expectative armée, de les guérir avec le minimum d'intervention et le maximum de logique.

Dans ce travail, peu de discours, pas de digressions. L'auteur, persuadé à juste titre que chez les otitiques les méningites aseptiques sont accidents fréquents et qu'il faut savoir les chercher pour s'en servir comme de « signaux-symptômes », rappelle aussi brièvement que possible les grandes étapes de la question, jalonnée des notions de *pseudo-méningite* (BOUCHUT, 1866), de *méningisme* (DUPRÉ, 1894), de *méningite séreuse* (QUINCKE, 1893), *d'état méningé aseptique* (WIDAL, ces dernières années), après quoi il nous dit son but uniquement pratique, qui est de déterminer au cours d'une otite les deux gros éléments du pronostic et de la conduite thérapeutique :

« 1° L'ORIGINE de l' « atteinte méningée », par l'examen bactériologique, qui montrera s'il s'agit d'une réaction microbienne ou toxique ;

2° Le DEGRÉ de « l'atteinte méningée », par l'examen cytologique et chimique qui permettront d'établir s'il existe, oui ou non, de la méningite. »

Définissant la méningite *pratiquement* aseptique, celle où le microbe, s'il existe bactériologiquement, est chirurgicalement négligeable parce que trop rare ou trop chétif, Passot, s'inspirant des travaux de Widal et ses élèves, range en deux classes le groupe des états méningés :

1° Les états hypertensifs ;

2° Les méningites proprement dites ;

1° Les ÉTATS HYPERTENSIFS doivent être distingués des méningites séreuses de Quincke.

La composition du liquide, l'absence d'éléments figurés et d'albumine montrent qu'il ne s'agit pas de méningite.

Dans ces états, les *lésions* auriculo-mastoïdiennes sont au minimum, celles de la méninge aussi : il s'agit simplement d'un œdème cérébro-méningé plus ou moins complet, plus ou moins systématisé, avec prédominance d'hydropisie méningée *externe*, ou au contraire d'hydrocéphalie *ventriculaire*.

La *pathogénie* en est incomplètement connue, et l'auteur, se basant sur le peu d'altération du squelette auriculo-mastoïdien, n'est pas loin d'attribuer à ces symptômes d'hypertension une origine générale, par retentissement de l'otite sur l'organisme. Quoi qu'il en soit, c'est, dit-il « un phénomène lié surtout aux modifications de la circulation cérébrale plutôt qu'un processus d'irritation méningée. »

Les *symptômes* qui caractérisent ces formes étant exclusivement dus à l'hypertension énorme du liquide céphalo-rachidien, « la conduite à tenir consiste simplement à réaliser, d'une manière urgente et complète la décompression des centres nerveux, par une soustraction abondante du liquide en excès... »

Conclusion logique : Ponction lombaire évacuatrice dans le cas d'hydropisie méningée, — trépanation et ponction du ventricule dans l'hydrocéphalie aiguë.

Il faut savoir décomprimer un cerveau par la ponction lombaire et obtenir l'écoulement goutte à goutte, « écoulement lent par une aiguille de diamètre intérieur maximum de 1 millimètre et garnie à son talon d'un tube de caoutchouc dont la compression modère la vitesse » (LERMOYEZ). On se basera sur l'aspect ophtalmoscopique de la papille pour commander une nouvelle et large ponction.

Cette conduite, dans le cas d'hydropisie méningée simple, paraît la sagesse même, et l'auteur, quoique chirurgien, sait avec pondération « s'étonner », devant les résultats merveilleux de la ponction rachidienne, qu'on puisse préférer intervenir par la trépanation, l'incision de la dure-mère et le drainage des espaces arachnoïdiens.

Par contre, admettant que, dans l'hydrocéphalie aiguë, les orifices de communication entre les ventricules et les espaces sous-arachnoïdiens médullaires sont obturés, ici il faudra rationnellement trépaner.

2° Dans les MÉNINGITES ASEPTIQUES VRAIES intervient une notion nouvelle, bien étudiée par Widal et ses élèves. L'auteur reprend la discussion sur la valeur pronostique et pratique de l'état d'*avarie* et de sénescence que peuvent présenter les polynucléaires, témoins actifs de la lutte entre l'organisme d'une part, les microbes ou leurs toxines de l'autre.

Appliquant à la pathologie de l'oreille les données courantes, se basant sur les résultats de Widal, de Rist et sur les constatations qu'il a pu faire dans le service de M. Lombard à Laënnec, Passot insiste sur le fait que « les méningites aseptiques sont parfois des *phénomènes précurseurs précédant de quelques jours seulement l'envahissement de toute la séreuse*, correspondant au stade si difficile à préciser de la *méningite périotique* ». On les verra donc compliquer surtout les *collections purulentes extra-durales ou encéphaliques*.

Suivant l'aspect du liquide, les méningites aseptiques vraies sont ou *séreuses* ou *puriformes*.

Dans les deux cas, il y a des éléments blancs dans le liquide ponctionné. Sont-ils dus à une simple diapédèse congestive? Sont-ils les témoins d'une lutte antimicrobienne ou antitoxique? Peut-on conclure au point de vue pronostique et pratique en tablant sur l'état d'avarie des leucocytes?

Parlant ici encore en chirurgien, l'auteur pense que, sans préjuger de la valeur pathogénique de la leucocytose, elle doit dans le cas particulier dont il

s'occupe, céder le pas à la constatation de microbes dans le liquide.

Il traitera toute méningite aseptique, même puriforme, même si les polynucléaires sont histolysés, par la ponction lombaire répétée.

Au contraire, l'existence de microbes dans le liquide, constatée soit par leur présence sur les lames colorées, soit par l'ensemencement, dictera une intervention beaucoup plus étendue, dont l'ouverture de la dure-mère constitue le but terminal.

Ensemencer du liquide de ponction lombaire? Et attendre peut-être quarante-huit heures le résultat de cette investigation? Voilà, dira-t-on, qui est bien peu chirurgical et périlleusement temporisateur.

L'objection ne résistera pas à la précision suivante, qu'il importe de ne pas omettre. C'est que ces accidents de méningite aseptique otitique surviennent chez des mastoïdiens, et l'on sait que l'ouverture de l'apophyse rétro-auriculaire n'est jamais différée d'une minute dans ces cas. Elle précède toujours l'ouverture de la dure-mère, et d'après Lermoyez, « sans se laisser aller à une temporisation dangereuse, on doit mettre entre les deux interventions un intervalle de quelques jours, attendu que le bénéfice méningé de l'intervention extradurale demande, même dans les cas les plus heureux, au moins quarante-huit heures pour se réaliser nettement. »

Ce laps de temps, bien utilisé, autorise, justifie et motive la patience raisonnée d'un chirurgien instruit et judicieux.

Ce travail, pour conclure, vaut par son éclectisme et sa clarté.

P.-P. LÉVY.

Calcification et rigidité artérielles.

S'il est un processus anatomo-pathologique dont l'existence semble au-dessus de toute discussion, c'est assurément la calcification. Qu'il s'agisse de fibromes calcifiés ou de tubercules crétacés, d'une radiale en tuyau de pipe ou d'une aorte pavée, on voit la précipitation de la chaux aboutir à l'élaboration de dépôts d'une consistance pierreuse, comme dans l'ossification normale, dont la calcification pathologique se présente comme une aberration. Et cependant, — pour s'en tenir aux lésions artérielles, — si l'on réfléchit aux conséquences qui devraient fatalement découler de cette pétrification, telle que nous la révèlent les autopsies, on se heurte à des antinomies assez troublantes. Voici par exemple un artère radiale absolument rigide et cassante : comment, pendant la vie, a-t-elle pu subir l'expansion diastolique du pouls, se laisser déprimer par le doigt ou par l'ampoule du Potain, résister sans se rompre à des explorations répétées? Voici d'autre part une aorte blindée, incrustée de plaques ossiformes. Comment se fait-il que les arêtes tranchantes, rugueuses de ces plaques saillantes n'aient pas donné lieu à de multiples coagulations sanguines emboligènes? A ces problèmes, A.-H. MAC CORDICK (*The British medical journal*, 18 octobre 1913) trouve une solution satisfaisante : c'est d'admettre que les artères athéromateuses n'acquièrent qu'après la mort une telle rigidité, et que le dépôt calcaire, pendant la vie, imprègne leurs parois sous forme d'un « mortier » d'une toute autre consistance. Il a pu, en effet, faire quelques constatations probantes. Un homme de soixante-douze ans, hypertendu, à radiales sinueuses et roulant sous le doigt, meurt subitement. L'auteur — c'est à Montréal que cela se passe — peut faire l'autopsie une heure après : il trouve des radiales de consistance évidemment un peu ferme, mais se laissant comprimer, courber, comme un tube de caoutchouc ; dix minutes après leur prélèvement, les tronçons artériels sont devenus rigides comme des tuyaux de pipe, crient sous le couteau, craquent quand on les comprime, se rompent quand on essaie de les courber. A l'autopsie, également rapide, d'un autre athéromateux, il trouve une aorte souple et flexible, qui en quelques heures devient rigide comme un tube de métal, toute pavée de plaques calcaires entourées de liserés ulcérés. Enfin, au cours d'une amputation de jambe pour gangrène sénile, il constate que la poplitée, simplement scléreuse, se laisse facilement ligaturer ; sa portion distale est prélevée, et divisée en plusieurs troncs dont l'un est laissé au contact de l'air, les autres plongés dans des solutions alcalines et acides ; seul le tronçon plongé en milieu alcalin reste souple, les autres se durcissent rapidement. Ainsi se trouve justifiée la conception de l'auteur. Il fait en outre remarquer que, quand il parle de mortier pour exprimer l'état sous lequel se dépose la chaux des artères vivantes, il y a là plus qu'une comparaison : chimiquement, le durcissement du mortier dont se servent les maçons est exactement la même réaction qui durcit les tissus calcifiés, à savoir une fixation de l'acide carbonique de l'air sur la chaux qui se transforme ainsi en carbonate de chaux ; c'est ce qui fait que le mortier, maintenu en solution alcaline ou à l'abri de l'air, ne durcit pas. Or la réaction des tissus vivants est alcaline; elle ne devient acide qu'après la mort, et les gaz qui alors prennent la place du sang dans les artères sont formés surtout de CO^2. Dans les tissus nécrosés il se produit de même une grande quantité d'acide : aussi, dans le cas de gangrène sénile étudiée par Mac Cordick, les artères tibiales situées en plein foyer gangréneux étaient-elles, contrairement à la poplitée, dures et cassantes comme les artères athéromateuses du cadavre.

M. FAURE-BEAULIEU.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 22 décembre 1913.

Les localisations physiologiques de l'encéphale en contraste avec les destructions étendues de cet organe. — M. R. ROBINSON, en une note présentée par M. Ed. Perrier, relate le cas d'un individu qui a pu vivre pendant un an sans grand phénomène pathologique appréciable avec les lobes frontaux, pariétaux, temporaux, occipitaux des deux hémisphères en très grande partie mortifiés.

Contribution à l'étude de l'action des matières colorantes sur le cœur et la pression. — MM. J.-G. GARFOUNKEL et J. GAUTRELET, en une note présentée par M. Yves Delage, rapportent les résultats des expériences poursuivies sur des chiens à l'aide du bleu de méthylène, de la thionine et de l'hématoxyline. Ce dernier colorant, contrairement au bleu de méthylène, n'offre aucune activité physiologique ; il devrait être, préférablement à celui-ci, employé en clinique pour les explorations des organes.

Séance du 29 décembre 1913.

Expériences faites au mont Blanc en 1913, sur l'activité musculaire spontanée aux très hautes altitudes. — MM. J. VALLOT et RAOUL BAYEUX rapportent, en une note présentée par M. Roux, les expériences qu'ils ont faites sur l'écureuil ; alors que cet animal donnait à Chamonix, par jour, une moyenne de 6 700 tours de roue, il n'en donnait plus au mont Blanc que 924 ; quelques jours après son retour dans la vallée il produisait un travail aussi considérable qu'avant son ascension.

Influence de la tension superficielle des liquides sur l'entraînement des microbes par un courant d'air. — M. A. TRILLAT, dans une note présentée par M. Roux, conclut de recherches personnelles poursuivies à l'aide du *B. prodigiosus*, que l'entraînement dans l'air de certains microbes en suspension dans l'eau exigeant tout d'abord une intervention mécanique qui provoque une pulvérisation sur un point de la surface de ce liquide, dépend, parmi plusieurs autres facteurs, de la tension superficielle de celui-ci.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 30 décembre 1913.

Rapport. — M. ROBIN donne lecture de son rapport sur un travail de M. Dinguizli intitulé : Diabète sucré et son traitement sans régime inspiré par les auteurs arabes anciens, et communiqué antérieurement.

Sur la pathogénie du cancer. — M. POZZI communique les résultats des expériences du Dr Champy qui a pu obtenir, par la culture de tissus, des cellules à végétation luxuriante et différant des cellules normales comme en diffèrent les cellules cancéreuses. L'auteur en a conclu qu'il se peut que le cancer se produise sans l'intervention d'un parasite ni d'un microbe, par le fait d'une simple irritation banale.

Discussion sur un projet de décret de réglementation du commerce des substances vénéneuses. — L'Académie vote les derniers articles de ce projet.

Importance clinique de l'homogénéisation des crachats. — M. F. BEZANÇON et PHILIBERT relatent 25 cas de tuberculose pulmonaire au début, congestion pleuro-pulmonaire, pneumonie et bronchopneumonie tuberculeuses, bronchite au cours du rétrécissement mitral, pleurésie séro-fibrineuse, bronchite des emphysémateux dans lesquels leur procédé d'homogénéisation des crachats par la soude a seul permis d'identifier la vraie nature de l'affection.

Séance du 6 janvier 1914.

Rapport. — M. WURTZ donne lecture de son rapport sur la technique à employer pour contrôler la pureté et l'efficacité du vaccin.

Vaccination antityphoïdique par le vaccin polyvalent. — M. VINCENT, avec M. Badie, relate les excellents effets obtenus par son vaccin à Montauban où sévissait en septembre-octobre 1913 une sévère épidémie : aucun des soldats vaccinés, dont beaucoup étaient de jeunes recrues, ne fut atteint de fièvre typhoïde, ni même d'embarras gastrique fébrile ; aucun cas nouveau ne fut observé dix jours après le début des vaccinations. Sur les 4941 inoculés 18 hommes eurent au vaccin une réaction générale sans fièvre, 7 hommes eurent une fièvre de 38° à 38°,9 ; 2 eurent une fièvre de 39° ; les autres ne présentèrent aucune réaction.

L'hypertension artérielle d'origine rénale, réactions de défense. — M. CH. FIESSINGER, de 74 observations dans lesquelles a été calculée la constante d'Ambard, conclut qu'une hypertension artérielle forte amène une filtration rénale supérieure à celle que réalise une hypertension artérielle faible.

Des injections massives de sucre dans le sang. — MM. ENRIQUEZ et GUTTMANN ont employé, en injections sous-cutanées, la solution de glycose à 3 pour 100 à la dose d'un quart de litre à 1 litre par vingt-quatre heures, sans nul inconvénient, notamment d'hémolyse, et avec d'excellents résultats dans les états infectieux et toxiques graves avec oligurie persistante, dans les états d'inanition prolongée et dans les oliguries liées à des états hyposystoliques ou asystoliques.

Deux fillettes xiphopages. — M. LE FILLIATRE présente à l'Académie deux fillettes xiphopages réunies, aux confins du thorax et de l'abdomen, par un pont cylindrique de 5 centimètres de longueur, formé à sa partie supérieure par du tissu cartilagineux unissant les deux sternums ; au moment des efforts, des anses d'intestin grêle passent de l'une des cavités dans l'autre.

J. JOMIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

7503-14. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

SYNDROMES THYMIQUES

PAR

L. MOREL,

Chef de laboratoire à la Faculté de Médecine de Paris.

Il ne saurait être question d'esquisser la physiopathologie du thymus, dont les fonctions sont, à l'heure actuelle, entrevues seulement. Pourtant, l'expérimentation sur le thymus a su reproduire quelques syndromes dont la similitude avec certains états morbides de l'homme est frappante : et il nous a paru intéressant de rapprocher les uns et les autres.

I. — La cachexie thymiprive expérimentale. L'idiotie thymique congénitale.

On lit un peu partout, que les résultats expérimentaux de l'ablation du thymus sont incertains et peu concluants : rien n'est plus faux. Lorsque l'ablation du thymus est réalisée dans de bonnes conditions (extirpation *totale*, pratiquée aussitôt que possible après la naissance, sur des carnivores ou des omnivores), on observe toujours des troubles somatiques (cachexie thymiprive) à évolution lente vers la mort. Ces faits sont indiscutablement établis par les expériences de K. Basch (1906), Klose et Vogt (1910), Morel (1911), Matti (1912), Lampé (1913). Chez le chien, par exemple, quatre mois environ après la thymectomie, s'annoncent des déformations osseuses caractéristiques (fig. 1). Les pattes antérieures s'infléchissent, s'incurvent et semblent trop courtes ; elles rappellent les pattes antérieures de la grenouille. Les pattes postérieures sont également fléchies et arquées en cerceau : elles semblent trop longues. Le crâne est large, plat et court. Vers le cinquième mois, l'animal maigrit, devient somnolent, triste et se cachectise. Lentement il s'achemine vers une phase de coma, à laquelle il succombe environ un an ou un an et demi après la thymectomie.

Une des particularités les plus remarquables de l'état thymiprive est l'existence de troubles psychiques, entrevus par Friedleben (1858), notés par K. Basch (1906), décrits par Klose et Vogt (1910), par moi-même (1911) et par Lampé (1913). Je n'ai rien à changer à la description que j'en ai donnée précédemment (1).

Vers le cinquième ou sixième mois, le chien thymiprivé est dans la phase de dépérissement. Parallèlement aux troubles somatiques apparaissent et évoluent les troubles psychiques qui caractérisent l'idiotie thymiprive. Le chien, les traits détendus, les bajoues flasques, a l'air idiot et semble accablé. Il est lent à entendre et à comprendre la voix, l'appel de son nom. Il est lent à comprendre un geste d'accueil, de menace. Il est lent à reconnaître son écuelle, ses aliments, sa litière. Il mange avec avidité, et sans paraître les différencier, les substances les plus diverses (viande, bois, bouchons, coton). Il perd la faculté d'orientation, s'égare dans le chenil, se heurte à des obstacles évidents. Il présente enfin des perversions variées (mange ses excréments, sa patte, etc., et, dans un cas de Klose et Vogt, se ronge la verge). Au total, les chiens thymiprivés n'ont ni tendances ni désirs ; ils sont passifs, apathiques, indifférents à tout, même à la faim (malgré qu'ils mangent sans arrêt lorsqu'on leur présente la nourriture). Chez eux, la déchéance psychique est parallèle à la déchéance somatique.

La réalisation expérimentale d'un type d'idiotie par suppression du thymus, chez les animaux dont le corps thyroïde est intact, n'est pas sans intérêt, si on remarque que 75 p. 100 de ceux des enfants idiots qui présentent un corps thyroïde normal, des méninges et des centres nerveux normaux, n'ont pas de thymus.

Ainsi, à Bicêtre, de 1890 à 1903, l'autopsie de 408 enfants idiots, non myxœdémateux, âgés de moins de quinze ans, et la plupart d'un à cinq ans, a montré seulement 104 fois le thymus (ce qui donne bien : absence de thymus dans 75 p. 100 des cas).

Il est classique de dire que, chez l'idiot, l'involution thymique est plus rapide que chez l'enfant normal et que le thymus a involué parce que le porteur était idiot : ne pourrait-on pas, au contraire, en connaissance de l'idiotie thymiprive expérimentale, penser que l'absence congénitale du thymus occasionne l'idiotie du porteur?

Des observations cliniques sont venues, tout récemment, appuyer les conclusions précédentes que j'ai formulées en 1911. Voici quelques faits :

Lange et Duker (1911) observent un enfant de sept mois : idiotie complète dont l'étiologie reste inexpliquée. Mort. L'autopsie montre un thymus très réduit (1^{gr},5 au lieu de 6 à 7 grammes, poids moyen à cet âge).

A la clinique de Garré (1912), on observe un enfant de deux ans, absolument normal jusqu'à cet âge. A ce moment, l'enfant devient idiot, puis présente des troubles d'évolution osseuse, se cachectise et meurt. On avait conclu au myxœdème : l'autopsie montre un corps thyroïde normal, mais un thymus tout à fait réduit.

Lampé (1913) rapporte les observations de deux idiots (l'un suivi par Kramer), qui présentèrent en outre des troubles osseux rappelant le rachitisme ou l'ostéomalacie. Ils meurent : l'autopsie montre un corps thyroïde normal, mais une aplasie thymique très nette (fig. 2).

Il semble donc, qu'à côté de l'idiotie par aplasie du corps thyroïde, il existe une idiotie par aplasie du thymus. On devra y songer chez les idiots présentant des déformations osseuses, puisqu'ils reflètent le syndrome thymiprive expérimental (troubles du métabolisme de la chaux et troubles psychiques). Et il ne serait pas illogique de demander à l'opothérapie thymique, en plus de son action ostéo-

(1) MOREL, Les fonctions du thymus (*Mouvement médical*, avril 1913).

génétique qui est démontrée, une action favorable sur certaines idioties rebelles au traitement thyroïdien.

II. — L'hypertrophie du thymus et l'asphyxie mécanique.

Les accidents imputables à l'aplasie ou à l'hypoplasie thymique sont rares ; par contre, les accidents imputables à l'hyperplasie ou à l'hypertrophie du thymus sont fréquents. On en a malheureusement embrouillé, comme à plaisir, la pathogénie ; et il est inutile de rappeler ces théories que chaque cas nouveau remet en vogue ou discrédite.

En réalité, comme le fait remarquer U. Soli, les accidents mortels ou non, d'origine thymique, sont d'ordre asphyxique ou d'ordre syncopal. Il y a prédominance du type asphyxique chez les enfants, et prédominance du type syncopal chez les adultes. Ces deux types ne s'opposent pas : ils peuvent même coexister. Mais, généralement, on observe l'un ou l'autre. Nous verrons ultérieurement pourquoi. .

L'orifice supérieur du thorax, circonscrit par une ceinture osseuse, véritable défilé entre deux larges vallées (espace critique de Grawitz), est rempli par les vaisseaux et nerfs du cou avec la trachée et l'œsophage au centre. Entre la trachée et le manubrium sternal se trouve le thymus dont le va-et-vient, égal à 3 à 5 centimètres, suit les mouvements respiratoires. Sous des influences multiples, dont les plus évidentes sont l'expiration et l'extension de la tête sur le cou, le thymus se hernie partiellement dans la région cervicale. Cette hernie est normalement réductible, mais peut, comme les hernies interstitielles, perdre droit de domicile et même s'étrangler. L'agent d'étranglement est figuré ici par l'anneau inextensible sterno-costo-vertébral, et aussi par l'attache sterno-claviculaire des aponévroses cervicales. Les parties étranglées sont figurées par le thymus sus-sternal. L'étranglement est favorisé, soit par le volume trop considérable du thymus (non involution ou hypertrophie), soit par l'étroitesse anormale, mais fréquente, de l'espace de Grawitz. Cette « ascension du thymus, comme un coin dans l'anneau sterno-costo-vertébral » (Barbier) introduit dans un espace inextensible un organe qui n'y a pas sa place : la compression est réalisée.

La compression peut porter sur la trachée, l'œsophage, les vaisseaux, les nerfs ou sur l'ensemble. On s'étonne de ne pas trouver systématiquement la trachée aplatie, comprimée ou coudée dans tous les cas d'hypertrophie du thymus : ce qui est étonnant, c'est qu'on la trouve quelquefois (et, en fait, on la trouve souvent). On ne peut demander, en effet, à 30 ou 40 grammes de thymus (poids moyen de cet organe hypertrophié) d'aplatir la trachée alors qu'il faut 2 livres pour obtenir ce résultat sur un chien vivant, et 200 grammes sur un cadavre d'enfant. Le thymus n'agit donc pas par son poids, mais par son volume, volume variable, en rapport avec les considérations circulatoires.

La diminution du calibre de la trachée, organe résistant, n'est vraisemblablement réalisée qu'après les compressions vasculaires, beaucoup plus faciles à déterminer. Voici une des expériences que j'ai faites à ce sujet, et qui sont consignées dans la thèse d'Aubert (1). Un petit ballon de baudruche, monté sur sonde en gomme, formant un dispositif analogue aux sondes cardiaques, est mis en place, sur le chien, à la région cervico-thoracique, de manière à réaliser un thymus artificiel. La jugulaire externe est, d'autre part, découverte et isolée. A l'aide d'une petite pompe foulante, on introduit de l'air dans le ballon de baudruche, le pseudo-thymus devient de plus en plus volumineux. A un moment donné, on voit la jugulaire externe se gonfler considérablement, et la circulation veineuse est complètement bloquée lorsque le ballon de baudruche est amené au volume d'un œuf de poule : or, ce volume est dépassé par les thymus hypertrophiés pesant 40 grammes. Il faut noter que la circulation veineuse est bloquée, alors que la trachée est encore perméable.

Quant au rôle de la compression des nerfs dans la production des accidents de l'hypertrophie thymique, encore qu'il soit plausible (Cruchet, Marfan), il n'est actuellement pas démontré. On a pensé au récurrent (Kaplan, Kopp, Haushalter), au phrénique (Farret, Robinson), au pneumogastrique (Schott, Rolleston, Proebsting), aux nerfs cardiaques (Birsch-Hirschfeld, Kruse) mais on n'a pas fait la preuve de leur rôle pathogénique direct ou de leur action indirecte par intermédiaire des centres médullaires sur le cœur et la respiration.

Il reste donc (sans parler de l'œsophage) deux groupes d'organes dont la compression, indiscutablement, peut être réalisée par les gros thymus : la trachée et les vaisseaux (les veines surtout).

L'asphyxie thymique par compression trachéale ne saurait être discutée. Depuis Kopp (1829), nombre d'observations en ont été produites (voy. thèses de Ghika, Marvy, Piedecocq, Brelet, Ollivier, etc.). Les preuves en sont données :

1° Par l'autopsie ; ce sont les plus nombreuses. Dans un cas de Clessin, on pouvait à peine introduire une épingle dans le rétrécissement occasionné par le thymus (la figure 3 montre un beau cas de compression trachéale par le thymus) ;

2° Par l'intervention chirurgicale. Kœnig, Ehrardt, Rehn, Morse-Murphy, Boissonnas constatent la compression, la coudure de la trachée : ils lèvent l'obstacle en pratiquant la thymectomie ; la compression, la coudure cessent, et aussi les accidents ;

3° Par l'examen trachéoscopique (Jackson) ;

4° Par l'examen radiographique (Schubert).

De même, l'asphyxie thymique par compression vasculaire (jugulaires, troncs brachio-céphaliques, veine cave supérieure, etc.) ne saurait être discutée. Les preuves en sont données :

1° Par l'autopsie (Barbier, Huismans, d'Œlsnitz, Prat et Boisseau) ;

(1) AUBERT, La physiologie normale et pathologique du thymus (*Thèse*, Paris 1910).

2° Par l'intervention (Denecke).

En outre, la compression vasculaire est plus fréquente qu'il n'apparaît, variant « avec les différentes positions du cou qui augmentent ou diminuent les phénomènes de stase veineuse » (Barbier).

On dit volontiers que la théorie mécanique de la compression n'explique pas tous les cas d'accidents de l'hypertrophie du thymus ; on ne niera pas, en tout cas, qu'elle explique tous les accidents de l'asphyxie imputables à l'hypertrophie thymique : forme presque exclusive chez les enfants.

Pourquoi est-elle beaucoup plus fréquente chez l'enfant que chez l'adulte? Parce que, chez l'enfant, le thymus est au maximum et l'espace de Grawitz au minimum.

Pourquoi les accidents d'asphyxie sont-ils parfois intermittents? « Parce que le thymus hypertrophié, toléré d'une façon habituelle, peut subir des poussées congestives qui le rendent momentanément offensif » (d'Œlsnitz).

Pourquoi tel gros thymus est-il bien supporté, et tel autre plus petit, mal? Parce que les diamètres du détroit supérieur du thorax, variables d'un sujet à l'autre, sont au-dessus des chiffres moyens dans le premier cas, au-dessous dans le second (Barbier, Froelich).

Pourquoi, enfin, la compression — puisque compression il y a — ne se constate-t-elle pas toujours à l'autopsie? Parce que la compression s'exerce souvent sur des organes mous (vaisseaux) qui, le thymus ayant, après la mort, subi une « décongestion cadavérique » (d'Œlsnitz), reprennent leur forme normale, sans garder l'empreinte de la compression vasculaire.

Avec la compression mécanique, on comprend tous les accidents asphyxiques de l'hypertrophie du thymus. Avec les autres théories, certains restent inexplicables. Comprendrait-on, par exemple, avec la théorie humorale de l'hyperthymisation, le rôle de l'extension de la tête dans la production des accidents brusques qui caractérisent l'asphyxie thymique?

Ce qui montre bien que les accidents asphyxiques de l'hypertrophie du thymus sont de cause mécanique, c'est qu'on peut les observer, quelle que soit la nature des tissus qui encombrent exagérément l'espace de Grawitz. Un cas de Hotz est, à ce point de vue, très démonstratif : un enfant présente des signes de sténose trachéale, on croit à une hypertrophie du thymus, on extirpe le thymus : loin d'être hypertrophié, il est en pleine involution. Un soulagement considérable se produit néanmoins. Ultérieurement l'autopsie montre l'existence d'un abcès froid développé aux dépens des troisième et quatrième vertèbres dorsales. Cet abcès froid avait, par la compression qu'il exerçait, déterminé des symptômes identiques à ceux de l'hypertrophie thymique, et la thymectomie n'avait eu une heureuse influence qu'indirectement, en supprimant un organe par lui-même inoffensif.

III. — L'hyperthymisation et la mort subite par syncope.

Une femme de vingt ans, de santé parfaite, se rend au bal : elle meurt subitement en dansant. Autopsie : gros thymus (Dennis). Un ouvrier de dix-huit ans meurt subitement, dans une forêt, pendant un coït. Autopsie : gros thymus (Wälz). Une enfant de dix-sept mois tombe dans un baquet plein d'eau, la tête la première. Retirée aussitôt, il est impossible de la rappeler à la vie. Autopsie : gros thymus (Paltauf). Une jeune fille de dix-huit ans va être opérée, à froid, d'appendicite. Pendant qu'on prépare la région opératoire, on commence l'administration du chloroforme. Soudain, la respiration se ralentit, la face pâlit, la pupille se dilate, toutes les manœuvres de reviviscence échouent. Autopsie : gros thymus (Lapointe).

La littérature renferme environ 200 cas plus ou moins semblables, de sujets jeunes, morts subitement, sans cause appréciable autre qu'une émotion, une excitation vives, et à l'autopsie desquels revient sans cesse la mention : gros thymus. Qu'il s'agisse de nourrissons, d'enfants, d'adultes, on remarque la soudaineté des accidents, la brutalité de leur évolution, leur caractère syncopal qui les différencient des méfaits imputables à la compression mécanique précédemment étudiée. Ici, le thymus est généralement gros, mais pas énorme ; dans quelques cas même il est de volume normal. La mort subite par syncope n'est donc pas le fait de l'augmentation volumétrique du thymus.

S'appuyant sur un ensemble de particularités symptomatiques ou nécropsiques, très superposable d'un cas à l'autre, Paltauf a donné de la mort subite des porteurs de gros thymus, une explication qui est généralement acceptée en France et à l'étranger. Les porteurs de gros thymus, voués à la mort subite, présentent les particularités suivantes :

Pâleur de la peau, rareté des poils, développement exagéré du pannicule adipeux, développement insuffisant des glandes génitales et des organes annexes;

Hyperplasie des divers groupes ganglionnaires (cou, aisselle, mésentère) ;

Hyperplasie des amygdales ;

Hyperplasie des follicules lymphoïdes du nasopharynx, de la base de la langue, de la paroi intestinale ;

Hyperplasie de la rate ;

Hyperplasie du thymus ;

Aplasie cardio-aortique avec minceur excessive des parois cardiaques ;

Lymphocytose, etc.

L'ensemble de stigmates qui précède est rarement complet. Souvent il y a hyperplasie du thymus seul (*status thymicus*), ou des glandes lymphatiques sans participation du thymus (*status lymphaticus*) : la réunion des deux constituant le type complet (*status thymico-lymphaticus*). Mais, dans tous les cas, il s'agit de la même diathèse : l'hyperplasie

thymique, ou l'hyperplasie lymphatique n'étant considérées par Paltauf que comme des points particuliers d'une anomalie générale de constitution. Cette anomalie, d'origine toxique ou infectieuse (en rapport peut-être avec des troubles de sécrétion interne) et caractérisée par l'hyperplasie de tout le tissu adénoïdien et l'hypoplasie du système cardio-artériel, entraîne une diminution considérable de résistance aux infections, aux intoxications, aux excitations extérieures, aux excitations endocriniennes, etc. Elle comporte une labilité particulière du cœur et prédispose cet organe à l'inhibition, pour telles influences minimes qui n'auraient aucun retentissement chez un sujet normal. Cette vulnérabilité du cœur est due à la *vagotonie*. Eppinger et Hess nomment ainsi la susceptibilité augmentée du vague aux excitations ; coïncidant, du reste, avec une diminution de l'excitabilité du sympathique. La mort subite, chez les porteurs de gros thymus, serait due à la rupture de l'équilibre entre les tonus du vague et du sympathique.

Cette théorie, si séduisante soit-elle, n'est pas inattaquable. Elle suppose une étiologie toxique ou infectieuse à l'anomalie constitutionnelle connue sous le nom de status thymico-lymphatique ; or, cette étiologie est à prouver, à démontrer, à évaluer. Elle suppose que l'hyperplasie thymique et l'hyperplasie lymphatique sont réactions d'un processus commun, ceci est également à démontrer. Rien n'autorise à ranger le thymus parmi les organes participants à une hyperplasie générale du tissu lymphoïde. Il ne faut pas oublier que le thymus est également épithélial. Ceux même qui attribuent au thymus un rôle dans la formation des globules blancs et rouges, sont obligés de convenir que sa constitution est très différente de celle des organes lymphoïdes. Et on s'accorde maintenant à le ranger parmi les glandes à sécrétion interne, ce par quoi il diffère encore du système lymphoïde.

On peut également penser (hyperplasie thymique et hyperplasie lymphatique pouvant exister l'une sur l'autre), que des causes différentes régissent ces deux effets, et que ces causes ne coexistent que dans l'état thymico-lymphatique. Un fait viendrait à l'appui de la dualité étiologique. Wiesel et Hedinger ont montré que l'état lymphatique s'accompagne d'une hypoplasie constante du système chromaffine, tandis que l'état thymique pur s'accompagne d'une hypertrophie presque constante de ces organes. Cette disparité dans les réactions chromaffines ne cadre pas avec la théorie de Paltauf qui rattache à la même cause l'hyperplasie lymphatique et l'hyperplasie thymique.

L'insuffisance de la théorie précédente à expliquer un assez grand nombre de cas de mort subite chez les porteurs de gros thymus remet en faveur la vieille explication qu'en donnait Svehla. On peut concevoir que le gros thymus exerce une action toxique par sa sécrétion quantitativement ou qualitativement anormale. On peut même concevoir l'*hyperthymisation* en dehors de l'hypertrophie, avec un thymus de volume normal, voire de volume réduit.

Dès lors, la question qui se pose est celle-ci : le thymus peut-il, dans certains cas, par sa sécrétion, agir spécifiquement sur l'innervation cardiaque et être l'origine directe ou indirecte d'une syncope mortelle ? La réponse peut être donnée par l'hyperthymisation expérimentale qu'on réalise, soit par injection d'extrait thymique, soit par inclusion, dans les tissus, d'un thymus étranger (les greffes thymiques se résorbent toujours). Ainsi faisant, on obtient, chez le chien par exemple, de l'inappétence, de la fatigue, un aspect hirsute, tous symptômes d'intoxication en rapport avec la résorption de la substance introduite. Il faut y joindre *une excitabilité particulière des centres nerveux cardiaques* ; et, si on a recours à des injections répétées d'extrait thymique, un abaissement de la pression artérielle. On peut même obtenir la mort en introduisant dans l'organisme animal des fragments de thymus humain en hyperplasie (Hart).

Cette hyperexcitabilité des centres nerveux cardiaques, chroniquement entretenue par l'excès de la sécrétion thymique, constitue pour le porteur un danger permanent. Telle excitation, sans conséquence pour un sujet normal, peut être pour lui l'origine d'une syncope mortelle.

L'excitation nécessaire varie, dans sa nature, d'un cas à l'autre : c'est un bain froid, un bain chaud, une injection hypodermique ou intramusculaire ; c'est un coït, c'est une valse ; ce peut être l'appréhension d'une anesthésie générale. Car, il faut bien le remarquer, la *mort pendant la narcose, chez les porteurs de gros thymus, n'est pas une mort « toxique » : c'est une mort « réflexe »*. Le poison narcotique n'est pour rien ; la terreur de l'opération, la crainte de la mort, sont pour tout. Aussi voyons-nous la syncope survenir avant le début de la chloroformisation, avant l'imprégnation chloroformique, au cours de l'anesthésie *locale*, etc...

Profondément différentes en apparence, les théories du *status lymphaticus* et de l'hyperthymisation sont, en réalité, très voisines. La première explique la mort subite par une neuropathie constitutionnelle du système nerveux cardiaque. La seconde explique la mort subite par une hyperexcitabilité, d'origine endocrinienne, des centres nerveux cardiaques. Dans les deux cas, une excitation violente sur un cœur prédisposé aboutit à la syncope mortelle.

IV. — Thymus et maladie de Basedow.

On connaît la fréquence de l'hypertrophie thymique chez les basedowiens. Mattis, pour ne citer qu'une statistique, réunit 133 cas de gros thymus en relation avec le goitre exophtalmique et montre que 76,5 p. 100 des basedowiens, qui moururent après l'opération, avaient un thymus anormalement gros. Il semble donc qu'il y ait une relation de cause à effet entre l'hypertrophie thymique et la gravité du goitre exophtalmique.

Déjà, en 1895, au Congrès des chirurgiens allemands, Von Mikulicz soutenait que la théorie thyroïdienne n'expliquait pas complètement les symptômes de la maladie de Basedow. L'idée, reprise, précisée, amplifiée, a conduit depuis lors à reconnaître une participation du thymus dans la production des accidents basedowiens. Cette question a été exposée et discutée en France par Lenormant, dans des revues critiques auxquelles on doit se reporter.

A vrai dire, tous ne souscrivent pas aux idées de Hart et de Mœbius qui attribuent au thymus la cause première de la maladie de Basedow, par action directe sur la structure et les fonctions du corps thyroïde.

Il en est même (v. Hansemann) qui voient dans l'hypertrophie thymique chez les basedowiens, une réaction secondaire banale du tissu lymphoïde.

Mais la relation entre l'hypertrophie thymique et les accidents du goitre exophtalmique est admise — quelles qu'en soient la nature et l'intimité — par beaucoup de chirurgiens allemands et américains (Capelle, Bayer, Thorbecke, Crotti et Bowen, Garré, Matti, J.-H. Jacobson, Halsted, etc.). Voici sur quelles preuves on peut, d'après Garré, étayer la théorie thymique de la maladie de Basedow :

1° Après thymectomie, la lymphocytose (Kocher) disparaît comme après la thyroïdectomie ;

2° Boyer a reproduit la lymphocytose par injection intrapéritonéale à l'animal du suc thymique provenant d'un basedowien ;

3° Après thymectomie, on trouve, au bout de six mois, des processus régressifs dans le corps thyroïde ;

4° Chez les animaux thyroïdectomisés, on peut (Gebele), par opothérapie thymique, empêcher l'apparition des accidents strumiprives ;

5° Bircher a reproduit expérimentalement la maladie de Basedow chez le chien, en implantant dans le péritoine des thymus hyperplastiques (provenant de sujets non basedowiens).

Actuellement, il n'est pas possible, comme le fait observer Lenormant, de préciser le rôle du thymus dans la maladie de Basedow, au moins d'après les données précédentes, car : 1° le succès des thymectomies (Sauerbruch, Garré) dans le goitre exophtalmique n'est pas démontré ; 2° la reproduction de la lymphocytose par injection de suc thymique de basedowien n'a rien de spécifique ; 3° il n'est pas démontré expérimentalement que la thymectomie entraîne la régression anatomique ou fonctionnelle du corps thyroïde : l'opinion contraire se soutient ; 4° je n'ai jamais réussi, chez le chien, par opothérapie thymique, à empêcher certains accidents strumiprives, la chute des poils par exemple. 5° l'introduction intrapéritonéale de thymus hyperplasique ne donne pas constamment un syndrome basedowien, il est même rare d'obtenir quelque chose qui s'en approche.

Il me paraît prématuré de traiter cette question des rapports de l'hypertrophie thymique avec la maladie de Basedow, qui ne repose pas actuellement sur des bases expérimentales suffisantes.

LES GYMNASTIQUES VISCÉRALES

GYMNASTIQUE GASTRIQUE

PAR MM.

Paul CARNOT, Agrégé, Médecin de l'hôpital Tenon, et **Roger GLÉNARD** (de Vichy), Docteur ès-Sciences, Ancien interne des hôpitaux

A côté de la gymnastique des membres et du rachis, dont on commence seulement à utiliser la valeur éducative et curative, il y a lieu de faire une large place, dans la thérapeutique usuelle, à la *gymnastique viscérale*, que trop peu de médecins emploient encore et qui, cependant, donne, elle aussi, de remarquables résultats.

La gymnastique viscérale procède des mêmes méthodes générales que celle du squelette. D'une part, en effet, certains organes y sont soumis à des attitudes passives qui rectifient leur position et corrigent leurs troubles statiques. D'autre part, ils sont influencés plus activement par des excitations motrices, auxquelles ils réagissent et qui peuvent corriger leurs troubles dynamiques : ainsi se fortifient leurs systèmes d'attache, s'améliore leur contractilité musculaire. Ici encore doit s'appliquer l'adage fameux de Jules Guérin : « La fonction fait l'organe », adage qui, en kinésithérapie, peut s'exprimer ainsi : « Le développement de la fonction provoque le développement de l'organe (1).

Pareille gymnastique viscérale s'applique, à la fois, aux muscles extrinsèques et intrinsèques des différents organes, à leurs muscles striés et à leurs muscles lisses. La gymnastique du muscle lisse procède, d'ailleurs, des mêmes méthodes générales que celle du muscle strié, tout en tenant compte, ainsi que nous le verrons par la suite, de leurs modes différents d'excitabilité.

La gymnastique viscérale est, d'autre part, non seulement musculaire et ligamenteuse, mais aussi glandulaire, tant sont intimement liées, (principalement au niveau du tube digestif), les fonctions sécrétoires et motrices.

Ayant organisé, à l'hôpital Tenon, des exercices méthodiques de gymnastique viscérale, à l'usage des malades en traitement dans nos salles et principalement des gastropathes et des entéropathes, nous avons senti rapidement la double nécessité de contrôler le rendement physiologique de ces exercices et d'en simplifier la technique usuelle.

(1) P. Carnot, Les bases de la kinésithérapie et les lois de la mécanomorphose (*Bibl. de Thérapeutique Gilbert et Carnot*, J.-B. Baillière et fils, édit., 1909).

Pour contrôler l'effet physiologique de chaque position statique, comme de chaque mouvement, nous avons eu recours à l'enregistrement graphique et à la radioscopie.

C'est ainsi, par exemple, que, pour la gymnastique gastrique et gastro-colique, il est facile d'apprécier la portée de tel ou tel exercice, en enregistrant les variations de la pression intragastrique et intracolique.

D'autre part, grâce à la radiographie (telle que l'a pratiquée, chez nos sujets, le Dr Gérard avec un soin dont nous le remercions), on peut facilement contrôler, sur l'organe bismuthé, l'influence de chaque position et de chaque mouvement relativement à la forme, à la situation et aux contractions des divers segments digestifs.

Ayant ainsi vérifié le degré plus ou moins grand d'utilité des principaux types de mouvements, nous avons, à côté d'exercices entièrement nouveaux, choisi, dans l'innombrable liste des mouvements empruntés aux anciennes méthodes (1 500 environ), ceux qui nous ont paru, en même temps que les plus efficaces, les plus simples à prescrire et à faire exécuter. Il y a pratiquement, en effet, un grand avantage à cette simplification : car la gymnastique viscérale n'entrera dans les habitudes médicales usuelles que lorsqu'elle apparaîtra, a la fois, simple et efficace.

Ce sont les résultats de ce double travail de contrôle physiologique et de simplification pratique que nous indiquerons sommairement dans ces articles, en commençant par la gymnastique digestive et, notamment, par la gymnastique gastrique.

La gymnastique gastrique comprend, d'une part, une série d'attitudes passives (*gymnastique de position*) susceptibles de redresser passivement certaines déformations ; d'autre part une série d'exercices coordonnés (*gymnastique de mouvements*) susceptibles de fortifier les systèmes d'attache et les appareils moteurs en les faisant travailler activement : ceux-ci agissent à leur tour, soit par l'intermédiaire des appareils moteurs extragastriques (sangle abdominale, diaphragme), ou directement, sur le muscle stomacal. Nous étudierons successivement ces diverses catégories.

I. — GYMNASTIQUE DE POSITION. ATTITUDES DIVERSES.

L'estomac, à l'état de vacuité et, davantage encore, à l'état de plénitude, subit constamment des influences statiques résultant de la position du corps, de la pesanteur des viscères et du contenu gastrique. Parmi ces attitudes, les unes provoquent ou exagèrent certains troubles statiques, gênent le fonctionnement moteur ou l'évacuation de l'estomac : d'autres au contraire facilitent ce fonctionnement ou redressent les troubles statiques précédents :

A. **Position verticale.** — En position debout ou assise (c'est-à-dire pendant la majeure partie de la journée), l'estomac est plus ou moins entraîné vers le pubis par l'action de la pesanteur et revêt un des types morphologiques suivants, de plus en plus abaissés.

Un premier type (qui semble répondre au type embryologique initial, mais qui est rare chez l'adulte, principalement chez la femme) est l'**estomac en corne** (*Stierhornform* de Holzknecht), effilé verticalement en pointe jusqu'au pylore (celui-ci étant à la fois l'orifice d'évacuation et le point le plus déclive en position debout). Le drainage de la cavité gastrique peut donc se faire, dès l'ouverture du pylore, par le simple jeu de la pesanteur.

Un deuxième type, beaucoup plus fréquent, est l'**estomac en J**, dit aussi **estomac en crochet** (*Hakenform* de Riedel) **ou en siphon** (*Siphonform* de Grœdel) qui dérive de la forme précédente par allongement d'un petit cul-de-sac recourbé audessous de l'orifice d'évacuation. Malgré cette dénivellation, le drainage du contenu gastrique se fait encore facilement, même en position verticale, grâce à la bonne tonicité des parois.

Un troisième type par contre, nettement pathologique, est l'**estomac allongé ou ptosé** de Fr. Glénard (1), à segment médiogastrique étiré et dont le bas-fond tombe, même à jeun, audessous de l'ombilic et jusqu'aux environs du pubis. La chute de cet estomac indique, avant tout, la faiblesse de ses différents modes de soutien et de son appareil moteur. Aussi la sérieuse dénivellation qui existe entre le bas-fond déclive et l'orifice pylorique d'évacuation ne peut-elle être que difficilement surmontée par les contractions gastriques qui doivent soulever le bol alimentaire. Comme, d'autre part, le poids des aliments exagère encore notablement la ptose, le drainage d'un estomac ptosé sera pénible en position debout, alors que, dans le décubitus, la dénivellation précédente n'existant plus, l'estomac se vide beaucoup mieux.

(1) On sait que toute l'histoire des ptoses remonte aux beaux travaux de Frantz Glénard qui, dès 1885, isola ce type morbide, en définit les symptômes, en précisa les méthodes de recherche, et qui établit, en même temps, un mode de traitement aujourd'hui classique, dont la sangle constitue la partie la plus importante. La gymnastique de position, que nous décrivons plus loin, ne peut remplacer la sangle, mais en complète le rôle, en dérivant des mêmes principes.

Une variante à ce type morphologique est représentée par la ptose combinée de l'estomac, du pylore et du duodénum. Mais si, par l'abaissement de l'orifice de sortie, la dénivellation précédente se réduit, le transit gastro-intestinal n'est guère amélioré cependant, en raison des coudures duodénales, en particulier de la coudure duodénojéjunale qui, seule, ne ptose pas (Fr. Glénard), et, surtout, de l'atonie du système digestif.

B. **Position horizontale.** — Si, de la position debout, le sujet passe à la position couchée, la forme et la situation de l'estomac se modifient aussitôt (lorsqu'il n'est pas adhérent aux parties voisines). Ce déplacement, déjà notable pour l'estomac normal, est bien plus considérable encore pour l'estomac ptosé. Si on le constate déjà pour l'estomac à jeun où, seul, intervient le poids propre de l'organe, il est bien plus marqué pour l'estomac plein, et proportionnellement au poids du contenu gastrique.

A l'écran radioscopique, il est facile de constater pareil déplacement : après une simple inclinaison de l'axe du corps, le bas-fond gastrique se relève aussitôt, parfois de plusieurs travers de main, par rapport au creux épigastrique, aux crêtes iliaques et aux repères tracés sur la paroi abdominale.

On comprend facilement que le simple décubitus, pendant et après le repas (à la mode antique de la Grèce et de Rome) améliore la marche de la digestion en empêchant la descente du réservoir gastrique et en rendant son évacuation plus facile.

On comprend aussi que, chez les ptosiques, le simple décubitus soulage le tiraillement que l'estomac descendu exerce sur les ligaments, les vaisseaux et les nerfs, et diminue aussi la lenteur et la fatigue du travail d'évacuation.

Si le **décubitus dorsal**, le plus habituel pendant le sommeil, a l'inconvénient d'appuyer l'estomac plein sur les vaisseaux et les nerfs situés entre sa face postérieure et le plan osseux des vertèbres, gênant par là-même la circulation abdominale profonde, il n'en est plus de même du **décubitus ventral** : car le poids des aliments ne porte plus, alors, que sur la face antérieure de l'estomac, et, par son intermédiaire, sur la paroi abdominale, directement appuyée sur le plan du lit, tout en soulageant la région pylorique et les organes postérieurs.

De fait, la position couchée, après le repas, procure à nombre de gastropathes un soulagement évident (1).

C. **Position renversée.** — Dans certaines circonstances, il peut être bon d'exagérer encore les modifications statiques précédentes, en renversant l'axe du corps (2).

S'il ne saurait être question, pour le patient, de se suspendre après le repas, la tête en bas et les pieds en l'air, on peut cependant obtenir assez facilement un renversement de la cavité abdominale, tel que le poids de l'estomac et des aliments qu'il contient, loin d'entraîner l'organe vers le pubis, le ramène au contraire automatiquement vers le diaphragme et corrige, de ce fait, la déformation ptosique due à la position debout.

On sait tout le parti que tirent les chirurgiens de la position de Trendelenburg, pour modifier la statique des viscères abdominaux : on se rend facilement compte, au cours des opérations exécutées en cette position, du déplacement de l'estomac vers le diaphragme.

A la radioscopie, on constate facilement aussi la rapidité avec laquelle l'estomac bismuthé obéit aux lois de la pesanteur et se tasse vers la cupule diaphragmatique, lorsque l'on intervertit l'inclinaison de l'axe du corps.

Pratiquement, nous nous contentons d'une position statique moins pénible et plus facilement tolérée : elle consiste simplement dans l'élévation du siège par rapport au thorax, dans le décubitus soit dorsal, soit ventral.

En **décubitus dorsal**, il suffit de relever franchement le bassin (par interposition, sous le siège, d'un traversin dur, d'une pile de livres ou de draps), les épaules reposant sur le plan du lit, la tête restant cependant un peu élevée. Cette position est facile à conserver longtemps, et nous connaissons des malades qui ont pris l'habitude de dormir ainsi pendant toute la nuit.

En **décubitus ventral**, cette position est plus



Position du « Mahométan en prières » (décubitus genu-pectoral à siège très relevé). Le renversement de l'axe du tronc fait agir la pesanteur dans un sens inverse de la station debout et relève l'estomac de E en E', le côlon transverse de C en C' (fig. 1).

facile encore à garder, avec interposition d'un oreiller sous le bassin. Lorsqu'elle ne doit être

(1) Dans le cas de lésions gastriques localisées (ulcus, etc.) la position la moins douloureuse est, naturellement, celle qui met la lésion en position supérieure, en lui évitant le contact des aliments et du suc gastrique qui vont tout naturellement aux points déclives.

(2) P. CARNOT, La méthode du renversement latéral droit dans le diagnostic et le traitement des gastrectasies atoniques (*Presse méd.*, Oct. 1908).

que transitoire, on peut accentuer momentanément le renversement en faisant prendre au sujet la position génupectorale, à la façou du « Mahométan en prières », à genoux sur son lit, le siège relevé, au maximum, le thorax et la tête touchant le plan du lit (fig. 1).

Le plus souvent, nous indiquons aux ptosiques la manœuvres suivante. Le soir, après dîner et en se mettant au lit, le sujet garde, pendant un quart d'heure environ, la position genu-pectorale du « Mahométan en prières » (fig. 1) et redresse ainsi la position vicieuse prise par son estomac pendant la journée, en profitant, pour ce redressement, de la pesanteur même des aliments ingérés. Puis le sujet se retourne dans son lit, sans mettre pied à terre et s'étend, pour la nuit, dans le décubitus habituel. L'estomac, mis en bonne position par l'exercice précédent, reste relevé pendant toute la nuit. D'où suppression des tiraillements pénibles occasionnés par la ptose, suppression d'une fatigue inutile, au niveau des ligaments, à un moment où l'estomac est chargé d'aliments, et même, consolidation statique de l'estomac pour la journée du lendemain, après le repos de la nuit en bonne position.

De fait, cette méthode, si simple, nous a donné maintes fois des améliorations remarquables : elle doit se combiner avec une alimentation réduite et fragmentée pendant la journée et avec le port d'une sangle en position debout, principalement pendant les digestions diurnes.

D. **Inclinaison latérale gauche.** — Mieux encore que le décubitus dorsal, le décubitus latéral gauche est une excellente *position de travail digestif*.

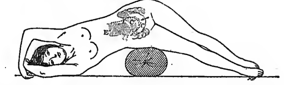
En effet, non seulement, comme les précédentes, elle soulage le bas-fond de l'estomac, mais, de plus, elle évite la compression des organes postérieurs (veine-porte, veine-cave, aorte, plexus nerveux, pancréas, etc.), sur lesquels porte le poids de l'estomac, alourdi d'aliments, dans le décubitus dorsal.

Elle évite enfin le poids et le contact des aliments avec la région juxtapylorique, le réflexe de fermeture et parfois le spasme pénible qui en résulte, principalement dans les cas de syndromes pyloriques.

De fait, en décubitus latéral gauche, le poids de l'estomac et de son contenu porte sur la grosse tubérosité et sur le flanc gauche, ce qui a d'autant moins d'inconvénients qu'ils reposent directement sur le plan résistant du lit. Le travail gastrique se fait ainsi dans de bonnes conditions, pendant tout le temps qui précède l'évacuation pylorique.

Par contre, il est facile de comprendre que le décubitus latéral gauche ne peut convenir lors de l'évacuation gastrique, puisque le pylore, en position haute, est diamétralement opposé au siège des aliments à évacuer. Le *décubitus latéral gauche, position de travail digestif*, sera alors abandonné pour le *décubitus latéral droit, position d'évacuation pylorique*.

E. **Inclinaison latérale droite.** — L'inclinaison latérale droite dans le décubitus dorsal, avec ou sans élévation du siège, est, avant tout, une *position d'évacuation gastrique* qui facilite



Inclinaison latérale droite, avec élévation du siège et renversement du tronc. Le pylore devient ainsi la partie la plus déclive de l'estomac. Position tardive d'évacuation gastrique (fig. 2).

le passage pylorique des aliments, en les dirigeant mécaniquement vers l'orifice de sortie. Par contre, elle n'aurait, au début de la digestion, d'autre rôle que de fatiguer et d'exciter le pylore. Par là même, elle n'est utile qu'au moment précis où doit s'effectuer ce passage : or, ce passage est plus ou moins tardif. Par exemple après ingestion d'eau, il est presque immédiat, et le décubitus latéral droit raccourcira d'emblée la vitesse de passage qui ne demande que quelques minutes. Par contre, après ingestion d'un repas copieux qui met de trois à sept heures à s'éliminer, c'est seulement à une période tardive que le décubitus latéral droit facilitera le drainage gastrique et raccourcira le temps d'évacuation.

D'où, le précepte général (applicable lorsque les circonstances s'y prêtent, et principalement au repas du soir), de faire coucher le sujet horizontalement : d'abord en *position de prière mahométane* pendant un quart d'heure pour le *redressement préliminaire du bas-fond gastrique*, après les fatigues de la journée ; puis, en *décubitus latéral gauche* pendant trois à quatre heures pour le *temps du travail gastrique* ; enfin, en *décubitus latéral droit pour le temps de l'évacuation pylorique*.

Ces diverses positions statiques ont surtout leur intérêt du fait de leur prolongation même, qui permet le redressement de certaines déformations vicieuses. Mais elles peuvent aussi se succéder suivant différents rythmes, en occasionnant une série de déplacements dynamiques de l'organe qui fortifient ses systèmes d'attache et mettent

en jeu sa contractilité. Dans ce cas, une grande part de l'effet cherché doit être attribuée à l'influence des contractions de la paroi abdominale et du diaphragme, qui sont inséparables de ces mouvements et dont nous allons analyser l'action.

II. — GYMNASTIQUE DE MOUVEMENTS.

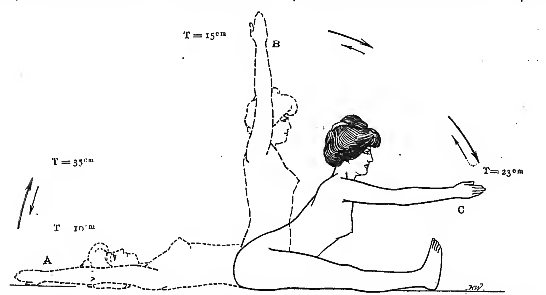
Les exercices kinésithérapiques peuvent influencer la forme de l'estomac, sa tension intragastrique, ses contractions, son mode d'évacuation, soit indirectement en actionnant les muscles extragastriques (sangle abdominale, diaphragme), soit directement, en actionnant la musculature même de la cavité gastrique.

A. — Actions extragastriques (sangle abdominale, diaphragme).

Paroi abdominale.— La paroi abdominale est en contact indirect, à travers la séreuse péritonéale, avec la face antérieure de l'estomac. Si donc l'estomac est rempli d'aliments ou de gaz, il refoule cette paroi et bombe en avant. Inversement les contractions de la sangle abdominale compriment la face antérieure de la cavité gastrique et élèvent considérablement la tension intragastrique, ainsi qu'il nous a été facile de le constater avec un manomètre à eau, branché sur une sonde intrastomacale.

On peut facilement agir sur la face antérieure de l'estomac en faisant contracter les muscles de la paroi abdominale, soit directement par le massage ou l'électricité, soit indirectement grâce à l'exécution de mouvements divers.

D'où l'intérêt particulier d'une série de mouvements de gymnastique agissant sur la sangle abdominale, la faisant contracter et la rendant plus vigoureuse, mouvements qui agissent à leur tour sur la tension intragastrique. Nous citerons quelques-uns des mouvements de gymnastique les plus propres à mettre en jeu la contraction de la sangle abdominale et, par là même, à modifier la tension intragastrique.



Redressement et flexion du tronc en avant, à partir du décubitus dorsal. Il est bon (au début tout au moins) de faire engager les pieds sous un meuble pour pouvoir redresser le tronc sans faire basculer les pieds et en les conservant dans le plan horizontal. Le maximum de contractions abdominales et de tension intragastrique se produit au moment de l'effort initial de chaque mouvement ; la position moyenne est une position de relâchement ainsi que l'indique les chiffres de tension intragastrique (fig. 3).

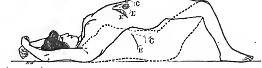
a) Les mouvements de redressement et de flexion du tronc en avant, dans le décubitus dorsal, les jambes restant étendues, sont notamment un excellent exercice (fig. 3).

Les muscles de la sangle abdominale se contractant surtout au départ et à l'arrêt, et se relâchant, au contraire, en position moyenne d'équilibre, lorsque le tronc est vertical, la tension intragastrique augmente lorsque le tronc se détache du plan horizontal, diminue lorsque le tronc est vertical, remonte (un peu moins d'ailleurs) lorsque le tronc se penche en avant et qu'il s'arrête pour commencer le mouvement de retour. Nous avons, par exemple, obtenu dans un cas, après légère insufflation de l'estomac, une tension de 10 centimètres d'eau en décubitus dorsal, de 35 centimètres lors de l'effort qui redresse le tronc, de 15 centimètres en position d'équilibre vertical et de 23 centimètres en flexion antérieure, la sangle abdominale se tendant de nouveau.

b) Les mouvements de flexion et d'extension du tronc en position debout, bras allongés, en faisant

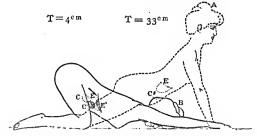
contracter la sangle abdominale et en l'appuyant sur la face antérieure de l'estomac modifient, de même, considérablement la tension intragastrique.

Dans un cas, par exemple, celle-ci passe de 15 centimètres en position verticale à 32 centimètres en flexion en avant, revient à 15 centimètres en



Pont sur les épaules et les pieds à partir du décubitus dorsal. Le renversement de l'axe du corps dans la 2e position redresse l'estomac et le côlon transverse ; la sangle abdominale, en se tendant énergiquement, augmente beaucoup la tension intragastrique (fig. 4).

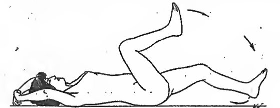
position verticale et monte enfin jusqu'à 55 centimètres en extension forcée du tronc en arrière, ce qui indique une compression très énergique exercée sur l'estomac. Dans un autre exemple, la tension est de 8 en station debout, de 11 en



Mouvements de « bascule alternative de la tête et du siège » sur les genoux et les mains. L'estomac et le côlon transverse occupent en position renversée B, un siège plus proche du diaphragme, E, C, qu'en position primitive A : la tension intragastrique, par contre, passe de 33 centimètres en position A à 4 centimètres en position B (fig. 5).

flexion en avant, de 40 en extension forcée du tronc en arrière.

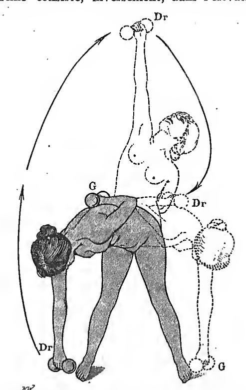
c) Un autre exercice, mettant fortement en jeu la contractilité des parois et modifiant, par là même la tension intragastrique, consiste, à partir



Mouvement de bicyclette des membres inférieurs en décubitus dorsal. Bon exercice de la paroi, mais modifiant peu la tension intragastrique (fig. 6).

du décubitus dorsal, dans le *relèvement du bassin en arc de cercle* ou *en pont* (fig. 4) avec points d'appui sur les épaules et les pieds; dans un 2e temps, il y a retour au décubitus dorsal et ainsi de suite. Il y a, à la fois, redressement de l'estomac et de l'intestin, par suite de la position intervertie du tronc, et augmentation de tension intragastrique par contraction de la sangle abdominale.

d) Un autre mouvement, proche du précédent, mais qui se fait en décubitus ventral (ou plus exactement à quatre pattes), consiste dans la *bascule alternative du siège et des épaules* (fig. 5) ; la position initiale A consiste dans l'élévation maxima de la tête et des épaules, bras tendus, le siège aussi bas que possible; l'autre position extrême consiste, inversement, dans l'élévation



Élévation alternative des bras avec flexion et redressement du tronc. La main droite part du sol en position fléchie du tronc, monte au maximum en position verticale du tronc et se porte en arrière du dos en position, de nouveau fléchie du tronc; pendant que la main gauche commence le mouvement symétrique (fig. 7).

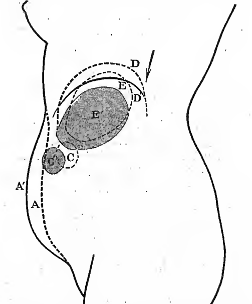
maxima du siège, cuisses tendues, la tête et les épaules aussi près que possible du plan du lit. L'estomac E et le côlon transverse C sont redressés vers le diaphragme en E' et en C', par renversement de l'axe du corps, en même temps que la paroi abdominale se tend énergiquement en A. Parallèlement, on voit la tension intragastrique passer de 4 centimètres (le siège étant relevé, les épaules touchant le plan du lit : position B), à 33 centimètres (le siège étant abaissé et les épaules redressées avec extension des bras : position A).

e) Le mouvement de *bicyclette ou de pédale des membres inférieurs, en décubitus dorsal*, le tronc restant fixe en position couchée, les membres inférieurs décrivant simultanément un mouve-

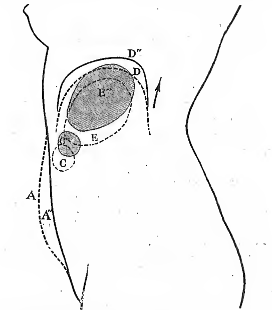
ment circulaire de pédales, n'a pas, sur la tension intragastrique, une influence aussi considérable, en raison du mouvement différent des deux jambes et, par là même de la contraction différente s'exerçant des deux côtés de la paroi abdominale.

f. *Le mouvement de natation des membres inférieurs, en décubitus dorsal,* les jambes étant symétriquement animées de mouvements de flexion et d'extension, d'abduction et d'adduction, a une action plus nette, à la fois sur le périnée, sur la paroi abdominale et sur la tension intragastrique, puisque celle-ci oscille entre 4 et 29 centimètres.

g. Enfin (fig. 7) *l'élévation alternative des bras, avec flexion et redressement du tronc,* fait contracter énergiquement et successivement les 2 côtés de la paroi et, par là même, comprime alternativement



Abaissement de l'estomac (de E en E'), du *côlon transverse*, (de C en C') par *l'abaissement inpiratoire du diaphragme* (de D en D') la paroi abdominale étant projetée de A en A' (fig. 8).



Élévation de l'estomac (de E en E") *du côlon tranverse* de C en C"), par *élévation expiratoire du diaphragme* (de D en D"), avec rétraction de la paroi (de A en A") (fig. 9).

la portion juxta-pylorique et la portion fundique de la cavité gastrique.

Ces divers exercices agissent donc doublement, au point de vue de la motricité et de l'élasticité gastriques, ainsi que de l'évacuation pylorique. La gymnastique de la sangle abdominale est une des parties les plus importantes de la gymnastique gastrique (1).

Diaphragme.— Tandis que, par sa face antérieure, l'estomac subit directement l'influence de la sangle abdominale, par son dôme supérieur, il subit non moins intensément l'influence du diaphragme contre lequel il est plaqué par sa grosse tubérosité et le renflement de sa poche à air.

Pour nous rendre compte de cette influence, faisons d'abord fonctionner isolément le diaphragme.

a) Si, en apnée, on ordonne au sujet d'abaisser le diaphragme comme dans l'*acte de pousser,* il se produit immédiatement un *abaissement de l'estomac* fort important, et facilement visible à l'écran. Au manomètre, on note, à ce moment, une *augmentation considérable de la tension intragastrique* (qui passe de 6 et 8 centimètres d'eau jusqu'à 55 et 60 centimètres).

Dans les secousses de toux, d'éternuement, la contraction du diaphragme, associée d'ailleurs à une contraction de la sangle, provoque un abaissement considérable de l'estomac avec augmentation très importante de la tension intragastrique. Cette compression, si intense, a un rôle évident sur l'évacuation pylorique, ainsi que nous l'avons montré il y a quelques années, sur nos chiens porteurs de fistules duodénales.

b) Inversement, si l'on fait, en apnée, « aspirer son ventre » au malade (manœuvre de Chilaïditi), il y a, à la fois, *ascension du diaphragme et de l'estomac* sous-jacent. Cette ascension fait remonter la limite inférieure de l'estomac de plusieurs travers de doigt et est, on le sait, utilisée en radiographie pour découvrir certains organes sous-jacents, comme pour constater la mobilité gastrique.

c) Dans les *mouvements respiratoires,* le va-et-vient du diaphragme provoque une modification oscillante de la tension intra-gastrique (qui, d'ailleurs, ne dépasse pas quelques centimètres

(1) Cette gymnastique fait d'ailleurs partie des diverses méthodes usuelles et nous renvoyons, pour leur description à l'excellent traité du Dr Heckel (*Myothérapie*, Masson, ed. 1913).

d'eau.) Ces oscillations sont beaucoup plus fortes dans les mouvements profonds d'inspiration et d'expiration, principalement dans les mouvements respiratoires forcés (par exemple, dans un cas, 4 centimètres en expiration, 14 centimètres en inspiration profonde).

Enfin, nous avons constaté au manomètre à eau que la respiration saccadée, ou haletante, fait progressivement monter beaucoup plus haut, la tension intragastrique.

Ces divers exercices diaphragmatiques et respiratoires influent donc, eux aussi, très nettement sur l'estomac.

La *gymnastique respiratoire* a, par là même, une influence évidente sur la mobilité de l'estomac, sur les modifications de tension intragastrique et, consécutivement, sur l'évacuation pylorique.

De fait, tous les mouvements de gymnastique respiratoire peuvent servir, en gymnastique gastrique, qu'il s'agisse des mouvements de la méthode de Ling, des exercices prescrits par Mme Nageotte, par Rosenthal, ou de l'ingénieuse méthode de la bouteille décrite par Pescher.

Il est, d'ailleurs, à remarquer qu'en pratique, les mouvements de la paroi abdominale et ceux du diaphragme sont complémentaires et synchrones en vue d'un même but. Nous rappellerons notamment, à cet égard, l'expérience classique de François Franck et de Frantz Glénard, dans laquelle la diminution de tension abdominale limite directement le jeu du diaphragme par l'abaissement de son point d'appui ; la sangle abdominale doit donc donner ce point d'appui au jeu du diaphragme, par l'intermédiaire même des organes viscéraux remontés sous la coupole.

B. — Actions intragastriques.

A côté des influences extrinsèques, nous devons envisager une série d'influences intrinsèques tenant au contenu de l'estomac (gazeux, liquide, solide), à sa consistance, à sa température, à sa nature chimique, etc.

a) Contenu gazeux. — Insufflations et détentes rythmiques de l'estomac. — A l'état de vacuité, l'estomac est représenté par un tube vertical dont la cavité est fictive, et dont les parois sont rétractées et accolées (sauf à la partie sous-diaphragmatique qui se trouve soufflée par une petite quantité d'air dégluti).

Chez les aérophages, la quantité d'air dégluti, beaucoup plus considérable, distend progressivement la cavité de haut en bas.

En raison de la légèreté même du contenu, l'air s'accumule aux parties supérieures : sous la coupole diaphragmatique (avec refoulement du diaphragme, des poumons et du cœur), en position debout ; sous la paroi abdominale qu'il refoule et à laquelle il impose la forme de l'organe, en position couchée.

Si l'on insuffle l'estomac avec de l'air ou, mieux, de l'oxygène (1), on constate que l'estomac se dilate progressivement, sans que se modifie beaucoup la tension intragastrique. Cela prouve, notamment, que, malgré la résistance musculaire des parois, de petites différences de pression suffisent pour dilater l'organe et pour adapter son volume au contenu, à pression intragastrique presque constante. Il s'agit là d'un phénomène physiologique intéressant, d'ordre probablement réflexe, sur lequel nous nous proposons de revenir.

On constate, d'autre part, que la distension de l'organe provoque des contractions du muscle gastrique faciles à suivre à l'écran et à certaines oscillations du manomètre. Sur des estomacs sténosés, nous avons vu souvent, d'autre part, l'insufflation réveiller de belles ondulations péristaltiques, perceptibles à travers la paroi, caractérisées au monomètre par des oscillations de 3 à 5 centimètres.

Nous avons, maintes fois, utilisé ces insufflations d'oxygène pour réveiller la contractilité gastrique, grâce à l'action stimulante, à la fois, de l'oxygène et de la distension. Ces insufflations semblent avoir, d'autre part, sur l'activité sécrétoire de la muqueuse une influence favorable.

On peut, d'autre part, faire servir cette méthode pour réaliser une *mobilisation rythmée des parois gastriques* en les soumettant alternativement à la *distension*, puis à la *détente*, en faisant gonfler et rétracter successivement la cavité gastrique.

Pour ce faire, il suffit, en décubitus dorsal et l'estomac étant à jeun, d'introduire la sonde, et de la mettre en rapport par la soufflerie d'un thermocautère avec un ballon d'oxygène. Lorsque l'estomac gonflé fait saillie sous la paroi abdominale, on débouche la sonde et l'air insufflé s'élimine instantanément, ainsi que le montre l'aplatissement de la paroi. On procède à une nouvelle insufflation, puis à une nouvelle détente, avec un rythme de deux ou trois alternatives par minute.

Les variations rapides de volume et de situation de la cavité gastrique mobilisent ses parois, mettent en jeu son élasticité, sa contractilité et réalisent ainsi un exercice direct de gymnastique gastrique, d'abord passif et, bientôt après, actif à son tour lorsque se produisent des contractions de l'organe. Cette méthode est facilement mise en jeu par le malade lui-même lorsqu'il a pris l'habitude de se sonder sans aide.

(1) P. Carnot, Les insufflations gazeuses en thérapie gastro-intestinale (*Progrès médical*, 25 décembre 1909).

b) Contenu liquide. — Cures hydrominérales par ingestion répétée de liquides salins et chauds. — L'ingestion de différents liquides provoque des modifications statiques et dynamiques de l'estomac suivant leur qualité, leur nature, leur température, etc.

Si, par exemple, le sujet boit une petite quantité d'eau, l'estomac ne se distend que juste à proportion de la quantité introduite : celle-ci s'écoule, d'ailleurs, rapidement à travers le pylore par une série d'éjaculations successives, grâce à l'ouverture intermittente du sphincter et à quelques contractions gastriques.

Si la quantité est plus considérable, l'estomac se distend davantage et s'alourdit en position verticale. Comme nous l'avons vu, des contractions sont alors nécessaires pour remonter le liquide du bas-fond déclive vers le pylore, et parfois, sur les estomacs ptosés, cette ascension devient pénible en position debout.

S'agit-il d'autres liquides, tels que le lait (qui coagule dans l'estomac), l'élimination est beaucoup plus tardive et ne se fait que lentement, après plusieurs heures de séjour digestif et après un travail musculaire intense des parois.

La *chaleur* agit aussi sur les mouvements de l'estomac. Un liquide chaud, par exemple, réveille les mouvements de l'estomac et l'évacuation en est raccourcie ainsi que l'a montré Monsseaux, dans notre laboratoire, sur des chiens porteurs de fistules duodénales.

La présence de certaines substances (de certains sels notamment, de certains acides, etc.), active aussi la motricité gastrique et l'évacuation pylorique. De fait, certaines *cures hydrominérales* (par ingestion répétée le matin à jeun de boissons chaudes et salines), réalisent, indépendamment des autres effets, une excellente gymnastique matutinale du muscle gastrique.

c) Contenu solide. — Exercice de la grêle intragastrique. — L'ingestion d'une quantité croissante d'aliments provoque une distension progressive de la cavité gastrique, qui se moule sur son contenu et alourdit son bas-fond. Elle provoque, de plus, mécaniquement d'une façon réflexe, et chimiquement d'une façon synchrone au travail sécrétoire, des mouvements variés de l'estomac. Sans insister sur ceux-ci, déjà décrits par nous ici même (1), nous rappellerons que les principaux sont des mouvements de segmentation (médiogastrique, prébulbaire, etc.), des mouvements d'expression et des mouvements péristaltiques.

L'ingestion d'un repas constitue, par là même, une bonne séance de gymnastique gastrique.

Il est évident que, dans certains régimes de réduction particulièrement simplifiés, le muscle gastrique s'atrophie en partie, par défaut d'exercice. Par contre, l'ingestion alimentaire trop copieuse, trop rapprochée ou trop irritante, peut provoquer la fatigue et le surmenage du muscle.

C'est donc à égale distance de l'inertie et du surmenage que l'on doit s'efforcer de maintenir un muscle gastrique.

Nous avons cherché à exciter mécaniquement les divers segments du muscle gastrique grâce à un petit artifice qu'il est peut-être intéressant de signaler. Nous faisons ingérer à jeun, au sujet, soit un peu de *liquide*, soit, mieux, quelques *pilules assez denses* (pilules de fer ou de bismuth) ; puis, le sujet étant en position verticale, nous lui faisons exécuter des mouvements de *saut sur place* (saut à la corde, par exemple). Les pilules, entraînées par le saut dans le mouvement ascendant, retombent ensuite sous forme de *grêle intragastrique* au point le plus déclive. Il en résulte une série de petites percussions qui excitent mécaniquement ce segment et le font contracter. En variant les positions du corps (position couchée, inclinaison latérale, etc.), ou en procédant à une série de percussions brusques, on peut ainsi exciter mécaniquement les diverses régions de la cavité gastrique et les faire fonctionner musculairement.

***

En résumé, on peut agir sur la forme et la situation, sur les systèmes d'attache et la contractilité de l'estomac par une série de méthodes de gymnastique viscérale :

A. *La gymnastique de position* a pour principal intérêt d'utiliser certaines attitudes passives du corps pour redresser automatiquement diverses déformations gastriques (ptoses notamment), et obvier aux troubles consécutifs, pour faciliter le travail digestif et l'évacuation pylorique.

Telles sont notamment les *positions couchées*, en décubitus dorsal ou ventral (qui diminuent le tiraillement dû à la position debout) ; le *renversement plus ou moins accentué de l'axe du corps* et, par là même, de la cavité gastrique (qui redresse l'estomac abaissé par le poids des ingesta en position debout) ; l'*inclinaison latérale gauche* (qui facilite le travail gastrique en soulageant à la fois le bas-fond et la région pylorique) ; l'*inclinaison latérale droite* (qui est, avant tout, une position d'évacuation, en rendant déclive le pylore).

Ces diverses attitudes peuvent facilement se combiner, suivant telle ou telle indication pathologique.

B. *La gymnastique de mouvements* utilise, pour

(1) P. CARNOT, Les mouvements de l'estomac, du duodénum, etc. Revue générale (*Paris médical*, 21 juin 1913).

renforcer le système de soutien et l'appareil moteur de l'estomac, des actions extra et intragastriques.

a) Parmi les actions extragastriques, les unes intéressent la *paroi musculaire abdominale* : tels sont les mouvements de flexion et d'extension du tronc, des membres supérieurs ou inférieurs qui, en faisant contracter la sangle abdominale agissent sur l'estomac et modifient la tension intragastrique. Les autres intéressent le *diaphragme*, et par son intermédiaire, l'estomac contigu, les abaissant (effort), les relevant (aspiration du ventre) ou faisant alternativement l'un et l'autre (gymnastique respiratoire).

b) Parmi les *actions intragastriques*, nous avons réglementé quelques types d'exercices intéressant à la fois l'élasticité et la contractilité de la cavité gastrique, par l'intermédiaire de *gaz* (insufflation et détente rythmées), de *liquides* (cures hydrominérales fractionnées de boissons salines et chaudes), de *solides* (percussion pilulaire ou grêle intragastrique).

On pourrait, évidemment, imaginer maints autres moyens de redresser l'organe et de provoquer son fonctionnement moteur.

Nous n'indiquons, pour le moment, que ceux-là, pris parmi les plus simples et les plus pratiques, en insistant surtout sur l'utilité de développer un organe moteur de l'importance de l'estomac par les procédés mêmes d'entraînement qu'on utilise si fructueusement pour les autres systèmes moteurs

---

UN CAS D'AZOTÉMIE FOUDROYANTE

PAR

A. JAVAL,

Chef de laboratoire à l'hôpital de Rothschild.

On observe souvent à l'hôpital des azotémies rapides survenant chez d'anciens brightiques ou chez des cardio-brightiques. Nous avons déjà décrit longuement les formes progressives, les formes à rémission, les formes ambulatoires, et aussi les formes rapides et foudroyantes de l'urémie, lorsque nous avons étudié ses formes cliniques, son évolution et son pronostic comparativement avec le dosage de l'urée dans le sang et les sérosités (1).

Cependant, même dans les azotémies à évolution brutale, l'attention est toujours appelée sur l'insuffisance rénale du sujet avant la période de coma. Le cas, dont nous rapportons ici l'histoire, a ceci d'exceptionnel, qu'il s'agit d'une azotémie foudroyante, survenue sous nos yeux, chez un malade qui était à l'hôpital depuis quelques jours pour une affection cutanée absolument bénigne ; que le diagnostic d'urémie n'a pu être posé que par le coma ; que nous avons trouvé d'emblée une rétention uréique humorale de 6gr, 64 par litre (chiffre absolument exceptionnel presque sans précédent), et que l'interprétation pathogénique de ce cas, anormal à plusieurs points de vue, peut prêter à la discussion.

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 1911, II, p. 485.

OBSERVATION. — M..., fondeur, âgé de cinquante-six ans, entre le *19 février 1913* à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. Mosny, pour une éruption siégeant au niveau du pli de l'aîne, éruption datant de trois semaines environ, caractérisée par une large plaque érythémateuse, suintante, envahissant le tiers supérieur des deux cuisses (faces antérieures et internes) et la partie inférieure de l'abdomen des deux côtés : cette éruption change d'aspect et s'étend sur les fesses, la partie postérieure des cuisses et le dos, sous forme d'éléments rosés, desquamant légèrement et groupés en placards ou prenant des contours circinés. Cette éruption est très prurigineuse.

A l'examen du malade, on note son faciès pâle, un peu amaigri ; les pupilles sont normales et réagissent à la lumière et à l'accommodation. A part le prurit qui accompagne son éruption, le malade ne se plaint de rien, ni céphalée, ni bourdonnements d'oreilles, ni vertige. Il n'a pas de troubles digestifs, la langue est saburrale; il n'existe pas de liséré, ni diarrhée, ni constipation. Au niveau du cœur, pas d'hypertrophie, le deuxième bruit est un peu clangoreux, il n'y a pas de galop. Les réflexes sont normaux. Comme troubles urinaires, le malade accuse une légère pollakiurie ; il se relève une ou deux fois par nuit pour uriner depuis quelques mois. *Il existe un léger louche d'albumine dans les urines.* Il n'y a pas d'œdème au niveau des malléoles. Pas de fièvre (37° à 37°,5). Comme traitement, on le met au régime lacté et on lui applique de la pommade à l'oxyde de zinc au niveau de l'éruption.

Le *22 février*, le malade est envoyé à la consultation du Dr Jacquet qui fait le diagnostic de dermatose parasitaire et conseille des bains d'amidon et des pansements au liniment oléocalcaire.

Le *23 février*, le malade paraît fatigué ; il n'a pas d'appétit, il perd du sang rouge dans ses selles, entérorragie mise sur le compte d'hémorroïdes ; le toucher rectal ne révèle rien, pas de néoplasme. Les urines sont peu abondantes.

Le *24 février*, le malade est toujours fatigué et continue à perdre du sang ; les urines augmentent, il y en a un litre.

Le *25 février*, à la visite, *on trouve le malade dans le coma*, très pâle ; les pupilles sont insensibles, rétrécies ; les membres sont raides, mais on ne constate pas de paralysie ; le signe de Babinski se fait en flexion des deux côtés ; de temps en temps, le malade est secoué par des contractions musculaires localisées particulièrement au niveau de la face. Les urines diminuent à 800 grammes. Par instants, le malade ouvre les yeux, mais il répond à peine, se plaint de la tête, et retombe dans le coma. Il n'y a pas de Cheyne-Stokes. On pratique une ponction lombaire qui ne procure aucune amélioration, mais qui révèle une *rétention uréique de 6gr,64 par litre.*

Le *26 février*, l'état s'aggrave, le malade est toujours dans le coma et n'en sort plus ; les urines sont foncées,

mais encore relativement abondantes : il meurt dans la soirée.

Devons-nous, dans ce cas, établir un lien quelconque entre la dermatose et l'urémie? On sait que MM. Widal et André Weil ont décrit des cas où un prurit intense avait été le signe révélateur de l'azotémie. Mais ici le prurit était lié à une dermatose parasitaire caractérisée.

Pouvions-nous, avant le coma, être mis sur la trace de l'azotémie, ou seulement de l'insuffisance rénale? Le malade, à son entrée, avait des traces indosables d'albumine, ce qui n'est pas extraordinaire chez un homme de cinquante-six ans. Ce n'est pas suffisant, en l'absence de tout autre symptôme, en l'absence de bruit de galop, en l'absence de toute histoire brightique antérieure, pour pronostiquer une insuffisance rénale redoutable.

Que présentait ce futur urémique comme manifestation générale? Un peu de fatigue les deux jours qui ont précédé le coma, c'est-à-dire trois jours avant la mort. Il est impossible d'avoir des symptômes généraux plus discrets.

Le chiffre d'urée mérite de retenir notre attention.

Nous avons montré avec MM. Widal et Froin que la rétention uréique du liquide céphalo-rachidien est toujours sensiblement la même que celle du sérum. Nous avons démontré par la suite que la loi était plus générale encore, et que l'urée retenue diffusait dans toutes les humeurs physiologiques et pathologiques analysables de l'organisme, à un taux de concentration identique. Cette remarque nous permet, au lieu de parler de concentration du sérum ou de concentration dans tel ou tel liquide, d'employer le terme plus général de concentration humorale, et, dans la pratique, de prendre pour la recherche de la rétention uréique un liquide quelconque de l'organisme. Dans le cas présent, c'est le liquide céphalo-rachidien que nous avons analysé, puisqu'une ponction lombaire avait été jugée nécessaire : l'analyse du liquide céphalo-rachidien nous a révélé une rétention humorale uréique formidable.

Les rétentions d'urée dépassant 6 grammes par litre n'ont pas, à notre connaissance, été signalées très souvent.

MM. de Massary et Philippe Chatelain (1) ont rapporté l'observation d'un malade atteint de péricardite brightique chez lequel ils ont trouvé, quelques instants *après la mort*, 6gr,40 d'urée dans le liquide péricardique. Ce malade a vécu environ vingt et un jours en état d'azotémie manifeste, et des dosages antérieurs avaient montré des concentrations uréiques progressivement croissantes de 4gr,20 et 5gr,78. Il faut remarquer que les dosages des liquides prélevés peu de temps après la mort donnent des résultats valables, et pratiquement équivalents à ceux qu'on trouverait dans les derniers moments de la vie. Mais, si on recueille les liquides après vingt-quatre heures, les chiffres trouvés sont un peu trop forts, car, dès le début de la putréfaction cadavérique, se produit rapidement une infiltration aqueuse des tissus et par suite une concentration des liquides qui, stagnent encore dans les cavités séreuses.

M. Faure-Beaulieu (2), dans un cas d'azotémie par anurie calculeuse, a trouvé un sérum contenant 7gr,06 d'urée. Ce malade a été observé pendant vingt jours en état d'urémie, et pendant ce temps 14 dosages d'urée ont été pratiqués, qui ont révélé trois fois des chiffres d'urée, supérieurs à 6 grammes par litre de sérum.

MM. Widal et Abrami (3), dans un cas d'ictère infectieux, ont trouvé 7gr,64 d'urée dans le liquide céphalo-rachidien. Ce malade est mort trois jours après son entrée dans le service : un dosage d'urée dans le sang avait donné précédemment 5gr,09 d'urée par litre.

Nous-même avons observé (sur une quantité de dosages d'urée qui se chiffrent par plusieurs centaines) trois fois seulement des rétentions supérieures à 6 grammes par litre.

Dans un premier cas, il s'agissait d'un cardio-brightique que nous avons pu suivre en azotémie progressive pendant dix-neuf jours. Une première analyse nous avait révélé dans le sérum 2gr,37 d'urée ; quinze jours après, nous trouvions 4gr,56 dans le sérum également. Deux heures avant la mort, le sérum nous donnait 6gr,20 et, vingt-quatre heures après la mort, le liquide céphalo-rachidien renfermait 6gr,20 d'urée (ou tout au moins de substances azotées décomposables par l'hypobromite de sodium et exprimées en urée) par litre.

Dans un second cas, il s'agissait d'une néphrite aiguë. A son entrée, la malade avait 3gr,28 d'urée par litre de sérum, et six jours plus tard (deux heures avant la mort) nous trouvions 6gr,52. Dix-sept heures après la mort, une ponction lombaire nous donnait un chiffre de 6gr,96.

Enfin, dans un troisième cas, il s'agissait d'une malade urémique, entrée en état d'anurie. Dès le premier dosage, nous trouvions 6gr,32 d'urée par litre de sérum. La malade est morte trente-six heures après la saignée. Dix heures après la

(1) *Soc. méd. des hop.*, 1913, II, p. 381.

(2) *Soc. méd. des hôp.*, 1912, II, p. 703.
(3) *Soc. méd. des hôp.*, 1908, II, p. 523.

mort, le liquide céphalo-rachidien nous donnait 7gr,52 d'urée par litre.

Même lorsque l'azotémie arrive à atteindre des chiffres aussi exceptionnels, l'évolution n'est pas en général tellement foudroyante qu'elle ne laisse le temps de pratiquer plusieurs dosages successifs. Si, le plus souvent, les chiffres énormes surprennent, il est de règle que les symptômes cliniques aient permis, avant le dosage, de poser le diagnostic.

Chez le malade dont nous venons de rapporter tout au long l'histoire, non seulement le chiffre de la rétention uréique pouvait et devait surprendre, mais encore le diagnostic lui-même ne s'imposait pas. Nous pensons qu'un cas d'azotémie aussi foudroyante valait la peine d'être relaté.

On pourrait être très embarrassé, en médecine légale, dans une circonstance semblable. Heureusement, ainsi que nous venons de le montrer, une analyse chimique du liquide céphalo-rachidien peut encore, même vingt-quatre heures après la mort, permettre d'établir rétrospectivement le diagnostic.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Pour faire taire les nourrissons.

Dans le n° 24 de la *Munchner medizinische Wochenschrift*, NUSSBAUM recommande la méthode suivante pour faire taire les nourrissons qui crient et qui empêchent par là, la réposition de hernies : on fixe la tête du nourrisson et on lui souffle à plusieurs reprises sur la figure.

Comme tant de méthodes saugrenues et nuisibles, celle-ci a passé dans la presse quotidienne et a très vite été répandue dans le public.

Le professeur SALGE, directeur de la Clinique des maladies infantiles de Strasbourg, s'en est justement ému et a adressé à la *Munchener medizinische Wochenschrift* l'article suivant qu'il a fait tenir également à tous les journaux qui avaient reproduit l'article de Nussbaum.

« Constatons d'abord, écrit le professeur Salge, que la méthode de Nussbaum n'est pas du tout une nouvelle découverte, mais une détestable vieille coutume des nourrices, coutume contre laquelle l'hygiène doit réagir avec énergie. Il n'existe guère de meilleur moyen de transmettre aux nourrissons des infections catarrheuses, pour lesquelles ils sont particulièrement sensibles, puis un pareil dérangement du mécanisme respiratoire — et c'est bien cela qui constitue cette méthode — peut déterminer facilement chez des enfants spasmophiles un spasme laryngien qui est un danger mortel.

« A tout service de nourrissons, où l'on connaît les éléments de l'hygiène, on défendra sévèrement de souffler sur la figure du nourrisson ; il est regrettable qu'une pareille recommandation ait suscité dans bien des milieux l'idée qu'il s'agissait là d'une mesure nouvelle et tout à fait inoffensive.

« Si l'on veut palper l'abdomen d'un nourrisson, si l'on veut surmonter une résistance, on peut avoir recours, au cas où l'on n'arrive pas à calmer l'enfant par de légers balancements de la tête et du corps, à un lavement de chloral hydraté, de bromure, ou d'Adaline que le nourrisson supporte très bien. On sait que même de jeunes nourrissons supportent sans inconvénient des lavements de 0,3, 0,5 de chloral hydraté ; le sommeil que provoque cette médication est assez profond pour permettre toutes les palpations et toutes les mesures thérapeutiques nécessaires, sans exposer l'enfant aux dangers qui résultent de la méthode de Nussbaum.

« Ce qui m'étonne, conclut le professeur strasbourgeois, c'est que personne n'ait encore eu l'idée d'empêcher par un ventilateur puissant les enfants de respirer et de supprimer par là leurs cris »

DREYFUS.

Essais de narcose chez l'homme par l'action combinée de l'éther et du sulfate de magnésium.

En 1905, Meltzer et John Auer avaient observé que l'injection sous-cutanée ou intramusculaire de doses déterminées de sels de magnésium avait sur l'animal une action anesthésique et paralytique, durant douze heures environ et se terminant par un retour à la normale.

Des observations récentes des mêmes auteurs ont démontré que, si, à un animal ayant reçu des doses de magnésium insuffisantes pour produire les effets notés plus haut, on fait inhaler de l'éther, il suffit de doses très faibles de ce toxique (un dixième, par exemple, de la dose ordinaire) pour obtenir, d'une part, une narcose profonde, comme en témoigne l'insensibilité complète de l'animal à l'irritation de la plèvre, du péritoine et du sciatique et, d'autre part, la persistance de certains réflexes et de l'excitabilité des nerfs et des muscles.

Se basant sur ces données, S. J. MELTZER (*Zentralblatt f. Physiologie*, nos 12-13, 1913) a essayé chez sept personnes la narcose combinée par l'éther et le sulfate de magnésium en solution. Ce dernier fut injecté par voie intramusculaire à la dose de 0,40 à 0,60 centigrammes par kilog. de poids vif (soit la moitié de la dose expérimentale). L'éther fut administré par la méthode d'insufflation intratrachéale, qui a l'avantage de permettre un dosage exact de la quantité inhalée.

Alors même que la concentration de l'éther dans l'air inspiré était de un sixième par rapport à ce qu'elle est normalement, Meltzer a observé, dans tous les cas, une abolition totale de la conscience, un relâchement musculaire complet et l'absence de

toute réaction, même dans les opérations portant sur les zones spécialement sensibles (cavité péritonéale). Par contre, il a noté la persistance plus ou moins nette du réflexe palpébral et même des mouvements spontanés des paupières, sans que, cependant, le malade réagît d'une façon quelconque. Le réveil se fait assez rapidement ; dans un cas, le malade resta endormi deux heures, après l'opération, mais la respiration était très régulière et l'aspect général tel qu'il n'inspira pas la moindre inquiétude.

Il serait évidemment prématuré de tirer de ces observations une conclusion ferme ; cependant elles démontrent que les sels de magnésium sont susceptibles de provoquer chez l'homme l'abolition de la sensibilité et de la conscience à un stade où certains réflexes et la motilité ne sont que peu affectés ; elles prouvent aussi que l'éther renforce l'action du magnésium, lorsque celui-ci est administré à dose trop faible pour provoquer la narcose.

Nul doute que ces expériences se poursuivent ; elles présentent un intérêt théorique et pratique considérable. R. WAUCOMONT (Liège).

L'urine dans l'insuffisance hépatique, valeur de l'amino-acidurie.

Albuminurie et glycosurie, tels ont été longtemps les deux grands syndromes urinaires par lesquels on a voulu déceler les grands troubles apportés aux phénomènes de nutrition générale et aux lésions hépato-rénales.

Actuellement se dessine très nettement, par l'application plus serrée de la biochimie à la pathologie, la volonté de découvrir dans des réactions plus fines les grandes perturbations de l'organisme.

Tandis que l'analyse de l'urine est perfectionnée dans ce sens par les uns, d'autres au contraire concentrent toute leur attention sur le sérum sanguin.

Les résultats de ces recherches dirigées par deux larges voies différentes vers un même but doivent nous arrêter. Il faut noter au passage les promesses présagées par de tels travaux et envelopper du même coup d'œil les mémoires de BITH sur l'*aminò-acidurie* et de BRODIN sur les *variations de l'azote résiduel du sérum sanguin*.

On a déjà pu lire dans *Paris Médical* le compte rendu de ce dernier travail ; les lignes suivantes résumeront le premier.

Aucune étude d'ensemble n'avait encore été faite sur l'amino-acidurie, « méthode de choix, d'après MM. LABBÉ et BITH, pour étudier la valeur du métabolisme des matières albuminoïdes. »

Cette monographie nous expose en une série de chapitres se déroulant logiquement les propriétés des amino-acides, leur métabolisme dans l'organisme, comment on les dose. C'est ensuite l'étude de l'amino-acidurie normale et de l'hyperacidurie. Il reste à déterminer comment se fait l'élimination dans les maladies, comment on la provoque, quelle est sa valeur relative et absolue, le parti diagnostique et pronostique qu'on en peut tirer.

L'intérêt de cette étude se soutient de l'introduction aux conclusions.

L'acide aminé étant la molécule élémentaire des matériaux albuminoïdes qui constituent l'organisme, on suivra avec attention l'auteur marquant au passage la « démolition des protéiques », aussi profonde sous l'effet des sucs digestifs que par la corrosion des acides minéraux forts. Au niveau de la veine porte, les acides aminés sont libres ; soumis au contrôle du foie, celui-ci les dédouble en une molécule acide : le carboxyle, et en une molécule basique, aminogène, qui sera l'urée. Il laissera passer, sans la désaminer, la quantité d'amino-acides nécessaire à l'édification des albumines de l'organisme : les amino-acides inutilisés sont excrétés par l'urine. Telle est l'amino-acidurie d'origine *exogène*.

Il existe de même une amino-acidurie *endogène* où les matériaux éliminés proviennent non plus des albumines ingérées, mais des protéides mêmes de l'organisme. Si l'on part de cette haute fonction du foie, nous envisageons déjà la possibilité d'appliquer le dosage des amino-acides dans l'urine à l'étude clinique de l'insuffisance hépatique.

Pour doser les acides aminés dans l'urine, Bith conseille de recourir à la méthode de BOURNIGAULT, qui précipite les sels ammoniacaux de l'urine à l'état de phosphates ammoniaco-magnésiens et, sur la liqueur restante, titrer les acides aminés par la méthode au formol, de SCHIFF, RONCHÈSE et SŒRENSEN.

A l'état normal, malgré les variations forcées dues au régime alimentaire, l'amino-acidurie est faible (5 à 35 centigrammes, exprimés en Az aminé). Il est essentiel, pour la juger sainement, d'établir le rapport de l'amino-azote à l'azote total ; les variations de ce rapport vont, à l'état normal, de 0,5 à 3 p. 100. Telle est l'amino-acidurie physiologique.

Au cours des diverses maladies, elle peut augmenter, et Delaunay a montré que l'hyperacidurie est liée à trois causes :

1° L'insuffisance de l'amino-acidolyse hépatique ;

2° L'hyperprotéolyse et l'insuffisance de l'amino-acidolyse tissulaire ;

3° La fixation insuffisante de l'oxygène sur les déchets organiques, d'où acidose.

A ces faits, il faut adjoindre les faits d'amino-acidurie spéciale, dans lesquels l'élimination exagérée porte sur des acides aminés déterminés (cystinurie, tyrosinurie, leucinurie), chacun ayant un métabolisme propre.

L'insuffisance de l'amino-acidolyse hépatique permet de comprendre que c'est dans les affections graves du foie, retentissant sur la cellule, qu'on observera l'acidurie aminée. Les cirrhoses alcooliques et tuberculeuses, le cancer, les intoxications chloroformée et phosphorée peuvent y aboutir. Bith analyse ainsi et discute 40 cas de maladies hépatiques où il put faire les recherches dont il s'agit.

Dans le *diabète*, l'étude de l'amino-acidurie est très importante. On sait avec quelle prédilection

MM. Labbé et Bith ont étudié la question, et l'importance qu'ils attachent à ce symptôme dans le diabète maigre.

Tandis que, dans le diabète sans dénutrition, régulièrement il n'y a pas d'hyperamino-acidurie, au contraire, dans le diabète maigre, on constate des chiffres d'excrétion parfois considérables, correspondant à une acidose presque toujours marquée.

La pathogénie de ces troubles vaut d'être ici résumée : par insuffisance de fixation d'oxygène sur les tissus, les acides cétoniques et gras encombrent le sang : c'est l'*acidose*, contre laquelle l'organisme lutte en saturant les acides par les bases libres et l'ammoniaque empruntée à la désamination même des amino-acides. Ainsi les deux molécules de l'acide, d'abord séparées, se retrouvent pour se saturer : l'acide aminé va traverser le foie sans être dédoublé, d'où amino-acidémie « qui n'augmente ni ne diminue l'acidose. »

Avec les acides aminés passent dans la circulation des polypeptides, produits comatogènes et convulsivants. L'amino-acidémie, consécutive à l'acidose, montre donc la phase de passage conciliant l'ancienne pathogénie du coma diabétique par l'intoxication acide avec la théorie de HUGOUNENQ et MOREL, de l'intoxication par les albuminoïdes.

Après avoir passé en revue l'influence sur l'excrétion des acides aminés des maladies les plus diverses, en insistant surtout sur le rôle des causes cachectisantes (jeûne, cancer), Bith étudie la valeur de l'*amino-acidurie provoquée*, qu'il voudrait voir entrer dans la pratique journalière, à côté de l'épreuve de Colrat, de la glycosurie expérimentale. On la pratique en donnant 20 grammes de peptone aux malades, soumis à un régime fixe, lacté ou lacto-végétarien. Puis on dose les acides aminés dans l'urine des deux jours qui suivent.

Il reste à voir comment se comporte l'amino-acidurie *par rapport aux autres troubles* qu'on peut noter dans les affections où elle doit être étudiée. Indépendante, semble-t-il, de la glycosurie, elle est parallèle à l'acidose. Elle est surtout, pour les auteurs qui en préconisent l'étude, en relation intime avec les signes vrais d'insuffisance hépatique, dont elle est un des signes les plus sûrs et les plus fidèles.

De l'ensemble de cette étude il ressort que le symptôme étudié a une valeur diagnostique et pronostique de premier plan, tout en n'étant qu'un signe, contre lequel on luttera en combattant la maladie causale.

Au cours de cette analyse, on a pu noter que l'amino-acidurie était importante, surtout dans ses rapports avec le diabète et l'insuffisance hépatique.

C'est, pour MM. Labbé et Bith, le miroir le plus parfait des troubles de la cellule hépatique.

Le remarquable document dont nous avons ci-dessus exposé l'armature reflète à chaque page une ardeur patiente et convaincue. Les minutes qu'on consacrera à l'annoter condenseront pour qui le lira des mois de labeur. P.-P. LÉVY.

L'arthroplastie par la méthode de Murphy pour l'ankylose de la hanche.

Nous voulons résumer ici la technique précise du chirurgien américain dans le traitement des ankyloses de la hanche. Les Drs GUILLOT et DEHELLY qui l'ont vue mise en pratique ont été très frappés des résultats obtenus par Murphy ; et ils décrivent longuement son procédé opératoire dans les *Archives médico-chirurgicales de Normandie* du 15 octobre 1913.

Le résultat du traitement des ankyloses n'était guère satisfaisant que pour le coude, où la simple résection suffit à donner un mouvement suffisant. Pour les autres articulations, l'arthroplastie était à peu près délaissée. Murphy seul pratiquait systématiquement cette opération. Voici sa technique pour la hanche :

Pour Murphy, l'aponévrose est le tissu de choix à interposer entre les surfaces osseuses que l'on veut empêcher de se souder. C'est un tissu solide qui résiste à la compression et facilite le glissement des surfaces.

1° Incision en U, à base supérieure, faite de façon à comprendre dans son centre le grand trochanter. Lambeau large de 10 centimètres, long de 12 environ. Elle intéresse la peau, le tissu cellulaire souscutané, le fascia lata.

2° Section du trochanter, de façon à découvrir l'articulation et à le relever avec la masse des fessiers qui s'y insère. D'arrière en avant, on glisse sous les fessiers, au-dessus du pyramidal, une aiguille mousse, plate et courbe, qui, armée d'un fil, conduit une scie de Gigli. On la dirige de haut en bas et de dedans en dehors. On relève le trochanter en haut.

3° Section de la capsule, faite aussi près du col fémoral que possible. On sectionne alors avec soin les muscles pelvi-trochantériens, en repérant leurs chefs au moyen d'un fil passé au travers.

4° Rupture de l'ankylose au moyen d'une gouge de 3cm,5 de large, enfoncée à coups de maillet autour de la tête soudée dans l'acétabulum.

5° Forage de la cavité cotyloïde et modelage de la tête fémorale, après flexion de la cuisse en adduction. On le pratique au moyen de forets spéciaux, l'un, globuleux, de la grosseur d'une tête fémorale pour creuser l'acétabulum ; l'autre est une fraise creuse dans laquelle rentre la tête fémorale. En quelques instants, avec un vilebrequin on rend lisses ces deux surfaces osseuses.

6° Interposition du lambeau aponévrotique que l'on détache seulement de la peau à ce moment. On l'abaisse devant le cotyle et on le suture à la capsule près du col fémoral avec des fils métalliques (Murphy).

7° Reconstitution de l'articulation, en remettant la tête en place, en étendant la cuisse, qui est maintenue en adduction et en rotation interne. On suture les muscles pelvi-trochantériens et on rabat le trochanter que l'on visse suivant l'axe du col fémoral.

8° Fermeture de la plaie sans drainage.

9° Soins consécutifs. Ceux-ci ont une grosse impor-

tance. On doit s'efforcer de préserver le lambeau aponévrotique de la compression qui risquerait de compromettre sa vitalité. Les malades sont placés dans une attelle spéciale formée de deux gouttières en bois à ouverture externe, fixées l'une à côté de l'autre et se regardant par leur côté fermé. Ces gouttières sont mobiles sur deux traverses transversales qui permettent d'éloigner l'une de leurs extrémités, de façon à former un angle dont le sommet correspond au périnée. La cuisse sera donc maintenue ainsi en abduction. La traction continue sera installée : 8 à 10 kilos pendant deux à trois semaines, puis pendant la nuit quand le malade commence à se lever. La mobilisation commencera une dizaine de jours après l'opération, par des mouvements de flexion et d'extension, puis par des mouvements latéraux dans la troisième semaine seulement. Le malade marche avec des béquilles vers la quatrième semaine environ, et on lui conseille de balancer son membre opéré dans toutes les directions.

Il était intéressant de faire connaître cette méthode originale dont Guillot et Dehelly ont vu des résultats probants et excellents entre les mains du distingué chirurgien américain.

Dr XAVIER COLANERI (de Reims).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 10 *janvier* 1914.

Nouveau cas de contagion éberthienne de laboratoire prévenu par la vaccination antityphique. — M. VINCENT rapporte l'histoire d'un pharmacien qui, voulant répartir une culture vivante de bacille typhique dans des ampoules, avala par mégarde un centimètre cube de cette culture. La première injection immunigène fut pratiquée vingt-quatre heures après. Aucun accident n'apparut dans la suite.

Automatisme atrio-ventriculaire par excitation du pneumo-gastrique chez le lapin, par MM. PEZZI et A. CLERC. — Ainsi que Lohmann l'a déjà mentionné, il est fréquent de voir se produire simultanément la contraction de l'oreillette et du ventricule au cours du ralentissement du cœur que provoque chez le lapin l'excitation du pneumogastrique. La compression répétée du sillon atrio-ventriculaire favorise ce phénomène et augmente sa durée, à tel point que l'on peut réaliser un véritable rythme atrio-ventriculaire, de durée d'ailleurs transitoire.

Glycosurie par la pilocarpine chez la grenouille, par M. Cl. GAUTIER. — La pilocarpine à dose convenable provoque chez la grenouille une glycosurie de faible durée. Pour obtenir cette glycosurie, il faut injecter l'alcaloïde directement dans le foie. Si on l'injecte dans les sacs dorsaux, même à doses élevées, on n'obtient aucun résultat.

Azotémie aiguë au cours de quelques infections aiguës. Son intérêt pathogénique, sa valeur pronostique, par MM. GUY LAROCHE et BRODIN. — L'albuminurie fébrile des infections aiguës ne s'accompagne cliniquement d'aucun signe de néphrite. Aussi sa pathogénie a-t-elle été et reste-t-elle encore des plus discutées. Les auteurs ont recherché dans un certain nombre d'observations l'état de la perméabilité rénale en étudiant le teneur du sérum en urée. Ils ont reconnu que le chiffre de l'urée était tantôt normal et tantôt augmenté. Dans 12 cas de pneumonie, ils ont relevé la rétention azotée, dans 67 p. 100 des observations ; les chiffres variaient entre 0gr,60 et 1gr,65. Au cours de la fièvre typhoïde l'azotémie est moins fréquente ; cependant, chez trois malades, les chiffres ont oscillé entre 0gr,65 et 2gr,75. Cette azotémie passagère est d'un pronostic tout différent de celui de l'azotémie chronique ; elle disparaît en l'espace de quelques jours. E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 13 *janvier* 1914.

Résultats de la vaccination antityphoïdique au Maroc par le vaccin polyvalent. — M. VINCENT communique à l'Académie un travail de M. Lajoanio, médecin chef de service du 7e bataillon de chasseurs alpins. Le groupe auquel appartenait ce bataillon, dans les quatorze mois de séjour qu'il fit au Maroc, n'eut que deux cas de fièvre typhoïde, chez deux hommes qu'on n'avait pas jugé utile de vacciner parce qu'ils avaient présenté déjà une atteinte antérieure de cette maladie ; aucun des militaires vaccinés ne fut atteint. Les 1 260 vaccinations effectuées ne déterminèrent que des réactions minimes ou nulles. L'utilité de la polyvalence du vaccin ressort de la récidive de la maladie dans les deux cas plus haut rapportés.

A propos de deux cas de dysenterie amœbo-spirillaire. — M. Pierre TEISSIER relate deux cas de dysenterie amœbo-spirillaire qu'il a observés avec M. Tanon chez deux jeunes soldats de la légion étrangère ; les spirilles étaient très abondants au niveau des parties filantes des selles ; l'auteur les rapproche du grand spirille intestinal de Muhleus.

L'un des cas se compliqua d'abcès du foie dans lequel on ne trouva ni amibe ni spirille tant dans le pus que dans la paroi de la poche.

La cure de légumineuses chez les diabétiques. — M. MARCEL LABBÉ, chez les diabétiques en état d'acidose, a employé avec grand avantage la cure de légumineuses ainsi établie : le malade ingère, chaque jour pendant trois à huit jours, 300 grammes de légumes secs, 150 grammes de beurre, 3 à 6 œufs, 3 à 6 pains d'aleurone ; 3 à 4 verres à Bordeaux de vin rouge et quelques légumes verts ; mais pas de viande. Ce régime éloigne souvent les menaces de coma, diminue la diacéturie, l'acétonurie, la proportion d'azote colloïdal indialysable des urines. Il semble toutefois que la proportion de l'ammoniurie et de l'aminoacidurie augmente.

Vœu. — Sur la proposition de M. Blanchard, l'Académie émet le vœu :

Que soit édictée une sévère règlementation visant la présence du chien et du chat dans les abattoirs, les boucheries, les laiteries et les crèmeries ; que la population soit avertie des dangers qui lui font encourir le chien et le chat ainsi que des mesures à prendre pour rendre inoffensifs ces utiles animaux domestiques.

Élection. — M. D. BERTHELOT est élu membre titulaire dans la section de pharmacie par 57 voix sur 68 votants. J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 5 *janvier* 1914.

Sur le chondriome du corps de Malpighi de l'œsophage ; signification des filaments de Herxheimer —

Notre de MM. MAX KOLLMANN et LOUIS PAPIN, présentée par M. Edm. Perrier.

La glande endocrine de l'intestin chez l'homme. — M. P. MASSON, en une note présentée par M. ROUX, étudie un ensemble de cellules de la muqueuse intestinale colorables en jaune par le bichromate de potasse à granulations imprégnables par l'argent ; ces cellules sont situées dans l'épithélium ; les unes affleurent à la surfaee, tandis que d'autres ont perdu tout rapport avec celle-ci.

Sur le sucre du plasma sanguin. — MM. BIERRY et Mlle LUCIE FANDARD relatent, en une note présentée par M. Dastre, les résultats de leurs dosages de sucre libre et de sucre combiné, non plus dans le sang total, mais dans le plasma artériel et dans le plasma veineux. Le plasma veineux est plus riche en sucre combiné que le plasma artériel corerspondant. J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du mercredi 7 janvier 1914.

Sutures osseuses. — M. MAUCLAIRE fait un rapport sur deux observations de sutures osseuses communiquées à la Société par M. LEGRAND, d'Alexandrie.

La première est celle d'un matelot de trente-cinq ans qui, à la suite d'une chute sur le genou, fit une énorme hémarthrose avec désordres graves dans l'anatomie de la jointure. A l'opération, on constata une fracture du condyle externe et une fracture sus-condylienne du côté interne. Le traitement consista en un vissage du condyle externe et en la fixation du fragment interne par l'application d'une attelle de 6 centimètres de long. Le mécanisme invoqué par l'auteur pour expliquer cette double fracture condylienne est la pénétration de la rotule entre les deux condyles. Ce mécanisme est d'ailleurs très rare. Le résultat fonctionnel obtenu fut excellent.

La deuxième est celle d'un malade chez qui la rotule, fracturée en sept fragments, fut cerclée il y a deux ans. Actuellement le fil d'argent s'est fracturé en deux points. Le résultat fonctionnel est également très bon.

Plaies du cœur. — M. MORESTIN fait un rapport sur trois observations de plaies du cœur suivies d'interventions et communiquées à la Société par M. MOURE et M. GUIBÉ.

La première observation est celle d'une femme qui fut transportée à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Guinard en 1910, alors que M. Moure en était l'interne. Elle venait d'être blessée par un coup de couteau de la région thoracique antérieure. La plaie atteignait 10 centimètres et mettait à nu le sternum. L'état général était très atteint : facies pâle, angoisse profonde, respiration rapide et superficielle, pouls à 120. L'examen local ne révélait pas d'augmentation de la matité précordiale, mais à l'auscultation on était frappé par un souffle systolique rude, bref, en jet de vapeur. Elle présentait de plus tous les signes d'un gros épanchement pleural du côté droit.

M. Moure fit le diagnostic de plaie du cœur avee hémothorax et intervint de suite.

Se servant de l'incision faite par le meurtrier et la complétant par deux autres, il tailla un volet gauche qu'il souleva, en prenant soin de respecter la plèvre gauche qui paraissait avoir échappé au traumatisme. Il compléta cette ouverture thoracique en réséquant une partie du sternum et put alors découvrir une plaie du péricarde et sous elle une plaie de l'oreillette droite.

Saisissant alors le cœur à pleine main pour bien mettre à découvert la plaie, il appliqua deux points de suture au catgut. Le sang qui coulait en bavant s'arrêta, mais en même temps les mouvements du cœur s'affaiblirent, et en quelques instants la paroi cardiaque devint flasque et les mouvements s'arrêtèrent.

En même temps le facies de la malade devint très alarmant et les mouvements respiratoires cessèrent. M. Moure pratiqua alors le massage régulier du cœur et en quelques secondes, il vit les mouvements spontanés réapparaître, en même temps qu'une profonde inspiration. La malade supporta l'opération et semblait en assez bonne voie lorsque, trente heures après, elle succomba brusquement. A l'autopsie, le péricarde était propre et les cavités cardiaques ne contenaient pas de sang.

Les deux autres observations sont de M. GUIBÉ. La première est celle d'un blessé atteint d'un coup de feu dans le quatrième espace intercostal. A l'opération, on constata une plaie du péricarde et une plaie unique de la paroi cardiaque antérieure. Le projectile était donc resté à l'intérieur du cœur. Après un essai infructueux de suture le sujet mourut sur la table d'opération.

La deuxième a rapport à un cas de plaies multiples par balles de revolver. La malade portait une double perforation cranienne et une plaie de la région précordiale. Le projectile entré à ce niveau était allé se loger sous la peau de la région lombaire près de la colonne vertébrale. La malade était dans le coma. M. Guibé intervint néanmoins, mit à nu le cœur sur la paroi antérieure duquel il trouva une plaie qui ne saignait pas et qu'il essaya de suturer, mais la malade mourut sur la table d'opération.

A l'occasion de ces trois observations, M. Morestin étudie quelques symptômes pouvant servir à poser le diagnostic de plaie du cœur. Il ne croit pas à la valeur du souffle systolique signalé par Moure et par Guibé dans un de ses deux cas. Il s'interdit en général la ponction du péricarde pourtant pratiquée par Guibé.

Le rapporteur essaie de tracer quelques lignes de conduite. C'est ainsi qu'il conseille le grand volet pariétal gauche, sauf cependant dans des cas où, comme chez le malade de Moure, il y a indication nette de la localisation des lésions à droite.

Il insiste sur le danger des manœuvres de soulèvement, de déplacement, de torsion du cœur. Il préconise l'emploi des aiguilles courbes, toutes enfilées, qui évitent la nécessité de laisser en place un corps aussi rigide qu'une aiguille de Reverdin dans un organe mobile et friable comme la paroi cardiaque, et cela pendant le temps court mais cependant dangereux qu'il faut à l'aide pour placer le fil.

D'une façon générale, il croit que l'extraction d'un projectile intracardiaque n'est pas à tenter. Il déconseille aussi tout drainage et croit qu'un lavage de la cavité péricardique à l'éther serait excellent et sans danger.

M. QUÉNU ne partage pas l'avis de M. MORESTIN sur les dangers de la mobilisation du cœur, à condition de la faire avec douceur. La suite de la discussion est reportée à la séance suivante.

Présentation de malades. — M. FREDET présente deux malades atteints de fractures, opérés par le procédé de Alain Lambotte.

M. DELBET montre des pièces de stéato-nécrose obtenues expérimentalement par MM. Brocq et Morel, en faisant couler la bile dans le canal pancréatique pendant la digestion.

DUFOURMENTEL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

7500-14. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

DIAGNOSTIC DU COMA DIABÉTIQUE

LES RÉACTIONS D'ACIDOSE DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

PAR

Marcel LABBÉ et André GENDRON.

En l'absence de commémoratifs, le diagnostic du coma diabétique offre souvent de grandes difficultés. Lorsque le malade est dans le coma complet, les symptômes sont généralement réduits à leur plus simple expression : l'odeur acétonique de l'haleine peut faire défaut, et il y a, d'ailleurs, dans son appréciation, un coefficient bien personnel et bien variable ; un simple rhume de cerveau chez le médecin peut empêcher de la percevoir ; enfin il y a des odeurs aromatiques dues à des fermentations dans la bouche de certains malades, qui ont été plus d'une fois confondues avec l'odeur acétonique.

La respiration n'a souvent, à cette période avancée de la maladie, rien de caractéristique : la respiration profonde, rapide, suspirieuse, décrite par Kussmaul, s'observe plutôt au début ou avant l'apparition du coma ; la dyspnée a souvent un caractère banal ; ou bien même elle revêt le type de Cheyne-Stokes et contribue à induire en erreur.

La température, qui est tantôt élevée, tantôt abaissée, tantôt même normale, ne fournit aucun élément de diagnostic. Il en est de même du pouls, qui est généralement accéléré sans rythme spécial, et des pupilles qui sont dans un état variable.

Les commémoratifs eux-mêmes n'apportent point d'arguments décisifs. Certes, il est utile de savoir si le malade était auparavant diabétique ; cette notion fournit aussitôt une orientation au diagnostic. Mais on peut être diabétique, et mourir d'hémorragie cérébrale ou d'hémorragie méningée; dans un cas, j'ai vu le diagnostic rester ainsi en suspens, une légère déviation de la bouche plaidant pour l'hémorragie cérébrale, tandis que les réactions urinaires parlaient en faveur du coma acidosique. De même, on peut être diabétique et mourir de coma urémique ; c'est ce qui arrive à certains diabétiques obèses qui sont plus menacés par le mauvais état de leurs reins que par leur diabète.

L'examen des urines permet, le plus souvent, de trancher la question ; aussi ne doit-on pas hésiter à sonder le malade pour se procurer de l'urine. Dans celle-ci on recherche : l'albumine, le glycose, nurie ne permet pas d'exclure le coma diabétique, non plus que son absence ne permet de l'affirmer. La glycosurie a déjà plus d'importance : elle fait reconnaître le diabète sucré ; mais, pas plus que les commémoratifs, elle ne permet de dire que le malade meurt de coma diabétique ; en outre, il ne faut pas oublier que certains états pathologiques comatigènes, comme l'hémorragie cérébrale et la crise d'épilepsie, peuvent être suivis d'une glycosurie passagère ; celle-ci est donc loin d'avoir une valeur diagnostique absolue.

Les réactions d'acidose sont beaucoup plus caractéristiques. Quand on constate, par le moyen des réactions de Gerhardt, de Legal et de Lieben, la présence d'acide diacétique et d'acétone en forte proportion dans les urines, on peut affirmer, presque à coup sûr, que le malade est atteint de coma diabétique vrai ; inversement, l'absence de ces réactions permet d'exclure le coma diabétique.

Il y a cependant des cas où ce moyen ne permet pas encore de résoudre le problème. Il arrive que les réactions d'acidose existent, mais sont faibles, si bien que l'on ne se croit pas en droit d'affirmer une intoxication acide mortelle. Enfin, il est des cas où l'on ne peut arriver à se procurer de l'urine, et où l'on est privé de ce moyen de diagnostic.

Il reste alors un procédé : c'est l'examen du liquide céphalo-rachidien, obtenu par ponction lombaire. Outre les renseignements importants fournis par la tension, par la couleur, par la transparence, par l'examen cytologique et par la recherche de l'albumine, qui mettent sur la voie du diagnostic de méningite ou d'hémorragie cérébrale, l'examen du liquide céphalo-rachidien permet encore de reconnaître la présence ou l'absence des stigmates d'acidose.

La réaction de Gerhardt s'obtient avec la plus grande facilité par le même procédé que dans l'urine, en mélangeant le liquide avec un dixième de son volume de perchlorure de fer officinal. La réaction de Legal s'obtient également en suivant la technique de Imbert et Bonnamour que nous utilisons pour l'urine. La réaction de Lieben-Mauban se produit aussi très facilement lorsqu'il y a de l'acétone.

Plusieurs auteurs ont déjà signalé la présence de corps acétoniques dans le liquide céphalo-rachidien de certains malades.

Grunberger (1), en 1905, constate la présence de l'acide diacétique dans le liquide céphalo-rachidien des diabétiques comateux.

Carrière (2), en 1905, chez les diabétiques coma-

(1) GRUNBERGER, *Centralbl. f. inn. Med.*, 1905, p. 617.
(2) CARRIÈRE, *Académie de médecine*, 1905, p. 114.

teux, a trouvé trois fois de l'acétone, une fois de l'acide diacétique, mais jamais d'acide β-oxybutyrique dans le liquide céphalo-rachidien.

Souques et Aynaud (1) ont constaté le passage de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien; chez un diabétique mourant de coma, ils ont dosé $0^{gr},54$ d'acétone par litre dans le liquide céphalo-rachidien ; chez des animaux à qui ils injectaient de l'acétone dans le sang ou sous la peau, ils ont retrouvé cette substance dans le liquide céphalo-rachidien.

Erben (2), en 1910, a trouvé, au cours du coma diabétique, de l'acétone, de l'acide diacétique et des traces d'acide β-oxybutyrique dans le liquide céphalo-rachidien.

Derrien et Bousquet (3) ont constaté à diverses reprises la présence de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien : chez un diabétique comateux ; chez quatre diabétiques acidosiques en dehors du coma ; chez trois malades non diabétiques (aliénation mentale avec glycosurie, maladie d'Addison, éclampsie chez une primipare); une fois même, ils ont constaté la présence d'acide diacétique. Dans tous ces cas, le dosage indiquait une proportion moindre d'acétone dans le liquide céphalo-rachidien que dans l'urine ; par contre, la proportion d'acétone était la même dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sérum sanguin.

Savy et Mazel (4), chez un diabétique urémique mourant dans le coma, ont trouvé de l'acétone dans le liquide céphalo-rachidien et dans l'urine, mais pas d'acide diacétique.

Chauffard et Rendu (5), dans un cas de coma diabétique avec éclampsie, ont décelé de l'acétone et de l'acide diacétique dans le liquide céphalo-rachidien, le sang et l'urine, en quantité plus forte dans cette dernière.

Nous avons eu récemment l'occasion d'apprécier l'utilité de la recherche de l'acidose dans le liquide céphalo-rachidien, pour le diagnostic du coma diabétique.

Obs. I. — Un homme de trente-six ans, soigné depuis deux ans pour un diabète sucré, nous est amené à l'hôpital dans le coma complet : on nous raconte que, depuis trois semaines, il souffrait fortement de la tête, se sentait très fatigué et mangeait peu.

Il est inerte, la respiration est assez profonde, mais non accélérée, 18 par minute. On entend quelques râles à la base du poumon gauche. La température est très basse : 35°,8. Le pouls est à 72 ; la tension artérielle est faible (press. max., 9,5).

L'haleine exhale une odeur acétonique ; les gencives sont tuméfiées et gonflées. Les réflexes rotuliens sont très faibles ; les réflexes achilléens abolis à gauche ; les crémastériens faibles, les réflexes abdominaux nuls. Il n'y a pas de raideur de la nuque.

Les pupilles sont inégales, la gauche plus large ; l'hypotonie des globes oculaires est très marquée.

Le conduit auditif externe du côté gauche présente un écoulement sanguin, qui existe depuis deux jours.

L'examen des urines montre la présence de glycose, d'albumine, d'acétone et d'acide diacétique. La réaction de Legal est nette sans être forte, et celle de Gerhardt est à peu près nulle.

Il n'y a donc qu'une très petite diacéturie, et nous n'osons affirmer le diagnostic de coma diabétique. L'écoulement d'oreille fait songer à la possibilité d'une méningite.

Une ponction lombaire est faite : elle donne issue à un liquide clair, non hypertendu, ne présentant qu'une petite quantité d'albumine qui n'excède pas la normale. Il n'y a donc ni hémorragie méningée, ni méningite. D'autre part, les trois réactions, de Lieben, de Legal et de Gerhardt, sont très nettes, ce qui tranche nos hésitations et nous impose le diagnostic de coma diabétique. Le malade meurt le lendemain; il n'est pas autopsié.

Ainsi voilà un cas où les réactions d'acidose constatées dans le liquide céphalo-rachidien ont permis de faire le diagnostic ; la réaction de Gerhardt y était très nette, alors que, dans l'urine, elle était douteuse.

Le plus souvent, il n'en est pas ainsi. Les réactions existent dans le liquide céphalo-rachidien des acidosiques, mais elles sont moins intenses que dans les urines. C'est ce que nous avons vu dans les trois observations suivantes :

Obs. II. — Mont... Diabète, hémorragie cérébelleuse corticale, gangrène du pied.

Le liquide céphalo-rachidien est hémorragique ; après centrifugation, il devient jaune verdâtre ; il est très albumineux et contient des hématies et des polynucléaires.

	Liquide céphalo-rachidien.	Urines.
Réaction de Gerhardt........	O	+
— Legal...........	traces	+
— Lieben..........	+	+

Obs. III. — Par... Diabète sans dénutrition. Acidose. Polyphagie extrême.

Le liquide céphalo-rachidien s'écoule normalement. Il est hyperalbumineux et ne contient pas d'éléments cellulaires en excès.

	Liquide céphalo-rachidien.	Urines.
Réaction de Gerhardt........	O	++
— Legal..........	+	++
— Lieben..........	++	+

Seule, la réaction de l'acétone est plus intense dans le liquide céphalo-rachidien que dans l'urine.

Obs. IV. — Lach... Sténose œsophagienne. Catalepsie. Acidose non diabétique.

(1) Souques et Aynaud, *Soc. méd. des hôpitaux*, 25 janvier 1907, p. 97.

(2) Erben, *Internat. Beitr. z. Path. und Therap. d. Ernahrungstorung.*, oct. 1910.

(3) Derrien et Bousquet, *Montpellier médical*, janvier 1908. — Bousquet et Derrien, *Soc. de Biologie*, 11 juin 1910. — Derrien, in thèse Fourniat, Montpellier, 1912.

(4) Savy et Mazel, *Revue de médecine*, oct. 1911.

(5) Chauffard et Rendu, *Revue de médecine*, 10 mars 1912.

La ponction lombaire donne issue à un liquide clair, non albumineux, sans leucocytose.

	Liquide céphalo-rachidien.	Urines.
Réaction de Gerhardt........	O	+
— Legal............	traces	+
— Lieben............	+	++

Les réactions d'acidose peuvent même faire défaut dans le liquide céphalo-rachidien, alors qu'elles existent dans l'urine. C'est ce que nous avons constaté chez une femme atteinte d'hémorragie cérébrale, plongée dans le coma, dont les urines offraient une forte réaction de Gerhardt, qui disparut après quelques jours. Dans ce cas, il est vrai, l'acidose ne jouait qu'un rôle secondaire et n'intervenait peut-être en rien dans la pathogénie du coma.

Quelle est la valeur diagnostique de ces réactions d'acidose dans le liquide céphalo-rachidien? Les voit-on en dehors du coma diabétique?

Certes, on les rencontre en dehors du coma, chez les diabétiques en état d'acidose ; ce qui prouve la diffusibilité de l'acétone et de l'acide diacétique dans les humeurs de l'économie. Certes, on les rencontre aussi dans les cas d'acidose non diabétique, comme Derrien et Bousquet en ont rapporté plusieurs exemples. Mais on ne les voit point chez des sujets atteints d'une maladie générale ou d'une affection nerveuse qui ne s'accompagne point d'acidose.

Nous les avons recherchées dans plusieurs cas de méningite et d'affections du système nerveux, qui avaient nécessité une ponction lombaire, et nous ne les avons point rencontrées.

OBSERVATIONS. — I. — L..., vingt-deux ans. Méningite tuberculeuse. Liquide céphalo-rachidien très albumineux.

Les trois réactions d'acidose sont négatives dans le liquide céphalo-rachidien et l'urine.

II. — Lec.... Troubles de la parole. Paralysie générale ? Liquide normal, non albumineux, sans lymphocytose.

Les trois réactions d'acidose sont négatives dans le liquide céphalo-rachidien.

III. — Marc.... Anciennement quadriplégique. Actuellement signe d'Argyll bilatéral. Crises d'asthme. Liquide à peine plus albumineux que normalement, contenant de deux à trois lymphocytes par millimètre cube.

Les trois réactions d'acidose sont négatives dans le liquide céphalo-rachidien et l'urine.

IV. — Mich.... Vieille femme hémiplégique. Liquide normal.

Les trois réactions d'acidose sont négatives dans le quide céphalo-rachidien.

V. — Ru.... Hémiplégie chez une vieille femme. Liquide normal.

Les trois réactions d'acidose sont négatives dans le liquide céphalo-rachidien.

VI. — Val.... Troubles labyrinthiques. Albumine légèrement augmentée dans le liquide céphalo-rachidien ; 6,5 lymphocytes par millimètre cube.

Les trois réactions d'acidose sont négatives dans l'urine et le liquide céphalo-rachidien.

Nos recherches de contrôle montrent que la présence des réactions d'acidose dans le liquide céphalo-rachidien n'est point un fait banal. On n'y trouve pas d'acide diacétique en dehors des cas d'acidose diabétique ou non diabétique. On n'y trouve même pas d'acétone, sans qu'il y en ait un véritable excès dans les urines.

La découverte de ces réactions est donc très significative et peut, dans les cas où il est impossible d'obtenir de l'urine, ou bien dans ceux où les réactions sont douteuses dans l'urine, comme nous l'avons vu, servir au diagnostic du coma diabétique.

TRAITEMENT RADICAL DE LA BRONCHITE CHRONIQUE ET AUTRES ÉTATS CATARRHAUX DU SYSTÈME RESPIRATOIRE

PAR

le Dr Charles H. DUNCAN (New-York).

La méthode de traitement indiquée dans les observations qui suivent est originale. Elle a été découverte par l'auteur, qui s'est appuyé sur les règles déjà connues pour le développement régulier de l'autothérapie. Les formules doivent être plus ou moins modifiées, suivant les conditions du malade.

Le mode suivant a été suivi de près dans le traitement des cas susmentionnés :

Expectoration..................		1 drachme (3gr,88)
Eau distillée...........	Q. s. ad.	1 ounce (31gr,08)

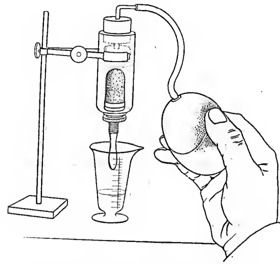
Mélanger dans une bouteille et remuer fortement. Laisser pendant vingt-quatre heures au moins. Filtrer à travers un filtre Berkefeld. Injecter vingt minimes (0cc,12) du produit filtré dans le tissu sous-cutané.

Ne pas donner de seconde injection avant que le patient montre une nouvelle crise. Dans les cas chroniques, le retour de la crise a généralement lieu au troisième jour ; toutefois l'état du malade doit être le guide pour l'indication d'une nouvelle injection. Pour des patients très faibles et souffrant de cas chroniques, il serait sage de diminuer tant soit peu la dose. Cependant une injection a toujours guéri une bronchite aiguë ou suraiguë dans les vingt-quatre heures.

Il y a différentes modifications de ce traitement parfois très utiles, mais aucun n'a égalé jusqu'au-

jourd'hui la valeur thérapeutique de celui-ci. Par exemple, je me suis toujours servi de la méthode suivante en présence de cas de toute urgence. Ce même mode est aussi employé pour les patients qu'on ne peut revoir, et il est utile parce qu'il nécessite bien moins de temps.

Le temps qui s'écoule depuis l'obtention de l'expectoration et l'injection peut être sensiblement raccourci, en agitant une drachme (3^{gr},88) du crachat dans un mortier contenant une quantité de verre pulvérisé, ou encore du sable très fin et très propre avant de le mélanger avec de l'eau.



Appareil pour la filtration de l'expectoration (fig. 1).

Une fois cela fait, le mélange doit être fortement agité pour que les toxines solubles soit dissoutes. Lorsque les microorganismes sont détruits, leurs toxines tendent à se dissoudre par autolyse. Le liquide est alors passé à travers un filtre Berkefeld, et vingt minimes (0^{cc},12) de ce liquide sont injectés de suite. La réaction qui résulte de ces injections est généralement légère. Rarement, la température dépasse 99° F. Le développement de la réaction cutanée varie en grandeur d'un dollar d'argent jusqu'à un dollar papier et même plus. Dans les deux cas, la durée de la réaction varie suivant les cas. Souvent le patient a des frissons six heures après la première injection, pendant une heure. On lui ordonne de se mettre au lit et de s'appliquer des boules d'eau chaude.

L'autothérapie de la bronchite n'est plus en doute. Elle est pratiquée avec succès dans chaque province des États-Unis. La technique pour filtrer l'expectoration est tout à fait simple et le coût de l'appareil employé à cet effet est minime. La pièce en porcelaine ne coûte que peu de chose et une nouvelle peut être employée pour chaque patient. Toutefois j'ai pu faire usage de la même porcelaine pendant six mois. Elle doit être stérilisée chaque fois, en la frottant bien avec de l'eau et légèrement avec une petite brosse, puis en la passant dans l'eau bouillante. Ces filtres sont, d'ailleurs garantis par les fabricants, pour donner un filtrage stérile, pourvu qu'on en fasse propre usage pendant le filtrage.

Observations. — Cas I. — Il s'agit d'un jeune malade de seize ans, ayant eu de la bronchite durant une période de six mois pendant laquelle il a perdu dix livres et a été obligé d'abandonner son travail quotidien. Il fut traité pendant ce temps par trois médecins sans aucun résultat satisfaisant. Avec la voix enrouée durant les six dernières semaines, il éprouvait une douleur aiguë dans la poitrine chaque fois qu'il respirait profondément. Après trois injections de matière *autogène*, faites dans l'intervalle de cinq jours, tous les symptômes avaient disparu. Une semaine plus tard, la toux reparut, mais une nouvelle injection la coupa complètement. Je jugeai cependant utile de lui faire une dernière injection dans le but de produire dans le sang des éléments bactéricides qui pourraient réagir contre les microorganismes infectieux. Depuis cette époque, il y a bientôt huit mois, les symptômes n'ont pas reparu.

Cas II. — Il s'agit d'un malade âgé de cinquante-deux ans qui souffrait depuis deux ans d'un catarrhe du nez et du gosier à tel point que, durant les six derniers mois, il faisait un effort pour continuer à s'occuper de ses affaires. D'autre part il se sentait nerveux et apathique, et sa faculté génitale diminua sensiblement. Il vint me consulter au sujet de son état mental, et c'est alors que je découvris son état catarrhal. Il n'avait cependant pas d'expectoration muqueuse le matin, d'après ses dires. Je lui fis une injection tous les quatre jours en trois doses et après la troisième injection tous les symptômes disparurent. Depuis lors, il y a dix mois, aucun symptôme ne reparut.

Cas III. — La patiente est un sœur de charité, âgée de trente-deux ans. Depuis six semaines, elle souffrait d'une sévère bronchite et était sous le traitement d'un médecin. Elle avait, durant les dix derniers jours, une fièvre intermittente variant de 102 à 103° Far.... Elle se plaignait de vives douleurs à la poitrine et craignait d'être atteinte de tuberculose. Je lui ai fait une injection pendant cinq semaines consécutives, après lesquelles elle se rendit à la campagne, et sur mon conseil elle revint pendant les trois semaines suivantes pour recevoir trois autres injections. Chose remarquable dans ce cas, après la première injection, il survint une réaction cutanée telle que je n'en ai jamais vue et à un moment donné tous les symptômes s'aggravèrent. Ils disparurent cependant après quarante-huit heures et la température redevint normale. Quatre jours après, la température remonta graduellement à 102° F. A la seconde injection, le même phénomène se reproduisit, toutefois avec moins d'intensité, mais vingt-quatre heures plus tard l'état général s'améliora et la malade se sentit mieux. Après chaque injection, l'effet salutaire était manifeste, mais particulièrement à la seconde injection après laquelle la température de la patiente redevint normale et resta dans cet état pendant

trois jours. Bref, après huit semaines de traitement, les symptômes disparurent complètement et la malade fut déclarée guérie.

CAS IV. — Le patient est un homme âgé de trente-cinq ans, souffrant d'une bronchite aiguë datant de trois jours. Il avait le visage sanguin et les yeux larmoyants et il éprouvait une vive oppression à la poitrine. Difficilement le patient parvint à expectorer un peu de mucosité. A la première injection, son état se rétablit.

CAS V. — Il s'agit d'une malade âgée de seize ans. Elle toussait depuis six semaines durant lesquelles elle perdit 6 livres. Elle était soignée par deux médecins qui lui prescrivirent la créosote, mais sans aucun effet satisfaisant. Une première injection dissipa tous les symptômes, tandis qu'une seconde injection, faite une semaine plus tard, rétablit complètement la patiente et il y a bientôt dix mois qu'elle se porte à merveille.

CAS VI. — La patiente est une femme âgée de quatre-vingts ans. Depuis de longues années, elle souffrait d'une bronchite qui se manifestait tout particulièrement au commencement de l'hiver. Elle consulta plusieurs médecins sans résultat satisfaisant. Elle était obligée de garder le lit la plupart du temps pendant l'hiver, et la toux l'accablait à tel point qu'elle parvenait difficilement à se mettre à table pour manger. Au commencement d'octobre dernier, je lui fis une injection et, quarante-huit heures après, les symptômes se dissipèrent.

Cet état normal dura jusqu'au mois de janvier, lorsque je jugeai opportun de lui faire une seconde injection préparée avec de l'expectoration fraîche, ce qui anéantit de nouveau tous symptômes jusqu'au mois de mars, et à cette date je crus bon de lui faire une dernière injection. Depuis lors la patiente est bien portante.

CAS VII. — Il s'agit d'un malade âgé de trente-cinq ans, qui, s'étant livré à la boisson et exposé aux temps froids, contracta une forte bronchite. Il vint me consulter deux jours après, en se plaignant de suffocation et d'oppression à la poitrine et se montrait inquiet au sujet de son état. Je lui fis de suite une injection préparée avec son expectoration fraîchement filtrée et je lui ordonnai de garder le lit pour quelque temps. Quarante-huit heures après, son état général était amélioré. Le quatrième jour, il était tout à fait bien, sauf une légère toux qui le taquinait. Il reçut une seconde injection et, une semaine plus tard, il retournait à ses occupations.

CAS VIII. — La malade est une fille de dix-neuf ans, qui toussait depuis un an, quoique sous le traitement d'un médecin. Après avoir fait usage de nombreux médicaments ordonnés sans résultat, elle vint me consulter un samedi et, sans perdre de temps, je lui pratiquai une injection filtrée. Le lundi suivant, elle me fit savoir qu'elle se sentait bien, en tout cas que les symptômes avaient disparu. Je lui recommandai alors, aussitôt que la toux ou tout autre symptôme reparaîtrait, de venir me visiter ; mais, quelque temps après, elle m'annonça qu'elle se sentait complètement rétablie et qu'elle n'avait plus besoin de traitement.

CAS IX. — Il s'agit d'une femme mariée, âgée de quarante-cinq ans, qui était traitée pour acné vulgaire. Vers le commencement du mois de mai dernier, elle vint me dire que, quelques minutes avant, alors qu'elle se trouvait dans le train souterrain, elle fut prise de forts frissons. En outre, elle se plaignait de peine en respirant, et sa température était de 103° F. D'après constatation, son expectoration s'opérait très difficilement et elle avait des traces légères de sang. Je constatai aussi une lésion du niveau du poumon droit ; la figure était boursouflée. Sur les lieux mêmes, j'obtins une drachme (3gr88) d'expectoration, et deux heures plus tard je lui fis une injection filtrée hypodermique. Après quelques heures, elle put respirer librement et le lendemain sa température redevint normale, quoique la patiente se sentait faible. Deux jours après, je lui fis une seconde injection du même liquide, et le quatrième jour elle se rétablit et reprit son ménage. Ce fut une guérison sans égale.

BIBLIOGRAPHIE.

CHARLES H. DUNCAN, A New Method of Vaccine Treatment and Prevention of Sepsis (*Medical Record*, September 16, 1911). — CHARLES H. DUNCAN, Gonorrhea : its Prevention and Cure by Autotherapy (*Medical Record*, March 30, 1912). — D. J. MANGAN, Autotherapy (*American Veterinary Review*, July, 1912). — CHARLES H. DUNCAN, Autotherapy (*Idem*, August, 1912). — CHARLES H. DUNCAN, Autotherapy (*Lancet-Clinic*, November, 1912). — IDEM, Autotherapy (*Medical Era*, Octobre 1912). — CHARLES H. DUNCAN, Autotherapy in Rheumatism (*Boston Medical and Surgical Journal*, March 6, 1913). — CHARLES H. DUNCAN, Autotherapy (*New-York Medical Journal*, December 14 and 21, 1912). — D. J. MANGAN, Autotherapy (*The Veterinary Journal*, London, Octobre, 1912).

UN CAS D'ÉPILEPSIE LARVÉE CYCLIQUE, AMBULATOIRE

PAR

le Dr J. PECH,

Médecin-major de 1re classe.

Les drames de l'alcool sont le plus souvent très brefs : un bras se lève, frappe, une victime est agonisante et le rideau tombe. D'autres fois, la sombre tragédie, sorte d'Orestie moderne, se déroule à travers plusieurs générations : au premier acte est le crime ; au deuxième, le châtiment ; au dernier, l'expiation, des victimes innocentes sont offertes en holocauste au destin vengeur. L'histoire qu'on va lire est aussi émouvante qu'un drame, aussi exacte que la réalité ; l'alcool en a noué l'intrigue dans la trame secrète de la vie d'une famille, la mort et la folie vont la dénouer. Politiciens, magistrats et médecins peuvent écouter avec fruit cette narration, toute simple il est vrai, car elle n'est qu'un fait divers de pathologie mentale ; ils y verront par quelles approches perfides l'alcool se glisse jusque dans la conscience humaine pour obscurcir et même éteindre la lumière qui éclaire l'harmonieux travail de sa vie.

Au mois d'août 1913, Alcide X..., canonnier servant au 15e régiment d'artillerie, est en prévention de conseil de guerre pour « désertion à l'intérieur » ; à pareille époque, en 1912, tandis qu'il servait dans un autre régiment de la même arme, Alcide X... était sous les verrous pour un

motif analogue ; un premier conseil de guerre le condamna à six mois de prison, avec bénéfice de la loi de sursis.

Je n'ai connu ce soldat que le 31 août 1913. Je vis devant moi un homme dépenaillé, vêtu de toile sordide, ayant tout l'habitus extérieur d'un émigré ; la barbe n'était point faite depuis longtemps; le teint du visage était terreux et hâve, comme celui des gens qui n'ont point satisfait leur faim, et que l'air de la nuit a blêmi aux bornes des chemins ou dans les humides retraites des bois ; les yeux étaient constamment tournés vers le sol; les paupières abaissées, clignotantes, pour éteindre sans doute la lumière, ou fuir le regard de ceux qui interrogent ; le corps est cassé, d'attitude humiliée, les bras tombants. Des gendarmes avaient recueilli cet homme dans un des boquetaux du camp de Sissonne, au moment où il cherchait sa nourriture dans des tas d'ordures et d'épluchures déposées là. « C'est un récidiviste, me dit-on, car l'année dernière, à pareille époque, il a fui de même. »

Pour être absolument sincère, je dois avouer que j'éprouvai une joie profonde en présence de ce malheureux; car, l'esprit encore occupé des choses de l'épilepsie dont je venais de terminer une longue étude, je songeai, sans hésiter, à une de ces formes larvées ambulatoires du mal comitial ; lorsqu'il me fut affirmé que cet homme n'avait gardé aucune conscience de ses fugues, ma conviction devint inébranlable. Comment ne pas être heureux, en effet, à la pensée qu'on tient peut-être dans sa main le flambeau de la vérité, et que de sa lumière on va éclairer les autres, leur révéler le cas pathologique pour qu'ils ne tombent pas à nouveau dans l'erreur ! Ce rôle du médecin dictant presque leur décision à des juges n'est-il pas vraiment très beau? A vrai dire, je n'avais encore qu'une conviction faite tout entière de sentiment ; de preuves, je n'en possédais aucune ; me voici donc à l'œuvre pour amasser le plus de documents possible sur la vie passée de ce malade, que je gardai avec la plus paternelle des sollicitudes dans mon observatoire, l'infirmerie.

Le père est mort à quarante ans ; il s'est noyé dans un canal. « Il s'adonnait à la boisson », dit le maire de cette petite commune du Pas-de-Calais où la famille tient résidence ; « son père était un dégénéré qui s'adonnait journellement à la boisson », me fait écrire la mère de notre soldat; ces habitudes alcooliques du père sont, d'ailleurs, de notoriété publique.

La famille se composait de neuf enfants. Point n'est le cas de dire ici que Dieu bénit les nombreuses familles, car la tache originelle imprimée par l'alcool est de celles que n'a point encore effacées le sacrifice d'un rédempteur. Deux enfants sont morts en bas âge, dans les convulsions. Une sœur est morte à dix-huit ans ; elle était souvent prise d'attaques, elle poussait un cri bref, puis son corps tombait comme une masse ; elle était sans connaissance, agitée de convulsions, l'écume à la bouche ; la crise passée, elle ronflait profondément. Alcide X... est actuellement l'aîné de la famille; il a vingt-trois ans; après lui viennent une jeune fille de vingt-et-un ans, deux garçons âgés respectivement de dix-neuf et de quatorze ans, puis deux fillettes dont l'une, Simone, a douze ans, la dernière huit ans. Tous ces malheureux enfants d'un père alcoolique tombent du haut mal ; les deux fillettes « ont été renvoyées de l'école, parce qu'elles avaient des attaques qui effrayaient beaucoup leurs compagnes ». La mère est maladive, elle tousse constamment ; souvent trahie par ses forces, elle ne peut travailler que très irrégulièrement.

Et nunc erudimini, vos qui legiferte rem publicam ! Pour vous délasser de vos travaux, venez vous asseoir auprès de ce foyer, dans ce doux asile de paix où le feu sacré tombe jour et nuit ; vingt-quatre heures passées dans cet ermitage moderne vous seront, je crois, un temps de méditation suffisant pour que vous ayez compris de quoi peut mourir une famille et se dégrader un peuple.

Notre malade a eu des convulsions, tout petit ; puis la scarlatine, à quatre ans; la coqueluche, à cinq; la fièvre typhoïde, à dix-neuf. Vers l'âge de huit ans, il a eu l'oreille droite déchirée ; mais il ne peut expliquer dans quelles circonstances cet accident lui est survenu, il ne le connaît que par ouï-dire. A sept ans, il aurait reçu un coup de pied de cheval sur la tête ; mais personne n'a vu la bête décocher sa ruade ; on a trouvé l'enfant sans connaissance auprès de l'animal. S'est-il blessé au front, en tombant ; s'est-il blessé à la nuque? Il porte dans ces deux régions une cicatrice linéaire, mobile, sans adhérence profonde, qui semble ne point être le résultat d'une atteinte, car les os du crâne n'ont pas été intéressés ; le fils et la mère sont, d'ailleurs, d'avis opposés sur l'origine de ces cicatrices. Des événements qui se sont passés dans sa vie, depuis l'instant de cette chute ou de cet accident, jusqu'à l'âge de douze ans, Alcide X... ne garde aucun souvenir ; c'est ainsi qu'il fit sa première communion à onze ans, mais il ne le sait que par le dire des siens. Il fréquentait assez irrégulièrement l'école ; un mal de tête continu l'empêchait de fixer utilement son attention : aussi ne sait-il ni lire ni écrire. De douze à dix-

sept ans, il aida sa mère dans les travaux des champs. Souvent, sans raison aucune, il disparaissait ; après bien des recherches, on le retrouvait, soit errant dans la campagne, soit caché dans la maison de parents dont il ne voulait accepter aucune nourriture ; on le reconduisait chez lui, il se laissait mener docilement, sans proférer une parole ; quelques jours après, il revenait à la réalité, prenait peu à peu conscience de ses actes, ignorant tout de ce qui venait de se passer. Il eut alors de fréquentes attaques. Brusquement saisi de terreur, percevant des bourdonnements et des sifflements d'oreille, il tombait sans connaissance ; ses convulsions duraient une demi-heure environ ; il avait de l'écume sanguinolente à la bouche ; le sommeil qui suivait les attaques durait parfois plusieurs jours. Il porte aux lèvres, au front, sur le cuir chevelu, les cicatrices des nombreuses blessures occasionnées par ces chutes ; à sa main droite, est une large cicatrice de brûlure, car, un jour il tomba dans le foyer. De dix-sept à dix-neuf ans, il se fait embaucher comme homme de peine dans une usine métallurgique ; mais là encore, il ne fournit qu'un travail peu assidu, il chôme souvent ; ses attaques ont attiré l'attention de ses camarades qui le prennent en pitié et veillent sur lui. Ses fugues ont toujours les mêmes caractères : subitement il part dans la campagne, mène une vie errante jusqu'au moment où il est reconduit chez les siens ; après une période de torpeur dont la durée est variable, il prend conscience de lui, mais il ignore tout de ce qui vient de se passer ; il ne sait ni quand, ni comment, ni pourquoi il est parti ; il ne se souvient pas du pays où il est allé et de la façon dont il s'est nourri ; il n'a pas reconnu les personnes qui le reconduisaient vers sa demeure. A dix-neuf ans, en juillet, une fièvre typhoïde le tient trois mois au lit ; cette maladie affaiblit encore ses facultés intellectuelles, redouble ses crises, augmente son mal de tête, lui laisse une grande faiblesse. Sa convalescence terminée, il travaille de nouveau aux champs. En juillet, un an très exactement après sa fièvre typhoïde, il quitte sa maison ; on est sans nouvelles de lui pendant une quinzaine de jours ; ses sœurs le recherchent partout, enfin elles le rencontrent errant dans la campagne ; il ne les reconnaît pas, mais il se laisse conduire par elles comme un automate silencieux ; ce n'est que trois jours après qu'il revient à lui, très étonné des reproches qu'on lui adresse, car il n'a aucune conscience de ce qui vient d'avoir lieu. Il ne tombe plus aussi fréquemment du haut mal ; ses attaques s'espacent à de longs intervalles ; elles sont toujours précédées et suivies d'une céphalée gravative pénible, avec rougeur des yeux.

Le médecin de son village a conseillé aux parents de ce jeune homme de ne point le chagriner et de lui éviter toute remontrance. Un médecin aliéniste, consulté encore, ne prescrit pas de médication ; il laisse le malade vivre à son ordinaire ; il lui interdit cependant l'alcool et le café ; il recommande, en outre, l'application sur le vertex de compresses humides et chaudes, lorsque se montrera le mal de tête précurseur de la crise. Celles-ci diminuent encore de fréquence, et ne se produisent plus qu'une ou deux fois l'an. Au conseil de revision, Alcide X..., qui désire être soldat, ne fait pas état de sa maladie ; comme il ne présente, par ailleurs, aucune tare physique apparente, il est pris bon pour le service armé. Incorporé le 10 octobre 1911 au 41e régiment d'artillerie, il est porteur d'une lettre du médecin qui l'avait soigné, où il est dit « qu'Alcide X... perd parfois la tête, et qu'il convient d'avoir pour lui beaucoup de ménagements ». La première année se passe sans incidents ; les officiers ont pour cet homme une grande indulgence, et ses camarades ne le contrarient pas : il se présente souvent à la visite, se plaignant de mal de tête et d'étourdissements.

Ses absences mentales avaient presque complètement disparu, quand, tout à coup, au mois de juillet, tandis qu'il était en permission de moisson dans ses foyers, il est pris de bourdonnements d'oreille et d'éblouissements ; ses yeux s'injectent, un lourd mal de tête ne le quitte pas. Cet état dure une huitaine de jours ; puis le malade disparaît subitement. Quelque temps après, les gendarmes le ramènent au corps, et déclarent « l'avoir trouvé dans les champs, aux environs de chez lui, en train de manger des carottes et du blé ». Conduit à l'infirmerie, il subit un interrogatoire très succinct, car il est très accablé et répond difficilement aux questions qu'on lui pose ; de sa fugue il ne peut rien dire, ne sachant ni comment ni par où il a quitté la caserne ; ne pouvant se rappeler si c'est à pied ou par chemin de fer qu'il est arrivé chez lui ; ne se souvenant pas de son séjour dans les champs et de son arrestation. Étant en prévention de conseil de guerre, on le conduit tout aussitôt en prison. De ce séjour en prison, il ne garde qu'une faible mémoire ; triste et sombre, comme à son ordinaire, il ne parlait à personne ; toutefois il lui arrivait de s'interroger pour connaître les motifs de sa détention. Traduit en conseil de guerre, il déclare ne se souvenir de rien et ne pas s'expliquer les raisons de sa fugue ; sa mère, malade sans doute, n'a pas répondu aux renseignements demandés ; il est condamné à six mois de prison,

avec bénéfice de la loi de sursis ; puis il est envoyé au 15e d'artillerie par mesure disciplinaire. Voici les renseignements écrits que je tiens de l'obligeance de son capitaine dans ce dernier régiment. « Son arrivée à la batterie n'avait donné lieu à aucune observation et son service était normal, quand mon attention fut attirée sur lui pour une punition de huit jours de prison que je lui infligeai : il fut trouvé un dimanche dans la nuit, ivre-mort, sur le boulevard de la République. Le lendemain, il ne put rien me dire de ce qu'il avait fait la veille, paraissant hébété et n'ayant aucune notion de son ivresse.

« J'en fus intrigué et je suivis assez régulièrement ses faits et gestes. Son brigadier de pièce fut spécialement chargé de le surveiller, et les résultats de cette surveillance m'ont amené à croire que cet homme ne possédait pas toute sa conscience.

« Taciturne, se tenant toujours à l'écart dans la chambrée, couché la plupart du temps sur son lit quand il n'était pas de service, tenant souvent la tête dans ses mains, ne sortant pas, il vivait ainsi en dehors des conversations, des jeux des hommes de la batterie, répondant par oui ou non aux questions qu'on lui posait, et faisant son service comme un automate; il passait, dans sa pièce, pour un « loufoque » : c'était l'expression consacrée par ses camarades.

« Au camp, un matin, on vint me rendre compte que des vols étaient commis depuis quelque temps, et l'on soupçonnait X... d'être l'auteur de ces vols. Une perquisition opérée immédiatement dans son paquetage amène la découverte de quelques menus objets qui avaient, en effet, disparu dans les paquetages des hommes : photographies, lettres et autres objets non réglementaires et dont le larcin ne méritait qu'une peine disciplinaire. Appelé à ce sujet, X... ne put être trouvé dans la batterie; six jours après, il était porté déserteur. J'avais conclu, dans mon rapport, que X... avait disparu par crainte d'une punition grave qui pouvait lui être infligée pour ces vols; mais cependant, il est fort probable qu'il devait ignorer la perquisition faite dans son paquetage puisqu'il était déjà absent.

« Sa rentrée ne m'a pas surpris et, me rappelant sa première fugue, j'avais toujours cru qu'il était à Sissonne ou dans les environs ; j'avais même eu la crainte de le trouver pendu dans les bois du camp.

« Il a erré, paraît-il, pendant toute la durée de son absence vivant comme une bête ; il a été pris par les gendarmes au moment où il cherchait de la nourriture dans les tas d'ordures et d'épluchures près des bâtiments du camp.

« Comme vous, je pense que son cas relève plutôt de la pathologie que des tribunaux militaires, et ma conscience serait plus tranquille si l'on pouvait éviter sa comparution devant le conseil de guerre. »

Le lecteur, instruit par tout ce qui précède, est déjà convaincu ; peut-être même se demande-t-il avec indignation comment les choses ont pu aller aussi loin sans qu'une voix autorisée s'élève. Si, lorsque j'ai été en présence de X..., je n'avais pas songé à cette forme rare de l'épilepsie larvée ambulatoire, un deuxième conseil de guerre aurait jugé à nouveau ce soldat ; celui-ci, sa torpeur actuelle s'étant dissipée en prison, n'aurait fait à ses juges d'autre réponse que la suivante : « Je ne me rappelle pas ». Le vol des photographies de famille et des lettres de ses camarades aurait été invoqué à sa charge ; la mère, pauvre femme sans instruction, à qui les troubles de la mentalité de son enfant sont plutôt révélés par l'instinct que par le savoir, se serait tue encore ; personne ne sachant écrire dans sa famille, elle doit avoir recours à une plume étrangère et elle ne veut pas dévoiler le mal des siens. Le mot « épilepsie » n'a été prononcé à son sujet que par moi, qui n'ai point assisté à une seule des attaques du malade ; il est vrai que j'ai recherché l'origine de certaines cicatrices, observé des troubles physiologiques intéressants : injection rétinienne et cercle périkératique, myosis, hypertension artérielle (après un jeûne prolongé), abaissement de la température, respiration superficielle, augmentation des réflexes patellaire, crémastérien, etc.; enfin la mentalité obscure de ce malheureux avait surtout frappé mon attention ; aussi me suis-je déterminé à dresser sans retard son dossier pathologique.

Puis cette idée, qu'un homme est normal pendant onze mois de l'année et fou pendant le douzième, n'est pas de celles que le vulgaire accepte sans être dûment informé ; en veut-on la preuve ? Le 8 septembre 1913, l'attestation suivante était transmise au greffe militaire : « Le canonnier X... est atteint de cette forme spéciale d'épilepsie qui, à des périodes régulièrement cycliques, enlève à l'homme son libre-arbitre et ne lui laisse des actes de cette existence qu'il mène alors en dehors de sa vraie conscience, aucun souvenir. Je déclare formellement que le canonnier X... est dans un état pathologique tel que son irresponsabilité est absolue à certains moments particuliers de sa vie, et que son exclusion de l'armée s'impose. »

Il faut bien supposer que nous, médecins, voyons les choses sous une optique différente de

celle des autres, puisque, le 14 septembre, Alcide X... était touché par un ordre d'écrou. Gardons-nous cependant de toute sévérité d'opinion à l'égard de ceux dont le jugement a été illusionné par les apparences trompeuses de ce mal qui vient à l'improviste troubler la conscience de l'être humain ; mais ne cessons pas d'obéir à cette voix intérieure qui ordonne, au nom de la dignité morale et professionnelle, d'affirmer ce que nous croyons être la vérité. Un premier appel étant resté vain, j'en ai donné un second, le 14 septembre : « Le canonnier servant de deuxième classe X... ayant été reconnu atteint de troubles de la mentalité sous l'influence d'une cause épileptique, il est de notre devoir de déclarer que cet homme est non seulement irresponsable, mais qu'il doit être au plus tôt exclu de l'armée. C'est dans ce but qu'il sera présenté par nous devant la prochaine commission de réforme ». *Adhuc sub judice lis est,* ce 17 septembre 1913, et l'ordre d'écrou est sans effet devant la conviction sincère d'un simple médecin d'armée ; ceci n'est-il pas tout à l'honneur des sentiments d'humanité et de justice de ces hommes que vous alliez juger sévèrement tout à l'heure?

Le lendemain de la capture de notre malade (1er septembre), voici quel est l'état de celui-ci : ses yeux sont baissés ; il cherche à éviter la lumière et tout ce qui brille, particulièrement le regard ; il redoute aussi le miroir de l'eau, dont le reflet lui est douloureux. Il répond timidement, à voix basse, aux questions qu'on lui pose ; il est éteint, absolument éteint. En dehors de la sensation auditive qui éveille sa pensée, celle-ci est absente. « A quoi pensez-vous ? » — « A rien », telle est sa réponse immuable. Pendant quinze jours, j'ai percuté de questions ce cerveau ; celui-ci reste sourd ; l'idée n'éveille aucune autre idée, les idées ne s'appellent jamais entre elles ; le son n'a pas d'écho, le choc meurt étouffé sur place. Laissé seul, le malade se couche et reste les paupières mi-closes, inerte, les jambes pliées en chien de fusil. Il ne répond qu'aux sommations des besoins physiques ou aux appels de son organe auditif, heurté par la parole qui interroge. Le fait-on s'habiller pour prendre l'air, il s'appuie aux murs et aux meubles, afin de donner plus d'assurance à sa marche ; puis il s'asseoit sur une chaise et repose la tête sur son bras accoudé ; il resterait ainsi des journées entières. Toutes ses fonctions organiques sont régulières ; sa respiration est superficielle et lente, son pouls dur, petit et serré ; les réflexes sont tous augmentés ; la percussion normale du tendon rotulien provoque une vive propulsion de la jambe. Le teint du visage est pâle, légèrement subictérique.

Ayant observé qu'il existait une injection légère du limbe cornéen, de la dureté des globes et de la congestion rétinienne, j'ai voulu dégager le cerveau par un purgatif salin ; le malade s'en est bien trouvé, mais il s'est senti plus faible. Deux jours après, j'ai mis des sangsues aux mastoïdes ; le résultat thérapeutique fut encore meilleur, car le malade supportait le regard avec moins de crainte ; sa conscience, moins obscure, s'éveillait à la pensée ; la lourdeur de tête était en partie dissipée. Toutefois le pouls était encore dur, tendu ; la masse sanguine n'était cependant pas très forte, à en juger par la pâleur des téguments et la déplétion des veines ; il subsistait donc un élément spasmodique vasculaire, ceci était de toute évidence. Je résolus de rompre ce spasme au moyen du bromure et du régime lacté absolu. Le quinzième jour de mon observation, j'ordonnai 3 grammes de bromure. Le lendemain, le changement était des plus manifestes ; le malade souriait presque ; le masque de son visage n'était plus figé dans une impassibilité morte ; son regard était franc, mais les pupilles étaient encore resserrées ; si le pouls était devenu souple, on devinait que ce n'était encore là qu'une éclaircie. Le seizième jour, je portai la dose de bromure à 5 grammes. La température s'élève, le soir, de quelques dixièmes (37°,7); la nuit est coupée de temps de veille, avec réveil de la pensée. Au matin, la figure du malade est colorée ; son habitus extérieur est absolument changé ; il répond facilement à mes questions, il me sourit. L'émission des urines est augmentée ; les réflexes patellaires tendent à devenir normaux ; la station debout est plus ferme, l'homme ne s'aide plus d'un appui quelconque ; toutefois il n'est pas encore dans son assiette normale, ses pupilles sont resserrées : s'il ne craint plus la lumière, il ne la regarde pas franchement. Le troisième jour d'administration du bromure et du régime lacté, l'amélioration s'accuse encore, et l'élément spasmodique vasculaire cède d'une façon remarquable. Le quatrième jour de cette administration, le malade parle sans difficulté, il pense, il a repris la pleine conscience de lui-même. Je complète alors la médication par les bains chauds (38°). L'effet le plus remarquable de cette balnéation a été de rompre la constriction thoracique éprouvée par le malade ; les mouvements respiratoires sont devenus amples et profonds, le pouls s'est assoupli encore, les pupilles et les globes oculaires ont repris leur tonus normal.

N'ayant aucune idée de ce qu'était cet homme avant sa dernière crise, j'ai prié un de ses camarades de le venir voir et de me dire comment il le trouvait ; « il est tel que je l'ai connu, me dit celui-

ci, mais il me laisse l'impression de relever de maladie».

Au point de vue clinique, je puis prononcer l'« *acta est fabula* » du théâtre antique, mon exposé est fini ; au point de vue social, j'ignore quel sera le dénoûment de la pièce, car, le 18 septembre, au matin, je dus renoncer à tout espoir de tenir plus longtemps en suspens l'ordre d'écrou ; ses exécuteurs prenaient possession du prévenu. L'heure est venue de tirer de cette observation sa moralité d'abord, son enseignement scientifique ensuite.

La relation de cause à effet entre l'alcoolisme du père et l'épilepsie des enfants est trop évidente, pour qu'on puisse la mettre en doute ; or la loi française punit l'infanticide comme un crime sur la personne, et elle couvre d'un privilège ceux qui, moyennant une rétribution au trésor, versent annuellement des milliers d'hectolitres d'alcool sur le cerveau et le cœur de la nation.

Le père de X..., mourut, à quarante ans, de mort violente ; il se noya dans un canal. Comme il était alcoolique, il engendra neuf enfants, dont trois sont déjà morts dans le spasme épileptique ; il reste trois garçons et trois filles que le mal comitial vient frapper sans que jamais se dissipent les nuages de tempête amoncelés sur leur tête. L'aîné de la famille veut être soldat ; un premier conseil de guerre le condamne ; un deuxième a déjà le bras levé pour frapper encore, à moins que la justice des hommes ne se fasse enfin plus clémente que celle de Dieu. A vrai dire, si la nature reste indifférente à nos clémences humaines, c'est qu'elle est régie par des lois immuables, et de ses graves et sévères leçons un peuple, digne de lui-même et de la liberté, devrait savoir retirer quelque enseignement ; voilà pour la moralité.

Au point de vue clinique, quelles peuvent être nos remarques? Jusqu'à l'âge de dix-neuf ans, Alcide X... a des attaques fréquentes, mais ses fugues sont de courte durée ; une fièvre typhoïde survenue alors condense les crises ; puis, dès que la convalescence s'établit, les crises disparaissent presque complètement, et les fugues se prolongent au point que l'état de mal dure parfois un mois et même davantage. En 1913, la punition de prison infligée à ce soldat pour ivresse semble bien avoir été une erreur : Alcide X... est très sobre, il ne boit ni vin, ni alcool ; il fut très certainement pris d'une attaque sur ce boulevard peu fréquenté et presque toujours désert dès que vient la nuit ; son état d'hébétude et son amnésie complète, le lendemain, nous confirment dans ce sentiment. Atteint de fièvre typhoïde en juillet 1910, il fait sa première fugue en juillet 1911, sa deuxième en juillet 1912 et sa troisième en juillet 1913 ; voilà certes des coïncidences bien curieuses et, puisque nous sommes devenus très ignorants ou très sceptiques sur les influences astronomiques, il convient d'envisager peut-être la fatigue et la chaleur comme causes provocatrices du mal.

Dans une étude d'assez longue haleine (sous presse), je m'efforce de démontrer que tout le syndrome épileptique se passe dans le grand sympathique, dont le trouble fonctionnel est préparé par une prédisposition héréditaire et provoqué par une intoxication. La caractéristique absolue de tous les états épileptiques est la perte de connaissance et l'amnésie complète ; la conscience du sujet n'est plus tant que dure l'état de mal, elle s'obscurcit d'habitude brusquement et s'éclaire de même ; dans d'autres circonstances, la lumière baisse peu à peu, s'éteint, et ne se montre ensuite que par degrés insensibles : ce fut le cas de notre malade. En opposition avec la théorie moderne de l'hyperexcitabilité de l'écorce cérébrale, dont je démontre le peu de fondement, j'expose la théorie circulatoire, et fais découler du spasme vasculaire survenu dans le pallium de l'encéphale tout le processus de l'attaque. Si on veut bien remarquer que la caractéristique de toute manifestation épileptique réside dans la perte de la conscience, et que tous les phénomènes de la pensée ont leur siège dans l'écorce du cerveau, peut-être suivra-t-on avec quelque intérêt le chemin qui m'a conduit moi-même vers cette conception nouvelle du trouble physio-pathologique qui conditionne le mal comitial. La circulation dans les artères nourricières de l'écorce est, en effet, des plus spéciales ; ces artères sont terminales et n'ont point de capillaires ; branchées perpendiculairement sur les ramifications extrêmes des cérébrales, elles n'ont pas de pulsation, ainsi que la chose a été parfaitement reconnue ; elles sont enveloppées de la gaine Virchow-Robin, manchon endothélial dans lequel circule le liquide céphalo-rachidien ; toute congestion intense de la tête a donc sa répercussion sur ce liquide et indirectement sur elles ; enfin leur tunique de fibres lisses les met sous la dépendance absolue du nerf grand sympathique.

Je ne puis indiquer dans un exposé sommaire le mécanisme si complexe de l'épilepsie ; mais de l'étude approfondie d'un grand nombre d'observations cliniques et de leur interprétation par les données actuelles de la physiologie, il m'a semblé que ce problème, qui depuis les âges les plus lointains a passionné tant d'esprits éminents sans qu'ils puissent jamais le résoudre, pourrait bien ne pas être insoluble.

Épilogue. — Quatre mois se sont écoulés. Par un matin de janvier 1914, le conseil de guerre était en séance. L'apparat militaire est grave et impressionnant ; les membres siègent en grande tenue de service. Entre deux soldats en armes, l'accusé, mon client, est assis ; il pleure ; humilié devant le Destin dont il est encore l'épave, il s'est replié sur lui-même comme un être qui a peur et qui tremble.

Le commissaire du gouvernement s'étant trouvé en présence de deux avis médicaux non entièrement semblables, avait jugé bon de confronter leurs auteurs. Le médecin-major de 1re classe préposé à l'expertise de l'état mental de l'accusé avait tenu X... en observation à l'hôpital militaire ; pendant trois mois il était resté aux aguets de l'attaque d'épilepsie dont la constatation pouvait seule, à son avis, lui permettre d'affirmer sous serment la tare physiologique du sujet ; cette attaque ne s'étant pas produite, il concluait simplement à une responsabilité atténuée.

Mon sentiment était autre, puisque j'affirmais l'irresponsabilité absolue de X... au moment de sa fugue.

Les membres du conseil étaient perplexes, leur inquiétude se devinait aisément. Appelé à déposer, je parlai dans toute la franchise de ma foi professionnelle ; la sincérité de mes paroles produisit, je crois, quelque émotion dans la salle, car de pauvres femmes assises sur les bancs de l'auditoire essuyaient leurs yeux ; X..., sanglotait pitoyablement.

Le commissaire du gouvernement avait préparé son réquisitoire, il le débita sans conviction, et c'est presque en étouffant sa voix, qu'il demanda l'application de je ne sais plus quels articles du code militaire.

L'avocat de service, un tout jeune homme, n'eut pas l'éloquence que j'aurais souhaité en pareille circonstance. Je craignais pour mon malade l'influence désastreuse d'un pareil défenseur. Je demandai une dernière fois la parole pour répondre à cette objection du commissaire du gouvernement :

« Comment X... aurait-il pu vivre sans prendre de nourriture? Il n'avait maigri que de deux kilogs, donc il avait trouvé à se nourrir, donc il n'était pas inconscient. »

L'expert régulier ayant laissé ce point sans réponse, le président du conseil de guerre, un colonel dont l'âme transparaissait humaine et bienveillante sous le masque rigide du soldat, voulut bien me donner la parole ; puis les débats furent clos.

Quelques instants après, chacun est debout pour écouter la sentence : « — Au nom du peuple français, etc. A la question posée : X... est-il coupable? La réponse est : Non. Etc. »

J'ai présenté mes condoléances à mon très honorable collègue et serré la main de quelques inconnus ; j'éprouvais cette joie très douce qui se lève à certaines heures comme une lumière blanche sur le ciel de l'âme, pour éclairer semble-t-il d'un même regard, le vrai, le beau et le bien.

DE LA RADIOGRAPHIE
DANS L'ÉTUDE
DU PIED PLAT VALGUS
DES ADOLESCENTS

PAR

le Dr Paul-Vital BADIN.
Lauréat de la Faculté de Paris.

Nous n'avons pas l'intention de faire ici l'étude radiographique complète du pied plat de l'adolescence ; des travaux très importants ont été écrits sur cette question, et nous voulons seulement préciser certains points dont la connaissance peut être utile en pratique pour éclairer un diagnostic et établir les bases d'un traitement rationnel.

Nous n'insisterons donc pas sur les différentes théories qui ont été émises pour expliquer l'architecture normale de la voûte plantaire, le mécanisme et la pathogénie des déformations. Nous devons cependant rappeler rapidement les conceptions récentes les plus généralement admises.

A l'idée d'un voûte unique, médiane, comme la concevait Meyer, Lorenz et Charpy ont opposé la voûte double.

A cette théorie peut se rattacher celle qui considère le pied comme constitué par cinq arcs osseux convergeant et se réunissant en arrière : les deux arcs externes forment la voûte externe ; les trois autres forment la voûte interne.

Toute différente est la conception de Quénu et Küss, dont nous pouvons rapprocher celle de Destot qui a fait sur la radiographie du pied une étude des plus complètes.

Pour Quénu et Küss, l'arc postérieur de la voûte étant le calcanéum, l'arc antérieur est représenté par le premier métatarsien formant un

système colonnaire de force qui supporte l'appui, les quatre autres métatarsiens et les os du tarse qui leur correspondent formant un système spatulaire qui sert uniquement pour assurer l'équilibre.

Pour Destot, le pied se divise de même, mais l'arche antérieure de la voûte, dont la clef est occupée par le cuboïde, est formée par les quatre derniers métatarsiens ; le système colonnaire est surajouté comme le pouce à la main, c'est une jambe de force qui maintient en équilibre la voûte. La division est donc semblable à celle de Quénu et Küss, mais l'interprétation est exactement l'inverse.

Quoi qu'il en soit, et sans essayer de prendre parti pour l'une ou l'autre de ces théories, retenons que la voûte plantaire ne peut être considérée comme une arche simple et symétrique ; son architecture est complexe et comporte des contreforts, des systèmes surajoutés qui ne doivent pas être oubliés pour expliquer la pathogénie des déformations. Le mécanisme en est très discuté ; toutefois la radiographie a fourni sur ce point des informations importantes.

L'examen du pied plat de l'adolescent à ces différentes périodes et à ces divers degrés a permis d'abandonner presque complètement l'idée d'un effondrement de la voûte dans le pied plat valgus proprement dit. S'il est des cas où l'on ne peut formellement nier, comme le voulait Meyer, toute possibilité d'affaissement, il s'agit presque toujours d'un éversement en dedans de l'arche postérieure de la voûte.

Le déplacement du calcanéum en dehors est-il, comme le dit Destot, secondaire et consécutif à un déplacement du centre de pression de la mortaise sur l'astragale, la déviation de l'astragale en dedans se produisant la première? Faut-il admettre, au contraire, avec Baisch que c'est la pronation du calcanéum qui entraîne l'adduction, la flexion et la supination de l'astragale?

Ce sont là des problèmes pathogéniques que nous ne voulons pas résoudre ici ; mais il importait de rappeler qu'à l'heure actuelle la plupart des auteurs sont d'accord pour admettre que *la déformation est le résultat d'un changement de position dans l'équilibre transversal du bloc calcanéo-astragalien, beaucoup plus que le fait d'un véritable effondrement de la voûte.* Nous parlons toujours, bien entendu, de la forme la plus commune, pied plat valgus.

Que ce soit l'astragale ou le calcanéum qui commence à se dévier, lorsque le pied plat est constitué, nous constatons par la radiographie un déplacement très marqué de ces deux os du tarse, nous pouvons, d'après leurs rapports et l'aspect des articulations adjacentes, diagnostiquer le degré de la déformation et en apprécier la nature.

C'est cet examen radiographique pratique que nous allons essayer de résumer :

Il faut toujours examiner le pied dans deux situations différentes : d'abord sans charge, c'est-à-dire sans qu'il supporte le poids du corps, puis chargé, c'est-à-dire dans la situation debout.

La radiographie la plus utile est celle qui prendra le pied de profil, la plaque étant placée verticalement, appliquée sur la face interne.

Les épreuves prises de haut en bas, la plaque étant située sous la plante du pied, et celles prises d'avant en arrière donnent aussi des indications souvent utiles.

Les résumant rapidement, nous insisterons davantage sur celles fournies par les radiographies de profil et nous indiquerons les points les plus importants au point de vue de la pratique.

D'une façon générale, les changements de rapports entre les os, leur déplacement sont beaucoup plus apparents lorsque le pied est chargé, supportant le poids du corps ; aussi est-ce dans la comparaison de l'épreuve prise sans charge avec celle prise en station debout que l'on trouve les meilleurs éléments de diagnostic.

Sur les radiographies antéro-postérieures, la plaque contre le talon, le fait le plus important à constater est l'éversement du calcanéum en valgus. Légèrement indiqué sur l'épreuve sans charge, il devient très apparent sous l'effet du poids du corps. A l'examen clinique, on peut très bien apprécier ce déplacement en considérant l'angle que fait le talon avec l'axe de la jambe, et l'examen radiographique n'est pas indispensable pour constater que la grosse tubérosité du calcanéum est d'autant plus rejetée en dehors que le valgus est plus accentué.

L'épreuve prise de haut en bas donne, à côté d'un certain nombre de détails sur lesquels nous ne voulons pas nous étendre, une indication précieuse sur le déplacement de l'astragale : alors que, dans un pied normal, on ne constate pour les contours de l'astragale et ses rapports aucune différence sensible entre l'épreuve du pied non chargé et celle du pied chargé, dans le pied plat la tête de l'astragale occupe sur les deux radiographies dorsales une situation bien différente. Sous l'effet de la charge, on la voit se dessiner beaucoup plus en avant et, selon le degré de valgus, se rapprocher de l'axe médian du pied. Ces faits signalés par Baisch et les mesures prises par cet auteur permettent de considérer ce déplacement

de l'astragale, suivi par le scaphoïde et le premier cunéiforme, comme intimement lié à la déviation en valgus. Dans les cas les plus légers, le déplacement des contours radiographiques, sous l'effet de la charge, est déjà très apparent.

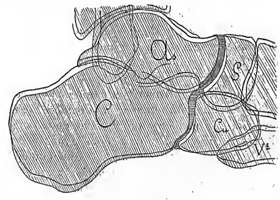
L'épreuve de profil est, comme nous l'avons dit, la plus intéressante, car elle nous permet d'apprécier rapidement le changement survenu dans les rapports de l'astragale et du calcanéum, et par là-même de juger le degré de la déformation.

Pour Destot, qui considère le cuboïde comme la clé de la voûte plantaire, c'est sur cette radiographie de profil que l'on peut constater la disparition de la clé calcanéo-cuboïdienne, cause capitale de l'affaissement de la voûte, l'apophyse interne du cuboïde ne se présentant plus sous le rostre du calcanéum.

La surface articulaire calcanéo-cuboïdienne, dit-il encore, au lieu d'être légèrement oblique de haut en bas et d'avant en arrière, prend une orientation verticale. Les articulations scapho-cunéenne et métatarso-cunéenne sont élargies.

Ce sont là des détails importants, mais assez difficiles à saisir lorsqu'on n'a pas une très grande pratique d'interprétation. Au contraire, un fait saillant qui frappe immédiatement, c'est la chute de la tête astragalienne vers la plante du pied.

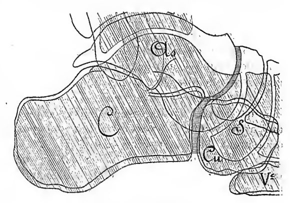
Alors qu'un pied normal radiographié non chargé et chargé donne des contours de profil à peu près semblables, presque superposables si l'on considère que l'affaissement dans l'épreuve en charge porte sur tous les contours en général, dans le pied plat, au contraire, les deux épreuves sont très dissemblables, les rapports de l'astragale et du calcanéum ne sont plus les mêmes. Nous avons essayé de schématiser cela, et c'est en nous aidant de décalques radiographiques demi-schématiques que nous préciserons en quelques mots les points importants à retenir pour faire un diagnostic rapide.



Pied normal (fig. 1).

Sur la figure 1, qui représente un pied normal, nous voyons les contours du pied non chargé, et projetées sur eux, en strié, les ombres du pied chargé. Comme nous le disions, il y a un abaissement général de tout l'ensemble qui est surtout marqué chez les sujets jeunes, mais le degré d'abaissement est le même pour l'astragale et le calcanéum; il n'y a rien de changé dans leurs positions respectives : l'interligne articulaire de Chopart ou médiotarsien (hachures horizontales sur la figure) est un peu déplacé en bas et en avant, mais garde sa même forme légèrement sinueuse.

Sur la figure 2, qui est un pied plat valgus toujours schématiquement représenté, en blanc, non chargé, en strié chargé, les déplacements subits sous l'effet de la charge sont bien différents.



Pied plat valgus (fig. 2).

Si le calcanéum s'est abaissé davantage et a été refoulé légèrement en arrière, il a dans son ensemble subi un déplacement qui, sur la radiographie de profil, diffère peu de celui supporté par le calcanéum du pied normal.

L'astragale, au contraire, présente ses contours dans une situation toute différente. La tête se profile beaucoup plus bas et très en avant, recouvrant la moitié de l'apophyse calcanéenne. La rangée médiane du tarse en rapport avec l'astragale suit ce mouvement. L'abaissement du calcanéum et du cuboïde ne répond plus à celui de la tête astragalienne et du scaphoïde, l'interligne médiotarsien est tout à fait modifié. Alors que l'interligne calcanéo-cuboïdien, devenu vertical (Destot), s'abaisse assez peu, d'un degré d'autant plus marqué que le pied est plus plat, l'interligne astragalo-scaphoïdien se projette en avant de lui, beaucoup plus abaissé ; ils ne sont plus dans le prolongement l'un de l'autre, formant la courbe légèrement sinueuse qui existe normalement.

En comparant les contours de l'articulation

de Chopart sur l'épreuve du pied chargé et non chargé, on peut donc apprécier le degré de la déformation. Si l'interligne articulaire se profile d'une façon à peu près semblable sur les deux radiographies, le pied est normal ; dans le cas contraire, l'abaissement très marqué de la tête astragalienne par rapport au calcanéum et la projection de cette tête en avant mesure l'importance du valgus, l'affaissement de la partie antérieure du calcanéum mesure le pied plat proprement dit.

Pour ce qui est du diagnostic différentiel, la radiographie peut rendre de très importants services.

Nous ne pouvons nous étendre ici sur cette partie de la question, et nous ne saurions mieux faire que de renvoyer au livre de Destot sur les traumatismes du pied.

Il précise avec clarté les caractères radiographiques qui permettent de distinguer les pieds plats par effondrement, congénitaux ou acquis, des pieds plats par éversement, dans lesquels il range les pieds plats traumatiques secondaires aux fractures malléolaires et les pieds plats valgus douloureux de l'adolescence.

La grande différence entre ces deux dernières variétés consiste, dit-il, en ce que, dans un cas, les déformations sont très marquées parce que survenues au moment de la formation du squelette, alors que, dans l'autre, elles sont limitées, le traumatisme se produisant, en général, lorsque la formation du squelette est terminée.

Quelles sont maintenant, rapidement indiquées, les conclusions que l'on peut tirer de l'examen radiographique du pied plat au point de vue du traitement?

Presque tous les auteurs sont d'accord pour admettre, à côté du traitement gymnastique et électrique qui s'adresse aux muscles, un traitement orthopédique par une semelle.

On a complètement abandonné le petit coin de liège que l'on plaçait autrefois dans la chaussure et qui avait la prétention de rétablir la voûte plantaire. Maintenant que nous savons combien l'effondrement proprement dit de cette voûte est rare dans le pied plat valgus de l'adolescence et que nous considérons son affaissement comme le résultat d'un éversement du bloc calcanéo-astragalien, on ne peut, quelle que soit la théorie admise, nier le déplacement du calcanéum en arrière et en dehors, celui de l'astragale en avant et en dedans.

Il faudra donc que l'appareil de correction, la semelle, ne se contente point d'être constituée par une saillie plus ou moins haute, placée sous la plante du pied. Elle devra présenter un bord externe pour maintenir le calcanéum et le ramener vers l'axe médian. Elle présentera aussi une légère cavité bordée par un rebord saillant pour loger la grosse tubérosité du calcanéum et l'empêcher de fuir en arrière. Au niveau de la tête saillante de l'astragale, un rebord interne assez élevé et résistant refoulera cet os vers l'extérieur et luttera contre le valgus.

Les semelles de Lange, de Vulpius et d'autres modèles répondent à ces indications. Nous n'avons pas à apprécier ici leur valeur respective, qui dépend surtout du mode de fabrication, et, si nous avons parlé des semelles, c'est uniquement pour indiquer comment, selon le cas à traiter, l'examen radiographique pouvait préciser telle ou telle indication et combien il importait de toujours fabriquer une semelle spéciale pour chaque cas.

NOTE SUR L'ADRÉNALINE
EMPLOYÉE COMME ANTAGONISTE DE LA CRISE NITRITOIDE DANS LES
INJECTIONS DE SALVARSAN

PAR

le Dr GALLIOT,
Assistant à l'Hôpital H. de Rothschild.

La question de la crise nitritoïde consécutive aux injections de Salvarsan est de tout premier ordre dans le nouveau traitement de la syphilis. Quelles que soient les précautions employées pour sauvegarder la pureté et l'intégrité de la préparation, il y a toute une catégorie de malades qui sont hypersensibles au médicament, tantôt au salvarsan, tantôt au néosalvarsan, tantôt même aux deux préparations.

Le procédé de M. Milian consistant en l'injection préalable d'*un milligramme d'adrénaline* paraît devoir être la meilleure prophylaxie de ces crises nitritoïdes. Pour notre part, nous avons usé du même produit, mais employé différemment : *c'est par la bouche* que nos malades, dix minutes à un quart d'heure avant l'injection de néosalvarsan, ont absorbé, dans un peu d'eau, *XV à XX gouttes de la solution d'adrénaline au millième* (soit donc environ un milligramme).

Nous nous sommes très bien trouvé de cette technique qui nous a donné d'excellents résultats particulièrement chez deux de nos malades sujets à la crise nitritoïde immédiatement après l'injection de néosalvarsan.

Ces deux malades qui, antérieurement, pré-

sentaient aussitôt l'injection faite de la congestion de la face, des picotements de la gorge accompagnés de nausées et parfois même de vomissements, se sont parfaitement comportés depuis que nous employons chez eux l'adrénaline. Nous les avons maintenus en observation pendant un quart d'heure après la piqûre, sans constater rien d'anormal, et eux-mêmes nous ont dit n'avoir rien ressenti ni le jour de l'injection, ni les jours suivants.

Nos malades étaient en cours de traitement et avaient reçu déjà plusieurs injections de 0gr,30 et 0gr,45 de néosalvarsan toujours accompagnées de crises nitritoïdes légères : nous n'avions pas osé dépasser ces doses ; mais, comme nous avons constaté qu'avec l'ingestion d'adrénaline les phénomènes congestifs avaient entièrement disparu, tout récemment nous leur avons injecté 0gr,60, et ceci sans aucun inconvénient.

Bien loin de réduire la dose, nous avons donc pu l'augmenter.

Toutefois il est juste de remarquer que nos deux malades ont été injectés au néosalvarsan, nous n'avons pas encore eu l'occasion de nous servir de la solution d'adrénalnie par voie buccale en cas de crise nitritoïde due à l'ancien salvarsan.

Nous pensons donc que ce procédé, par sa facilité et son innocuité, pourra rendre quelques services, surtout chez les personnes timorées.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le traitement des hémorragies génitales de la femme par les sérums sanguins.

Le praticien qui se trouve en présence d'une ménorragie ou d'une métrorragie rebelle et persistante, est souvent désarmé. Les petits moyens n'ont amené aucun résultat et l'on est hésitant devant les grands. Aussi, le médecin ne sera jamais mécontent de voir s'allonger la liste des remèdes pratiques ; surtout quand le dernier venu est actif, sinon infaillible et facile à se procurer. Il s'agit en l'espèce de traiter les hémorragies génitales par les sérums sanguins. Et le Dr P.-E. WEIL nous apporte l'application nouvelle de ses études sur la valeur thérapeutique des sérums sanguins, qu'il avait entreprises au sujet de l'hémophilie, de son mécanisme et de son traitement (*Journal de médecine interne*, 10 octobre 1913) ; *La Gynécologie*, 1913).

P.-E. Weil avait constaté que l'hémophilie était due à un retard excessif de la coagulation sanguine et que ce vice sanguin disparaissait au contact de quelques gouttes de sérum sanguin humain ou animal. De là découlèrent les applications thérapeutiques et l'on employa le sérum sanguin, non seulement au traitement curatif et préventif de l'hémophilie, mais à celui de toute espèce d'hémorragie : épistaxis, hémoptysies, métrorragies.

Voici, au sujet de ces dernières, les indications posées par le Dr P.-E. Weil. Il distingue les ménorragies qu'il rattache par leurs caractères à des troubles de coagulation et à des lésions sanguines, des métrorragies qui sont des hémorragies symptomatiques, liées à des lésions de l'utérus ou des annexes.

Ménorragies. — Le sérum sanguin est indiqué dans les *ménorragies de la puberté*. Il s'agit là le plus souvent de troubles fonctionnels, car l'aménorrhée peut alterner avec l'exagération de la menstruation. La clinique montre l'absence de lésions génitales, mais l'existence d'une dyscrasie à syndrome polyglandulaire et réalisant l'hémorragie par l'intermédiaire de lésions sanguines.

Les hémorragies supplémentaires et complémentaires et les règles déviées ressortissent également à des troubles dysendocriniques, que les règles soient compliquées ou remplacées par des hémorragies diverses : purpura, épistaxis, hématémèses...

Les hémorragies du post-partum sont justiciables aussi de ce traitement, naturellement quand elles ne sont pas liées à une rétention du délivre.

Les hémorragies de la ménopause qui ne sont pas liées à des lésions apparentes de l'appareil génital se placent dans le même cadre, et rappellent les hémorragies de la puberté. Même origine endocrinienne.

Les ménorragies simples méritent aussi d'être traitées par le sérum. Les hémorragies génitales chez une femme appartenant à une famille d'hémophile en seront naturellement justiciables. Toutes ces indications sont appuyées sur des faits cliniques observés par l'auteur, ou par d'autres médecins. (Lapeyre, Busse, Dalché, Railliet).

Métrorragies. — Il semble, au premier abord, qu'on doive les rejeter dans le traitement des hémorragies locales, et non pas les soumettre au traitement des hémorragies dyscrasiques, dues à une cause générale. Et dans ces cas, l'auteur a mis en évidence des troubles sanguins dus probablement à une participation du foie au processus morbide (fièvre typhoïde, brightisme, tuberculose) et caractérisés par un retard plus ou moins marqué de la coagulation, une diminution de rétractilité du caillot, une augmentation de la cholémie sanguine. Or, dans toutes les hémorragies, l'organisme tend de lui-même à accroître la coagulabilité du sang. Pourquoi ne pas l'imiter pour des hémorragies, ayant sans doute un substratum lésionnel et pathologique, mais dont le mécanisme ressortit également au degré de coagulabilité sanguine générale.

Des cliniciens l'ont d'ailleurs tenté avec succès dans *le cancer de l'utérus, les métrites, les fibromes*. Le bénéfice en a toujours été rapide ; mais, même momentané, il a permis ainsi à l'organisme une réparation sanguine utile. P.-E. Weil met en garde avec raison, au sujet des fibromes, contre la formation possible de thrombose veineuse et de phlébite consécutive qui peuvent apparaître après une injec-

tion sérique, si l'on n'a pas pris soin d'étudier la coagulabilité chez chaque malade, au moyen d'une ponction veineuse. Car ces complications sont dues en effet à une grosse augmentation de la coagulabilité.

Technique de la méthode sérique. — Elle est simple : autrefois on servait des sérums préparés par l'Institut Pasteur : antidiphtérique, antitétanique, antistreptococcique. Actuellement, il existe en pharmacie des sérums purs de cheval : hémostyl, sérum d'Oliviero, de Ferrari.

On les utilise en injections sous-cutanées, ou intramusculaires, ou intraveineuses ; en ingestion, par lavement ou par la bouche ; en applications locales. De préférence, on emploie une forte dose, 20 ou 30 centimètres cubes, de façon à ne pas répéter l'injection pour une même hémorragie, quitte à la renouveler à chaque période menstruelle.

Les modes les plus pratiques sont l'injection sous-cutanée et le lavement. On a vu une hémorragie s'arrêter à la suite d'un pansement intra-utérin de sérum sanguin.

Enfin, l'auteur conclut en rappelant que ce traitement n'est pas une panacée, qu'il doit donner des résultats intéressants et presque constants dans la limite des indications ci-dessus décrites, et qu'il doit être complété par un traitement capable non plus d'arrêter l'hémorragie, mais de prévenir son retour, de régulariser les règles physiologiques.

C'est à l'opothérapie que l'on s'adressera : puisqu'on a constaté de multiples troubles endocriniens : thyroïde, ovaire, et surtout hypophyse et glande mammaire, surrénale.

Dr X. COLANERI (de Reims).

Le pronostic éloigné de l'albuminurie chez les femmes enceintes.

Une femme présente de l'albumine en plus ou moins grande quantité au cours d'une grossesse, subit une intoxication auto-gravidique plus ou moins grave qui peut arrêter l'évolution de cette grossesse ; peut-on tirer de cette donnée un pronostic précis sur ce qui se passera lors de grossesses nouvelles ; peut-on prévoir de quelle façon sera conduite à terme une gestation succédant à une première péniblement achevée.

La réponse à cette question a été esquissée dans la thèse intéressante du Dr Léon HIBLOT (*Thèse de Paris*, 1913). D'après les observations qu'il publie, une femme albuminurique lors d'une première grossesse n'est pas fatalement destinée à l'être lors de grossesses ultérieures. Cependant, c'est ce qui arrive le plus souvent. Malgré cela, certaines observations concernent des femmes qui ont eu beaucoup d'albumine, chez lesquelles l'albumine a persisté plus de six mois après l'accouchement, et qui ont donné le jour à des enfants vivants sans avoir eu aucune trace d'albumine pendant leur nouvelle grossesse.

D'une manière générale, le pronostic est plus sérieux lorsque les accidents surviennent chez une multipare qui n'a rien présenté d'anormal lors de sa ou de ses grossesses antérieures. Chez la primipare, au contraire, les lésions hépatiques et rénales qui peuvent être graves, sont le plus habituellement temporaires, produites par l'intoxication gravidique, qui, lors d'une nouvelle grossesse ne se manifestera plus avec la même intensité sur un organisme vacciné. Ces notions expliqueraient que certaines secondipares, ayant eu un accident lors de leur première grossesse, mènent à bien une nouvelle grossesse, sans avoir pris aucune précaution hygiénique et sans avoir suivi de régime. De même, on comprend ainsi qu'une multipare qui, pour la première fois, a présenté des accidents à sa troisième ou quatrième grossesse, ne pourra plus accoucher d'enfants vivants malgré le traitement le plus rigoureux. C'est que, chez elle, il y a eu des lésions viscérales qui ne lui permettent plus de lutter contre l'intoxication gravidique.

Il faut cependant espérer que la surveillance précoce des femmes enceintes, entraînant un traitement rigoureux et dès le début de l'albumine, améliorera ce pronostic qui paraît sombre. Il est vrai de dire que les observations ont été prises dans un milieu hospitalier ; et l'auteur insiste avec raison sur le traitement tardif que les femmes suivent seulement près du terme de la grossesse et encore obéissant mal aux prescriptions et au régime imposé.

A ce point de vue, l'auteur conclut à la nécessité de l'examen des urines au moins une fois par semaine, et du régime lacté intégral, si l'albuminurie réapparaît au début d'une nouvelle grossesse. A ces conditions, le pronostic obstétrical des albuminuries gravidiques sera favorable et autorisera l'espoir d'un accouchement normal.

Dr X. COLANÉRI (de Reims).

L'arythmie complète.

Cette question est mise au point dans la thèse récente de CLARAC (Baillière, 1913, 1 vol. de 228 p.) où, aux théories et observations des divers cardiologues, viennent s'ajouter celles de M. Vaquez et de l'auteur.

Dans cet ouvrage intéressant, Clarac définit d'abord le symptôme, fait pathologique des plus courants, le plus fréquent des troubles cardiaques, longtemps connu sous le nom de *delirium cordis*, folie cardiaque, arythmie irrégulière.

C'est ensuite l'introduction, nécessaire à une telle étude, réalisée par une exposition claire du *mécanisme de la contraction cardiaque physiologique*, du rôle du faisceau primitif et de ses nœuds, de la marche de l'excitation dans le cœur à l'état normal, de ses modifications pathologiques, et en particulier de l'extrasystole. La place d'honneur dans les procédés d'étude est naturellement réservée aux méthodes graphiques : cardiogrammes, sphygmogrammes et phlébogrammes, enfin électrocardiogrammes. De très beaux spécimens de ces graphiques délicats ont pu être obtenus grâce à l'installation établie par M. Bordet dans le service de M. Vaquez à Saint-Antoine.

Le deuxième chapitre est consacré à l'*application* des méthodes d'enregistrement à l'arythmie complète. Celles-ci permettent de voir que « la confusion extrême qui paraît régner dans le rythme cardiaque peut se résumer en trois points essentiels : transformation du mécanisme des systoles auriculaires, irrégularité de vigueur et de succession des contractions ventriculaires, irrégularité des périodes de repos ou de diastole... Mais en dehors de l'activité auriculaire, profondément modifiée, la forme générale du complexus mécanique cardiaque se trouve conservée. »

En effet, la caractéristique du trouble apporté sur les graphiques par l'arythmie complète est l'*absence de l'ondulation présystolique*, qui extériorise normalement la contraction auriculaire, et c'est ce que montrent bien les cardio, sphygmo, phlébogrammes, ce que montrent également l'électrocardiogramme et le pouls œsophagien.

Autour de cette modification de l'activité des oreillettes gravitent toutes les théories pathogéniques passées en revue et critiquées dans la troisième partie de l'ouvrage : théorie de MACKENZIE sur la *paralysie auriculaire*, théorie du rythme nodal et de la *transposition du point d'origine du stimulus moteur*, enfin théorie de la *fibrillation auriculaire*.

On sait que, d'après cette hypothèse, à la contraction condensée et rythmique des oreillettes fait place un état de trémulation désordonné, avec transmission partielle des fibrillations aux ventricules. Ce phénomène peut être constaté à la vue et sur les tracés : on peut le reproduire expérimentalement.

Une discussion serrée amène l'auteur, par l'interprétation de faits expérimentaux et cliniques, à conclure, avec GALLAVARDIN, que le rôle de la fibrillation n'est que secondaire. L'arythmie serait due à ce que le rythme ventriculaire est conduit, non plus par un seul foyer d'excitation, mais par des foyers multiples fonctionnant simultanément et de manière incoordonnée.

L'*étude anatomique* et l'*étiologie* de l'affection montrent qu'il s'agit (Freund) d'une maladie globale du système de conduction intracardiaque, consécutive dans la majorité des cas à des lésions mitrales d'origine rhumatismale.

Quant à l'*étude clinique*, elle intéresse divers points de la pathologie.

L'arythmie est le plus souvent en concomitance avec une hyposystolie plus ou moins nette. Pour Clarac, il y a toujours un certain degré d'insuffisance effective des valvules tricuspides, par dilatation cardiaque et inefficacité d'action des oreillettes. Ces données expliquent les variétés du tableau clinique. En effet, les symptômes peuvent être observés :

1° Chez des malades présentant un minimum de signes fonctionnels ;

2° Chez des malades ayant des signes subjectifs, douleurs et palpitations, et des signes d'insuffisance cardiaque initiale, dyspnée d'effort, oppression, insomnie, etc...

3° Chez des malades dont le cœur a cédé et qui ont des phénomènes de stase viscérale et périphérique.

Chez les malades du premier groupe, on pourra rechercher soigneusement les *signes propres* de l'arythmie complète et analyser les caractères du pouls. On étudiera ensuite les *signes qu'elle surajoute* aux lésions valvulaires concomitantes, disparition des souffles d'insuffisance, modifications irrégulières d'un roulement ou d'un dédoublement du deuxième bruit, etc... Quant à l'examen du pouls radial et de la pression artérielle, il n'apporte aucune notion caractéristique ; de même l'aspect des veines jugulaires est extrêmement variable et sans utilité diagnostique.

La maladie présente plusieurs modes d'*évolution* :

Le début est insidieux ou brusque ; souvent c'est une crise paroxystique qui en est la première manifestation apparente. Ces crises peuvent (Vaquez) se rapprocher et aboutir à la tachycardie arythmique permanente ; c'est la *forme paroxystique progressive*.

Parvenus à la phase d'arythmie perpétuelle, les malades peuvent s'y adapter pendant longtemps ; ils peuvent, au contraire, mourir incidemment par insuffisance cardiaque d'allure aiguë, ou par mort subite. (Il semble qu'on puisse la rapporter à la fibrillation ventriculaire.)

Les *formes cliniques* sont ensuite distinguées suivant :

1° Le *rythme cardiaque*, sa fréquence et ses modalités.

Ainsi on peut observer une réapparition du rythme sinusal, avec présence de la présystole auriculaire.

On peut noter quelquefois des extrasystoles isolées, d'origine variable. Enfin, la fréquence des pulsations permet d'envisager trois classes de malades : les tachy-arythmiques (P = 100 à 150), les brady-arythmiques (P = 50 à 60) et les arythmiques de fréquence moyenne (P = 70 à 80).

2° L'*évolution* ; certaines formes présentent le type d'évolution discontinu, avec arrêts et reprises ; d'autres, au contraire, le type progressif.

3° Suivant enfin le *type clinique général* des malades.

C'est ainsi qu'on a pu déjà différencier deux formes intéressantes :

a. L'arythmie des *rhumatisants* actuels ou anciens. Ici, les manifestations de la maladie sont précoces, avec tendance plus rapide vers l'insuffisance cardiaque ;

b. L'arythmie des *polyscléreux*. Ici le tableau est tout à fait opposé. L'apparition des premiers symptômes est tardive et l'adaptation possible, avec un minimum de troubles fonctionnels. C'est à l'adjonction de troubles dus à l'hypertension que sont dus surtout les inconvénients de cette forme.

Quel que soit d'ailleurs le type morbide, le *pronostic* dépend surtout de l'état du myocarde, des maladies intercurrentes, du rythme cardiaque, de la continuité ou de l'intermittence de l'arythmie. Le

pronostic de la forme des rhumatisants est plus sévère que celui des polyscléreux.

Pour le *diagnostic*, il est à faire avec les autres arythmies, l'arythmie sinusale, l'arythmie extra-systolique, l'arythmie ventriculaire par dissociation auriculo-ventriculaire incomplète : on fera la différenciation par l'influence de la digitaline, l'épreuve de l'atropine et surtout par les tracés.

Le *traitement* de l'arythmie complète ne comporte pas pour le moment d'indications spéciales.

Le médicament par excellence est la digitale, à doses massives ou fractionnées. Il semble que son action est directe sur le myocarde ventriculaire, dont elle diminue la conductibilité et l'excitabilité propres ; pour certains, elle agirait surtout en renforçant le pouvoir inhibiteur du faisceau de His. La strophantine peut aussi être utilisée.

Cette étude constitue une analyse fine et consciencieuse. Elle est étayée sur des observations, dont Clarac ne publie qu'un choix probant de dix-sept histoires cliniques résumées, dont neuf personnelles émaillées de tracés remarquables.

L'ensemble de ce travail édifie un document très utile à consulter, pour l'histoire des arythmies.

P.-P. LÉVY.

Des suppurations périmandibulaires.

J. ROUGET (*Revue hebd. de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 29 nov. 1913, p. 641-645) attire l'attention sur la rareté des adéno-phlegmons cervicaux d'origine dentaire ; dans la plupart des cas, en effet, les prétendus adéno-phlegmons de la région sous-maxillaire ne sont autre chose que des périostites basilaires accompagnées de réaction inflammatoire du tissu conjonctif de voisinage.

La plupart de ces ostéo-périostites phlegmoneuses et suppurées de la mâchoire inférieure guérissent par la simple avulsion dentaire; même quand la collection purulente est déjà devenue superficielle. Le drainage s'établit alors par l'alvéole et la compression méthodique du foyer phlegmoneux suffit à assurer l'évacuation du pus. Il est des cas cependant où l'incision du foyer phlegmoneux s'impose : on doit alors, si la chose est possible, pratiquer l'ouverture par la bouche ; quand celle-ci n'est pas réalisable, il se peut qu'on soit obligé de recourir à l'incision cutanée qui doit être considérée comme un pis-aller, ne serait-ce qu'en raison des traces qu'elle laisse sur les téguments.

La nécessité de l'ouverture chirurgicale des collections périmandibulaires d'origine dentaire peut provenir de l'insuffisance du drainage par la voie alvéolaire, de la marche envahissante du processus inflammatoire, quelquefois même de l'apparition de phénomènes généraux graves. H.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 16 janvier 1914.

Traitement du tétanos grave par l'association de la sérothérapie et de l'anesthésie générale. — Dans un cas désespéré, MM. LOUIS MARTIN et HENRI DARRÉ ont eu recours, après la sérothérapie et le chloral, aux inhalations chloroformiques. Les crises douloureuses furent supprimées, les contractures diminuèrent, mais le malade mourut brusquement dans une crise suraiguë. La vie de ce malade fut certainement prolongée et ce cas mérite d'être rapporté, car tout tétanos qui dure peut guérir, surtout depuis la sérothérapie.

Abcès dysentérique du foie traité par l'émétine. — MM. CHAUFFARD et FLANDIN rapportent le cas d'un homme de vingt-cinq ans envoyé au Maroc en avril 1911. Il y contracta un abcès du foie qui se vida dans les bronches et qui fut insuffisamment traité par l'émétine et une opération. A son entrée dans le service de M. Chauffard, on ne constatait aucun signe du côté du foie, mais le malade avait des hémoptysies répétées sans expectoration purulente. Dans un crachat on trouva des amibes. A la base du poumon droit on constata de la matité ; à la radioscopie, une ombre dans cette région. M. Chauffard se demande s'il s'agissait d'un foyer hépatique ou pulmonaire. On injecta de fortes doses d'émétine : de $0^{gr},08$ à $0^{gr},12$ centigrammes par jour, et la guérison survint. M. Chauffard insiste sur la nécessité d'employer de fortes doses d'émétine qui, en solution fraîche, ne déterminent aucun accident. Enfin il insiste sur la nécessité de continuer le traitement longtemps, même après la guérison clinique apparente.

Présentation d'une cénesthopathe. — MM. DUPRÉ, DEVAUX, HENYER présentent une malade de soixante-six ans qui a, depuis l'âge de trente-huit ans, des troubles cénesthésiques de la tête et du cou, possédant tous les caractères de ces troubles sensitifs spéciaux décrits sous le nom de cénesthopathie par Dupré, ne s'accompagnant pas de délire, mais seulement d'instabilité et de crises anxieuses avec intégrité de l'intelligence et de l'activité.

Artères calcifiées. — Examen radiographique présenté par M. FLORAND.

Statistique de la diphtérie à l'hôpital Hérold en 1911 et 1912. — MM. BARBIER et AINÉ insistent sur la gravité des formes malignes étiquetées graves dès l'entrée, les autres formes donnant une mortalité pour ainsi dire nulle. Ils insistent aussi sur la mortalité par infections secondaires. La première cause de mort pourrait être évitée par le traitement [précoce, la seconde par un meilleur isolement hospitalier.

Considérations pathogéniques sur l'hydrocèle idiopathique de la tunique vaginale. — MM. HENRI DUFOUR et THIERS ont constaté le Wassermann positif dans le sang ou le liquide d'hydrocèle. Aussi concluent-ils que chez l'adulte l'hydrocèle idiopathique relève, semble-t-il, d'une étiologie syphilitique.

M. COMBY ne pense pas qu'il y ait chez le nourrisson de relations entre l'hydrocèle et la syphilis.

Hémoglobinurie paroxystique. — MM. E. WEIL e CHEVALIER rapportent un cas où les crises étaient précédées de prodromes. Le malade prévoyait sa crise plusieurs jours auparavant. Si on empêchait l'accès d'éclater par un traitement, le malaise persistait et augmentait ; le malade réclamait la suppression du traitement. La crise

ramenait le bien-être. La réaction de Donath fut toujours positive.

Le ferment de défense contre le foie dans les maladies hépatiques. — MM. ALBERT ROBIN, NOEL FIESSINGER et JEAN BROUSSOLLE ont recherché dans le sérum des malades atteints d'affections hépatiques le ferment de défense contre le foie suivant la technique d'Abderhalden. Ce ferment fait défaut à l'état normal, se montre généralement absent dans les ictères bénins, dans certains cancers du foie et dans le foie cardiaque. Il est inconstant dans les cirrhoses alcooliques, dans les cirrhoses biliaires et pigmentaires, constant et très actif dans les grandes insuffisances hépatiques. L'apparition de ce ferment traduit l'existence d'une lésion parenchymateuse. C'est un signe d'altération lésionnelle, et non d'insuffisance fonctionnelle. PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 17 janvier 1914.

Rôle antiseptique de certaines substances insolubles. — MM. RÉNON, CH. RICHET fils et ANDRÉ LÉPINE étudient le rôle antiseptique du carbone colloïdal électrique à petits grains et montrent que cette substance retarde l'acidification du lait par le bacille lactique.

Action de la fumée du tabac sur le cœur isolé du lapin. — MM. CLERC et PEZZI, dans une première série d'expériences, ont fait circuler des solutions de fumée provenant de différents tabacs (havane, caporal, tabac d'Orient) et ont observé qu'après une phase de réaction caractéristique de la nicotine, il se produisait une baisse progressive des pulsations, aboutissant à un arrêt cardiaque définitif. Dans une deuxième série de recherches, ils ont employé le caporal doux du commerce (tabac dénicotinisé). Ici la phase cardiotonique de la nicotine faisant défaut, l'arrêt du cœur en diastole s'est produit beaucoup plus rapidement. Il est à noter que les fumées de feuilles banales (feuilles de chêne en particulier) produisent le même effet dépressif. Celui-ci ne semble pas dû à des substances spéciales au tabac.

Sérothérapie antigonococcique. — MM. ROBERT DEBRÉ et JEAN PARAF préparent leur sérum en injectant à des lapins des gonocoques vivants et morts, alternativement par voie intraveineuse et par voie sous-cutanée. L'inoculation est faite d'abord tous les deux jours, puis tous les quatre jours, finalement tous les six jours, en partant de doses faibles que l'on augmente progressivement. Le choix des races microbiennes est aussi varié que possible.

Au bout de trois mois, les auteurs obtiennent un sérum actif dont ils mesurent l'activité par la méthode de Bordet et Gengou et par l'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin normal d'un mélange de sérum antigonococcique plus ou moins dilué et de gonocoques.

Mécanisme de l'action du froid dans l'hémoglobinurie paroxystique a frigore (1re note), par MM. G. FROIN et PERNET. — Tout plasma normal renferme un complexe qui est constitué par l'adhésion de substances, l'hémolysine et l'antihémolysine. D'après M. Froin, l'hémolysine résulterait elle-même de la combinaison de trois éléments : l'agglutinine, la sensibilisatrice et le complément ou toxine hématique.

Dans l'hémoglobinurie paroxystique, le froid a pour effet de dissocier ce complexe ; il permet à l'hémolysine de se fixer sur les hématies et de produire secondairement leur destruction.

Les auteurs expliquent la dissociation du complexe de la façon suivante : à l'état normal, l'adhésion de la toxine et de l'antitoxine se maintient par l'intermédiaire du chlorure de sodium. Sous l'action du froid, le chlorure d'adhésion abandonne la toxine ; dès lors, cette dernière se trouve libérée de la substance antagoniste et provoque l'hématolyse.

A l'appui de cette hypothèse, MM. Froin et Pernet montrent expérimentalement : 1° que le froid prolongé s'oppose à l'action antihémolytique du chlorure de sodium ou tend à l'atténuer ; 2° que le pouvoir antihémolytique du chlorure de sodium est abaissé lorsqu'on opère sur du sérum refroidi, qu'il est normal au contraire lorsque l'expérience est faite à 37°. E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 20 janvier 1914.

Le fluor dans l'organisme. — M. ARMAND GAUTIER résume les recherches qu'il a poursuivies sur ce sujet : dans les tissus à vie intense, les glandes, le sang, notamment, le fluor existe, lié au phosphore par une matière organique dans les tissus à vie douteuse, poils, cheveux, ongles, par lesquels il s'excrète, on le retrouve à l'état de fluophosphates. Entre les chiffres cités par l'orateur, ceux relatifs à l'œuf sont intéressants à rapporter : le jaune d'œuf contient 0mmgr,9 de fluor, le blanc 0mmgr,275, la coquille 0mmgr,516.

Étude sur la lutte contre le choléra. — M. BABES conclut d'une étude poursuivie en Bulgarie durant la dernière guerre que la lutte anticholérique devra viser surtout l'isolement des premiers cas, l'alimentation en eau potable irréprochable, la surveillance et la désinfection des individus souillés par les matières cholériques, la vaccination des sujets exposés, le dépistage et l'isolement des porteurs de germe ; l'auteur remarque que la persistance des vibrions dans les fèces ne dépasse pas la durée de l'épidémie et que ce n'est pas par les porteurs de germes qu'une épidémie éteinte en automne peut être régénérée au printemps suivant.

Règles acoustiques et cliniques de la rééducation auditive. — M. MARAGE préconise pour la rééducation auditive l'emploi des vibrations aériennes et non des vibrations métalliques, et conseille de surveiller exactement chaque semaine l'acuité auditive du malade avec un acoumètre.

Abcès exceptionnel dû à l'appendicite. — M. ROUTIER rapporte l'observation d'un cas s'étant manifesté cliniquement par des symptômes aigus abdominaux à début brusque suivis ultérieurement de l'apparition au-dessous et à gauche de l'ombilic d'une petite zone empâtée et douloureuse. L'autopsie montra l'existence d'un abcès situé en avant de l'aorte, dans la racine du mésentère, relié par une fistule à un foyer d'appendicite gangreneuse situé entre les deux feuillets du mésentère extra-pétitonéal par conséquent. J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 12 janvier 1914.

Recherches sur la pulvérisabilité de la salive et des crachats tuberculeux par les courants aériens. — M. P. CHAUSSÉ conclut, en une note présentée par M. E. ROUX, de recherches préliminaires que le contact de l'air à des vitesses inférieures ou égales à 30 mètres par seconde ne

peut détacher des crachats ou de la salive qu'un très petit nombre de particules respirables.

Leprazellen et plasmazellen. — MM. R. ARGAUD et J. BRAULT concluent de leurs recherches que les leprazellen de Virchow ne répondent pas à nuc entité structurale inhérente à la lèpre mais qu'elles sont tout simplement des cellules phlegmasiques qui dégénèrent sous l'incitation bacillaire, se vacuolisent et finissent par devenir les cellules en écumoire.

Sur la résistance du gonocoque aux basses températures. — MM. AUGUSTE LUMIÈRE et JEAN CHEVROTIER, ainsi qu'ils le relatent en une note présentée par M. E. Rieux, ont soumis neuf souches de gonocoques provenant d'uréthrites aiguës et chroniques pendant quarante-huit heures à — 18°, pendant dix jours à — 20°, pendant vingt-quatre heures à — 195° sans que le microbe ait perdu sa vitalité.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 14 janvier 1914.

Tumeurs des capsules surrénales. — M. AUVRAY rapporte une observation de tumeur des capsules surrénales. Il s'agit d'une femme de soixante-douze ans, entrée à l'hôpital pour occlusion intestinale. Elle présentait à l'examen deux tumeurs abdominales et était hermaphrodite du sexe féminin. L'une de ses deux tumeurs était un fibrome utérin, et il est intéressant de rappeler à ce sujet la fréquence des fibromes chez les sujets hermaphrodites féminins. L'autre était située dans l'hypocondre gauche. L'occlusion intestinale était due à l'une ou à l'autre de ces tumeurs, ou peut-être aux deux. Mais l'opération fut refusée par la malade et par son entourage, si bien que le chirurgien dut assister impuissant à la mort qui survint en quelques jours.

A l'autopsie, on trouva en effet un fibrome utérin et une volumineuse tumeur de la capsule surrénale gauche. L'intestin ne présentait aucune lésion. L'examen histologique de la tumeur pratiqué par le professeur Letulle montra qu'il s'agissait d'un embryome de la glande surrénale.

Luxation du genou en dehors. — M. JACOB rapporte une observation adressée à la Société par M. Duguet. Il s'agit d'un capitaine qui, au moment où il se relevait d'une chute de ski, fut violemment renversé par un autre skieur. Il eut à ce moment le genou tordu et ne put se relever. Quand il fut examiné, il présentait une flexion assez marquée de la jambe avec rotation externe. Le condyle externe faisait une forte saillie et sous lui on voyait la peau entrer profondément dans l'interligne articulaire. On fit sans succès plusieurs essais de réduction sous anesthésie et on ne put remettre les os en place qu'après extension continue. Le résultat fut très rapide et très bon au point de vue de la reprise des mouvements et le capitaine put reprendre son service quelques semaines après. Cette observation présente quelques points intéressants et particulièrement l'incoercibilité de la luxation qui n'a jusqu'à présent été signalée qu'une fois.

Plaie de la rate. — M. JACOB rapporte une observation de plaie de la rate par balle de revolver communiquée à la Société par M. Friand. Cette plaie fut traitée par la laparotomie six heures après l'accident. On trouva une petite plaie par où le tissu splénique faisait hernie et que l'on se contenta de tamponner.

Sur l'opération de Freund. — M. LENORMANT rapporte l'observation d'un jeune malade de vingt ans opéré par lui pour des déformations accentuées du thorax et une diminution considérable de la capacité respiratoire. Ce jeune garçon présentait depuis l'âge de douze ans des crises d'asthme dont l'intensité et la fréquence avaient toujours été en augmentant au point de devenir subintrantes. Son thorax avait le type du thorax en carène, globuleux en avant, aplati sur les côtés. Sa respiration était uniquement abdominale par suite de l'immobilité absolue de ses cartilages costaux. Sa capacité respiratoire était de 1 400 centimètres cubes.

L'opération fut faite en deux temps. Le premier temps n'avait, en effet, donné qu'un résultat insuffisant et le chirurgien dut le compléter un an après. Elle consista d'abord en une chondrectomie large avec résection du périchondre et interposition musculaire pour éviter le recollement des fragments. Le résultat fut appréciable avant même la fin de l'opération et l'on constata ainsi que les côtes avaient repris une mobilité très appréciable. L'ampliation thoracique qui ne dépassait pas 1 centimètre atteignait, en effet, 3 centimètres. Mais ce résultat immédiat diminua progressivement et les cartilages parurent se ressouder malgré l'interposition musculaire. Cependant la capacité pulmonaire garda son augmentation qui fut d'un litre environ.

La deuxième intervention fut la section des cartilages costaux depuis le quatrième jusqu'au septième. La mobilité thoracique disparut encore au bout d'un an, mais le résultat au point de vue des crises d'asthme est excellent.

M. Lenormant conclut de cette observation que l'on est en droit d'attendre de bons résultats de cette opération, surtout si l'on fait une chondrectomie portant sur un assez grand nombre de cartilages. Il existe d'ailleurs en général un cartilage qui est plus ossifié ou en tout cas plus inflexible que les autres et qui constitue une véritable clef du thorax.

M. TUFFIER croit qu'il importe de faire des catégories dans les affections susceptibles de bénéficier de cette opération. On la dirige habituellement, en effet, contre l'emphysème, contre l'asthme, contre la tuberculose pulmonaire et contre les déformations thoraciques. Il croit que dans ce dernier cas on peut obtenir de bons résultats au point de vue fonctionnel, mais qu'il ne faut tenir aucun compte de l'amélioration immédiate des mouvements respiratoires qui disparaît toujours dans un temps plus ou moins long.

M. DELBET annonce à la Société la publication prochaine d'un travail de son élève M. Douay qui élucidera de nombreux points de cette chirurgie thoracique. Il se contente de dire pour le moment qu'il résulte des recherches de M. Douay que la notion d'un cartilage jouant le rôle de clef du thorax est fausse, et que le cinquième cartilage à qui l'on veut habituellement faire jouer ce rôle est en réalité celui qui le joue le moins souvent.

M. SIEUR rappelle que l'examen des fosses nasales est de rigueur dans tous les cas d'asthme et que le malade peut tirer un très grand parti du traitement de leurs déformations.

M. Lenormant répond en se rangeant à l'avis de M. Tuffier sur le sort ultérieur des opérés. Il rappelle à M. Sieur que son opération a été dirigée contre les déformations thoraciques, et non contre l'asthme.

CH. DUFOURMENTEL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

7500-14. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

VINGT CAS DE FIÈVRE TYPHOIDE TRAITÉS PAR LE VACCIN SENSIBILISÉ DE BESREDKA

PAR

le Dr HIRTZ, Médecin de l'hôpital Necker. et GAUCHERY, Interne des hôpitaux de Paris.

Si l'efficacité de la vaccination préventive antityphoïdique n'est plus à démontrer, il n'en est pas malheureusement de même de la vaccination curative.

Le traitement bactériothérapique de la fièvre typhoïde, après avoir été considéré comme très efficace par la presque unanimité des auteurs qui l'avaient employé, commence à être actuellement un peu plus discuté. Certains auteurs vont même jusqu'à refuser toute valeur curative au vaccin antityphique.

Nous avons cherché à nous faire une opinion personnelle sur la valeur de cette méthode, et ce sont les résultats obtenus par nous dans 20 cas que nous avons eu l'occasion d'observer et de traiter dans ces derniers mois que nous allons rapporter ici.

Nous avons voulu traiter tous les cas qui se sont présentés, même les plus graves, sans faire de choix ni aucune élimination.

Comme vaccin, nous avons employé le virus, vaccin sensibilisé de Besredka. Théoriquement c'est, en effet, le vaccin qui doit mettre le mieux à l'abri de la phase négative, et, bien que celle-ci soit très contestée aujourd'hui, nous devions en tenir compte ; mais c'est surtout le vaccin qui provoque le plus rapidement les réactions humorales défensives de l'organisme.

Nous tenons à remercier ici M. Besredka de la libéralité avec laquelle il a mis à notre disposition les doses qui nous étaient nécessaires.

Dans nos essais de traitement, toutes les fois que cela a été possible, nous avons employé la méthode vaccinothérapique seule, de manière à pouvoir mieux préciser ses résultats ; cependant deux fois nous avons dû associer les bains, d'une part dans une forme hyperthermique dépassant 41° (obs. XIII), et d'autre part dans une forme ataxo-adynamique sévère qui s'était à un moment compliquée de délire (obs. XV).

Enfin, lorsque nous avons observé des symptômes de faiblesse du myocarde, nous n'avons pas hésité à prescrire de l'adrénaline, ou de l'huile camphrée à haute dose. Mais, en définitive, 16 de nos cas ont été traités uniquement par des injections de vaccin.

Nous croyons que, lorsque la méthode sera définitivement jugée, le traitement de choix sera l'association des bains et des vaccins ; ces derniers n'ont pas, en effet, la prétention de supprimer la balnéothérapie, mais peut-être d'en diminuer la durée. Nous nous sommes d'ailleurs bien trouvés de les supprimer la nuit, chez des malades qui dorment. Nous croyons que cette thérapeutique vaccinale a une action nettement favorable sur la température du malade.

Nous avons institué le traitement le plus précocement possible, dès que le diagnostic clinique a été confirmé par le sérodiagnostic ou par l'hémoculture.

Nous nous sommes servis de doses fortes, injectant en général la première fois 1 milliard de germes et aux injections suivantes 2 milliards.

Jamais, à la suite de ces doses énormes, nous n'avons observé le moindre accident, les réactions locales étaient insignifiantes, et les réactions générales nulles ou presque nulles. Dans un cas cependant, l'état général du malade nous avait semblé si précaire que nous n'avons pas osé dépasser 1 milliard 500 millions de germes par injection (obs. XV).

Après quelques tâtonnements, nous avons répété nos injections de deux jours en deux jours, et, dans la majorité de nos cas, il nous a suffi de 3 à 4 injections pour obtenir un résultat.

Une fois nous avons dû injecter 7 fois nos malades, et 6 fois 5 injections ont été nécessaires avant de voir une amélioration nette se produire.

C'est sur la courbe de température que nous nous sommes exclusivement basés pour juger si nous devions répéter ou, au contraire, espacer les injections.

Toutes nos inoculations ont été faites dans le tissu cellulaire de la région sous-claviculaire, à mi-distance entre la clavicule et le mamelon.

Nous n'allons pas rapporter ici en détail les observations que nous avons recueillies, et que nous nous réservons de publier dans un autre travail ; nous nous contenterons seulement de dresser un tableau des résultats d'ensemble que nous avons observés.

A la suite de l'injection, d'une manière presque constante, nous avons vu la rate augmenter parfois dans de très notables proportions, puisqu'une fois nous l'avons vu augmenter de 8 centimètres ; mais, en général, l'augmentation de la matité splénique après les injections ne dépasse pas 2 à 3 centimètres. Dans 3 cas enfin, la rate est restée ce qu'elle était avant.

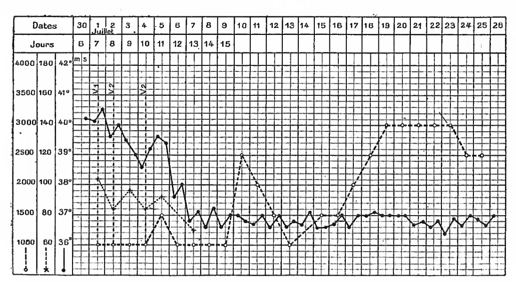
En même temps les taches rosées augmentent très souvent d'intensité et de couleur, et dans 3 cas en particulier nous avons pu observer de véritables

formes éruptives de la fièvre typhoïde. Une fois nous avons vu les tâches réapparaître après que la première poussée s'était effacée.

Enfin, dans un peu plus de la moitié de nos cas, nous n'avons pas noté de différences appréciables à ce point de vue.

La stupeur nous a paru, elle aussi, très favorablement influencée, et très fréquemment nous avons vu un malade entré dans un état de prostration intense, répondant à peine aux questions, se réveiller véritablement dès le lendemain de la première piqûre, et dans les jours suivants réclamer à manger. Ce n'est guère que dans 4 cas que nous n'avons pas observé de modifications appréciables de la stupeur.

OBSERVATIONS	DÉBUT DU TRAITEMENT	DOSES M = milliard de germes.	JOURS DE MALADIE	DURÉE DU TRAITEMENT	RECHUTES	COMPLICATIONS	MORT	OBSERVATIONS
1	6e jour	1M 2M 2M	19	12				
2	6e —	1M 2M 2M	13	6				
3	7e —	1M 2M 2M 2M	20	13				
4	8e —	1M 2M 2M 2M 2M	26	18		Parotidite.		
5	4e —	1M 2M 2M	25	21				
6	3e —	1M 2M 2M	17	14				
7	4e —	1M 2M	25	19				Tr. insuffisant.
8	9e —	1M 2M 2M 2M 2M	21	12	1			
9	9e —	1M 2M 2M	18	8	1			
10	10e —	1M 2M 2M 2M 2M	35	25		Broncho-pneumonie.		
11	8e —	1M 2M 2M	21	13				
12	4e —	1M 2M 2M	15	11				
13	8e —	1M 2M 2M	—	—			1	
14	5e —	1M 2M 2M 2M	16	11				
15	5e —	1M 1,5M 1M 1,5M 1,5M	25	20		Hémorragie.		
16	6e —	1M 2M 2M 2M 1M	28	21				
17	7e —	1M 1,5M 2M 2M 1M	24	17				
18	3e —	1M 2M 2M 2M	14	11	1			Pendant la rechute 10cc de vaccin en 5 fois.
19	9e —	1M 2M	14	5				
20	8e —	1M 2M 2M 2M 2M 1M 1M	28	20				



Courbe n° 1. — Obs. II.

La diarrhée persiste dans la moitié des cas ; mais bien souvent les selles s'espacent, et le malade présente de la constipation qui nécessite des lavements. La polyurie, signalée par certains auteurs comme faisant suite aux injections de vaccins, ne nous a jamais paru bien nette.

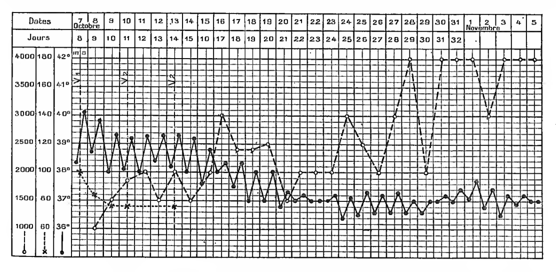
Enfin, deux fois seulement, nous avons vu des sueurs profuses faire suite au traitement.

Quant au taux de la séro-agglutination, il est fréquent de le voir augmenter nettement, surtout lorsque l'agglutination était faible ou nulle au début. Par contre, si elle était déjà très élevée, nous n'avons pas observé de modifications.

L'action de la vaccinothérapie sur la température est un peu plus complexe.

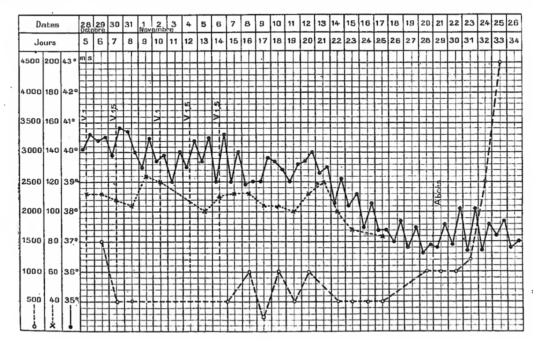
En général, après la première injection, il ne se produit rien d'appréciable, ni comme réaction, ni comme rémission.

Cependant, dans 2 cas, on a vu, au lendemain de



Courbe n° 2. — Obs. XI.

la première injection, la température faire de grandes oscillations, un vrai stade amphibole était déclanché vers le douzième jour de la maladie; et



Courbe n° 3. — Obs. XV.

dans un cas, dès le lendemain de cette première injection, s'ébauchait la descente.

Assez souvent (6 cas), les oscillations descendent d'un demi-degré à un degré après la deuxième injection. Parfois il y avait une remontée légère à la suite, mais les injections suivantes complétaient l'évolution favorable.

Mais, en général, les résultats sont encore plus nets après la troisième piqûre, soit qu'elle complète l'action de la deuxième, soit qu'elle déclanche véritablement le stade des oscillations descendantes (6 cas.)

Enfin, dans 4 cas seulement, c'est-à-dire dans un cinquième des cas, le traitement a paru n'influencer en rien la courbe thermique.

Nous avons donc là encore observé, en général, une action favorable sur la température : action inconstante cependant, mais qui fait qu'en général la courbe reste moins longtemps au voisinage de 40 ; le plateau des oscillations stationnaires descendant d'un degré, ou étant rapidement remplacé par un véritable stade amphibole.

Tous les grands symptômes de la maladie subissent donc presque toujours une évolution très favorable, du fait même de la vaccinothérapie.

Reste maintenant à étudier les résultats que nous avons obtenus à la suite du traitement :

Tout d'abord, la mortalité de la fièvre typhoïde est-elle diminuée ?

Sur nos 20 cas, nous avons eu une mort, survenue, d'ailleurs, au milieu de phénomènes délirants chez un grand éthylique. Il succomba plutôt au délirium tremens.

Cela nous donne un pourcentage de 5 p. 100 et dans les services voisins, pendant que nous employons la vaccinothérapie ; nous avons pu retrouver sur 13 cas traités par les bains froids 2 morts, ce qui donne un pourcentage de 15 p. 100.

Ces résultats personnels concordent d'ailleurs avec les résultats généraux donnés par tous les auteurs qui ont employé la méthode ; puisque, sur 2 020 cas traités, on ne retrouve que 117 décès, ce qui fait un pourcentage de 5,43 p. 100. Le pourcentage général des cas traités par les bains est de 9,9 p. 100.

Il nous semble donc évident que le traitement vaccinothérapique, même employé seul, diminue, dans des proportions très considérables, presque de moitié, la mortalité de la fièvre typhoïde.

Une deuxième question à élucider : c'est de savoir si le traitement diminue la durée de la maladie.

D'après les classiques, la durée normale de la fièvre typhoïde est de vingt et un jours ; mais ce chiffre ne tient compte ni des formes prolongées, ni des formes compliquées, et nous ne croyons pas que les formes à évolution rapide soient suffisantes pour ramener à ce chiffre la durée moyenne de la maladie.

Murchisson donne comme durée moyenne vingt-quatre jours. Enfin nous-même, sur 40 cas témoins qui précédèrent nos essais, l'apyrexie n'est survenue en moyenne qu'après vingt-huit jours de maladie.

Or, si nous prenons la moyenne de durée de nos 20 cas traités, nous voyons que nous arrivons à vingt et un ou vingt-deux jours (vingt et un jours et demi), ce qui nous fait, par rapport à nos cas témoins, une semaine de gagnée par le traitement.

Si maintenant nous étudions séparément les différents cas que nous avons observés, nous voyons que, 4 fois sur 20, c'est-à-dire dans un cinquième des cas, la courbe de température a été nettement et rapidement influencée, et la typhoïde est devenue en quelques jours une forme abortive.

Ces formes sont arrivées à l'apyrexie complète, l'une en treize jours, une autre en quatorze, une autre en quinze et une en seize jours (obs. II, XII, XIV, XIX). Toutes ces formes ont été presque toutes traitées très précocement.

A côté de ces formes évidentes, nous devons ajouter 3 autres cas : un cas très grave, à début ictérique pris au neuvième jour et qui semblait évoluer très rapidement vers la guérison ; une bronchopneumonie à staphylocoque compliqua cette forme et retarda l'apyrexie (obs. X). Enfin un autre cas guérit en dix-huit jours, mais une rechute fut observée par suite d'un écart de régime au cours du traitement (obs. IX). Un troisième cas, guéri en quatorze jours, fit de même rapidement une rechute (obs. XVIII).

Dans un deuxième groupe, il nous faut placer les cas améliorés de manière moins évidente. Nous ne pouvons mieux comparer ces formes qu'aux formes normales de la fièvre typhoïde, traitées par la balnéothérapie. Et cependant, dans aucun de ces cas, les deux méthodes n'ont été associées.

Nous avons pu réunir 7 cas répondant à ce groupe : deux fois la guérison est survenue le dix-neuvième jour de la maladie, une fois le vingtième et trois fois le vingt et unième. Dans ces cas, tantôt le traitement avait été commencé très tôt, tantôt plus tardivement, vers le neuvième jour (obs. I, III, V, VI, VII, VIII, XI).

Nous devons ajouter à ce groupe une fièvre typhoïde traitée au dixième jour. Or, dès le lendemain de l'injection, le stade amphibole est apparu. Puis la température a baissé de 40° à 38°. Ensuite l'état est resté stationnaire, la courbe oscillant entre 37° et 38° ; ce qui fait que l'apyrexie définitive n'est survenue qu'au vingt-quatrième jour de la maladie (obs. XVII).

Et enfin un autre cas où, après une descente nette de 40° vers 38° avec rétrocession de la stupeur, la courbe est remontée vers 39° pour s'y maintenir quelques jours (obs. XX).

Restent enfin 4 cas sur lesquels le traitement n'a semblé avoir aucune influence, et cependant certains de ceux-ci ont été traités relativement tôt.

Malgré des injections répétées, la maladie a suivi son cours normal, la guérison ne survenant qu'une fois le vingt-sixième et deux fois le vingt-huitième jour.

Le quatrième de ces cas s'est terminé par la mort après trois injections. On avait affaire à un éthylique qui présenta une forme hyperpyrétique avec délire.

A chaque injection faisait suite une légère chute de température ; mais bientôt la poussée fébrile réapparaissait et le malade est mort au milieu de phénomènes ataxo-adynamiques avec délire et sueurs.

L'autopsie n'a révélé aucune lésion spéciale.

En résumé, dans un cinquième des cas, action favorable évidente et rapide (4 cas).

La typhoïde, d'aspect grave au début, a pris la forme de typhoïde abortive. Or, nous ne croyons pas avoir eu affaire à des formes spontanément abortives, parce que celles-ci sont, en général, moins fréquentes ; ensuite parce que, dans 2 cas, alors que l'évolution de la maladie était terminée et le malade à l'apyrexie déjà depuis deux jours, on pouvait encore voir sur les flancs des taches rosées typiques.

Dans plus de la moitié des cas (12 cas), l'action est favorable : la typhoïde prend le masque de la typhoïde normale traitée par les bains.

Enfin, dans un cinquième des cas, action nulle, ou tout au moins nullement évidente.

Les rechutes ne sont pas influencées par le traitement. Cependant la plupart des auteurs les déclarent moins fréquentes. Nous en avons observé 3 fois sur 20 cas, ce qui fait un pourcentage de 15 p. 100. On a reproché, en général, dans ces cas, une insuffisance de traitement. Il semble difficile qu'on puisse nous faire ce reproche, puisque, dans ces cas de rechutes, nous avions injecté à nos malades respectivement 5 milliards de bacilles en trois fois ; et deux fois 7 milliards en quatre fois.

Nous ne croyons pas non plus que cela puisse en rien faire incriminer la méthode : ce mode de traitement demande à l'organisme un travail personnel de défense. Si, pour une raison quelconque, l'organisme a failli à sa tache, ou si le microbe augmente de virulence, l'infection reprend le dessus ; la rechute est constituée. Dans nos deux cas, d'ailleurs, ces rechutes furent très courtes et très bénignes.

Les complications, par contre, deviennent beaucoup plus rares. Les hémorragies n'ont été observées qu'une seule fois, dans un de nos cas que nous considérons comme peu influencé par la méthode (obs. XV). Elle fut relativement peu abondante, ne dura qu'un jour et ne sembla pas retarder la guérison.

Nous n'avons observé dans aucun cas de perforations. Elles ont, d'ailleurs, été très rarement signalées par les différents auteurs. De plus, comme elles surviennent chez un sujet dont la stupeur a complètement disparu, le diagnostic doit être plus facile, le traitement plus précoce, donc les chances de guérison plus grandes.

Enfin, nous n'avons jamais observé de rupture de la rate, qui a été rapportée deux fois dans la littérature, ni d'infection biliaire sur lesquelles a bien insisté M. Netter. Dans un cas cependant, nous n'avons pas craint d'employer la médication dans une forme à début ictérique.

En résumé, nous croyons pouvoir conclure de tout ceci que la vaccinothérapie par les vaccins sensibilisés a une action très favorable sur la fièvre typhoïde. La mortalité est nettement diminuée, la courbe de température favorablement influencée, bien que de manière inconstante et inégale, les complications nettement plus rares. Enfin jamais le traitement ne nous a paru avoir d'action nocive.

Il nous semble donc qu'on soit bien en présence du traitement de choix de la fièvre typhoïde et, si les résultats ne sont pas aussi concluants ni aussi brillants que ceux que l'on obtient dans la diphtérie par le sérum, nous avons cependant un moyen de diminuer la gravité de l'affection, et nous croyons utile de l'associer dès maintenant aux traitements classiques de la fièvre typhoïde.

TECHNIQUE DES INJECTIONS PAR LES VEINES JUGULAIRES ET ÉPICRANIENNES CHEZ LES NOURRISSONS

Ses applications au traitement de la syphilis héréditaire par le néosalvarsan.

PAR

le Dr Germain BLECHMANN,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Sous la direction de M. le professeur Marfan (1), nous traitons la syphilis héréditaire du nourrisson et de la première enfance par des injections intraveineuses de néosalvarsan ; nous désirons faire connaître la technique qui nous a paru la mieux appropriée à cette méthode thérapeutique, technique que nous avons récemment exposée devant la Société de Pédiatrie (2).

Il convient tout d'abord de dire pourquoi, dans un certain nombre de cas, nous avons cru devoir substituer au mercure le traitement par les sels d'Ehrlich.

Si la cure hydrargyrique de la syphilis héréditaire donne souvent d'excellents résultats, on conviendra qu'elle présente aussi des inconvénients sérieux.

D'une part, il nous est difficile de suivre les petits malades que les parents ne ramènent pas (même à la consultation externe), dès qu'ils ont été en quelque sorte blanchis par le mercure. D'autre part, des difficultés parfois insurmontables peuvent s'opposer à la mise en œuvre du traitement classique : tantôt des lésions cutanées contre-

(1) Travail du Service de M. le Professeur MARFAN (Hôpital des Enfants-Malades).

(2) G. BLECHMANN, Cent injections par les veines jugulaires et épicrâniennes chez des nourrissons et des enfants du premier âge, appliquées au traitement de la syphilis héréditaire (*Soc. de Pédiatrie*, séance du 13 janvier 1914).

indiquent les frictions si efficaces ; tantôt des troubles digestifs interdisent l'emploi de la poudre grise, ou bien, le nourrisson montre une répulsion invincible pour des doses même minimes de liqueur de Van Swieten. Mais enfin, argument plus décisif, malgré un traitement prolongé, on observe fréquemment des récidives de la maladie, parfois sous forme d'accidents d'hérédo-syphilis tardive. Un fait confirme, d'ailleurs, l'insuffisance fréquente du traitement hydrargyrique : c'est la difficulté d'obtenir une réaction de Wassermann négative, malgré des traitements mercuriels prolongés et répétés.

Dès que le 606 eût fait ses preuves dans la syphilis acquise, on étendit naturellement son emploi aux formes héréditaires de la spécificité. Rappelons que l'on a tenté sans succès une *thérapeutique indirecte* qui recourait au lait d'une mère ou d'un animal salvarsanisés.

La *thérapeutique directe* a été conseillée sous diverses formes; mais il n'est pas douteux que le procédé de choix soit sans conteste l'injection intraveineuse.

En effet, les lavements de salvarsan sont d'une efficacité discutable ; l'injection sous-cutanée, préconisée par Wechselmann, et l'injection intramusculaire, employée par von Bokay, donnent souvent de la nécrose ou des abcès. On ne sait alors quelle est la quantité de la drogue réellement absorbée, et généralement l'injection produit une douleur violente. *A priori*, l'injection intraveineuse semble donc constituer une méthode de traitement infiniment plus sûre et moins scabreuse que les précédentes. On sait d'ailleurs que « frapper vite et fort » est, suivant le mot d'Ehrlich, le but essentiellement désirable de la cure salvarsanique : or, l'agression brutale du spirochète n'est-elle pas réalisée d'une façon idéale par l'introduction brusque dans le torrent circulatoire des sels découverts par Ehrlich ? Il semblerait donc que la syphilis du nourrisson eût dû profiter sans tarder des bienfaits de la médication nouvelle.

La réalité est tout autre. Si la littérature déborde de publications concernant le traitement intraveineux de la syphilis par l'arsenic, il faut avouer que le nombre de celles qui concernent le nourrisson est si restreint qu'elles semblent en quelque sorte se singulariser parmi les autres. Les syphiligraphes d'aujourd'hui se sont un peu détournés de la spécificité des tout petits, et cependant, s'il est une syphilis qui exige d'être soignée et guérie, n'est-ce pas celle qui atteint les futures générations dans ses œuvres vives. Le mariage involontaire ou conscient des syphilitiques ne rencontre aucune barrière qui l'arrête, et la progression du nombre des nourrissons héréditairement contaminés suit la « marée montante » de la syphilis des adultes. Pourquoi ne pas tenter la *thérapia stérilisans* sur la syphilis congénitale puisque le mercure ne la guérit pas?

A cette question, la réponse n'est que trop aisée. Il semble admis sans conteste que, chez le nourrisson, tout traitement par la voie intraveineuse soit d'une difficulté insurmontable, et il est vrai que la plupart de ceux qui l'ont tenté y ont renoncé, non sans regrets. L'invisibilité ou le faible calibre des vaisseaux dans les régions où l'on pratique habituellement l'injection intraveineuse décourage tout d'abord toute thérapeutique par cette voie; et même, si l'on pouvait trouver une veine convenable, la nécessité de dissoudre le salvarsan dans une quantité de liquide importante (5 centimètres cubes par centigramme) oblige à pousser l'injection lentement : il suffit d'une courte expérience pour reconnaître l'impossibilité de maintenir un petit enfant dans une immobilité absolue durant tout le temps nécessaire, impossibilité plus manifeste encore quand il s'agit de traiter les malades atteints d'encéphalopathie chronique... ; habituellement l'injection se termine dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Aussi, avons-nous lu sans surprise, peu de jours avant notre communication à la Société de Pédiatrie, un mémoire du Dr Galliot publié dans les *Archives de Médecine des Enfants* (n° 12, décembre 1913) où il condamne sans appel la voie endoveineuse dans la syphilis héréditaire : « Il ne faut malheureusement pas parler d'injection intraveineuse chez le nourrisson » (p. 903)... « le salvarsan chez le nourrisson n'a pas encore trouvé sa thérapeutique utilisable » (p. 910).

Un article paru dans le *British Medical Journal*, du 31 août 1913, nous apprit qu'à l'hôpital des Enfants-Malades d'Edimbourg, MM. J.-W. Simpson et Lewis Thatcher avaient suivi et traité par le salvarsan 40 enfants atteints d'hérédo-syphilis et dont l'âge variait d'un mois à onze ans. Nous avons donné une traduction assez ample de leur remarquable mémoire dans *Le Nourrisson* (n° 6, novembre 1913). Suivant une méthode déjà connue, mais rarement pratiquée en dehors de l'hémoculture, ils utilisaient comme voie d'élection la veine jugulaire externe, en mettant le vaisseau à nu pour y insérer l'aiguille.

Les résultats qu'ils avaient obtenus nous incitèrent à traiter par l'arsenic les nourrissons spécifiques que notre maître, M. Marfan, voulut bien nous confier, en nous encourageant dans cette voie. Notre expérience personnelle nous a conduit à

modifier la méthode de Simpson et Thatcher dans les termes suivants :

1° Au salvarsan, nous avons substitué le néosalvarsan que nous injectons en solution concentrée suivant la méthode de M. Ravaut ;

2° A l'injection unique (Welde) ou simplement répétée (S. et Th.), nous avons préféré la cure par séries d'injections répétées et à doses progressives ;

3° Cette répétition des injections nous interdisait l'abord de la veine jugulaire par incision, qui d'ailleurs, chez les fillettes, nous paraissait «indésirable». Nous avons donc essayé de pratiquer directement l'injection dans la jugulaire externe en la faisant saillir par une position déterminée de la tête. Comme la recherche de ce vaisseau est souvent difficile, nous avons eu l'idée d'injecter le néosalvarsan par les veines épicrâniennes, plus particulièrement par les veines temporales. Elles sont, en effet, très dilatées quand le crâne est atteint par le rachitisme, et l'on sait la fréquence de ce rachitisme crânien chez les hérédo-syphilitiques. D'autres fois, nous avons trouvé une voie d'abord au niveau des veines dorsales du pied.

Tandis que nous poursuivions nos recherches, nous avons eu connaissance de travaux analogues effectués en Amérique, et il convient de les rappeler ici (1).

En trois mois (octobre, novembre et décembre 1913), le nombre de nos injections de «914» chez les nourrissons et les enfants du premier âge, a dépassé la centaine ; nous croyons en posséder une expérience suffisante pour exposer notre technique dans ses moindres détails et faire bénéficier les pédiatres de la plus active des thérapeutiques antisyphilitiques.

Les injections intraveineuses chez le nourrisson exigent une patience à toute épreuve et une parfaite minutie. Nous conseillons donc à ceux qui seront désireux de répéter notre technique de s'assurer du secours d'aides intelligents et vigoureux et de se munir d'instruments choisis, soigneusement vérifiés avant toute intervention.

Préparatifs.

Outre de bons aides et des instruments sans défauts, il faut du temps et une lumière convenable.

Mieux vaut ne pas tenter d'injection, si l'on ne dispose pas d'un loisir suffisant pour être à l'abri de l'impatience. Le plus souvent, la recherche des veines suivant la technique que nous indiquerons est assez rapide; mais, chez certains nourrissons à pannicule adipeux développé, on doit se livrer à une exploration minutieuse de toute la surface du corps pour découvrir une veine accessible, en multipliant parfois les tentatives avant d'obtenir un résultat utile. Parmi les 100 injections que nous avons pratiquées, deux fois, il nous a fallu près d'une heure pour mener à bout notre intervention.



Position de l'opérateur et des aides (fig. 1).

Mieux vaut ne pas tenter d'injection si l'on ne dispose pas d'un éclairage favorable. Seule, la lumière du jour nous paraît convenir. Face à une fenêtre, bien exposée, on orientera la table de façon que la région opératoire soit parfaitement éclairée.

Table. — Une table (fig. 1) assez haute pour que l'opérateur, étant assis, soit parfaitement à sa main, d'une largeur suffisante pour que les aides puissent appuyer leurs coudes et maintenir le petit patient sans efforts. Cette table sera recouverte d'une couverture épaisse, d'une toile cirée et d'une alèze.

Instruments. — 1° **Aiguilles** (fig. 2). — La question des aiguilles est la plus importante et la plus difficile à résoudre. Les difficultés sont de deux ordres :

a. Dans certaines régions (cou), la peau est particulièrement lâche, et même, dans la position d'élection, l'aiguille refoule parfois l'épiderme

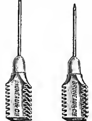
(1) HOLT (L.-E.) et BROWN (Alan), Results with Salvarsan in hereditary syphilis. — STRATHY (Geo. S) et CAMPBELL (Geo. A.), Results of treatment with Salvarsan in late congenital syphilis (*American Journal of diseases of children*, vol. 6, n° 3, septembre 1913).

sans pouvoir le perforer ; ou, s'accrochant pour ainsi dire à la surface cutanée, elle se courbe à la soudure, ce qui n'est pas rare avec les fines aiguilles de platine.

b. Les veines jugulaires ont une paroi peu élastique, et la piqûre faite par une aiguille de calibre moyen peut laisser un orifice par où le sang peut suinter, d'où extravasation sanguine dans le tissu cellulaire environnant. Les veines épicrâniennes sont plus rigides encore; leur paroi est épaisse et leur lumière très étroite. Elles nécessitent des aiguilles d'un calibre très restreint. Les veines pédieuses sont parfois fort visibles, mais d'une finesse décourageante.

Sur nos indications, M. Bruneau nous a fourni :

1° Des aiguilles de platine courtes (17 millimètres de longueur), de 60 et 50/100e de millimètre de diamètre, à biseau très court (moins d'un millimètre) pour les jugulaires, mais plus rarement pour les épicrâniennes.



Aiguilles de 60 et 40/100e de millimètre à canon plat (fig. 2).

2° Pour les veines très fines (pédieuses) ou peu élastiques (épicrâniennes), des aiguilles de platine et d'acier courtes (15 millimètres de longueur) de 40/100e de millimètre de diamètre et d'un biseau très court (70/100e de millimètre). Toutes nos aiguilles sont sans soudure (tube serti dans un canon plat spécial et marqué du côté du biseau pour faciliter l'injection) (1).

2° **Seringues.**—Pour toutes nos injections, nous nous servons uniformément d'une seringue en verre de 2 centimètres cubes d'un modèle courant. Les seringues de Wahl (de Nancy) à section ovalaire et qui, de par leur surface aplatie, sont mieux en mains, nous paraissent devoir les remplacer avantageusement (2).

3° **Accessoirement.**—Un tube de caoutchouc et une longue pince à mors pour fixer un lien au-dessus des veines pédieuses ; des tampons d'ouate et des compresses de gaze aseptiques, de l'alcool.

En plus, on se munira d'un flacon de sérum artificiel à large embouchure, d'ampoules d'huile camphrée au 1/10e et d'une solution d'adrénaline ou de suprarénine synthétique au 1/1000e avec des seringues et des aiguilles ordinaires. Nous dirons, plus loin, les raisons de ces préparatifs accessoires.

Aides. — Les difficultés réelles de la méthode que nous préconisons exigent que l'opérateur ne soit pas distrait par la maladresse de ses auxiliaires ou par des contretemps facilement évitables, tels qu'une aiguille bouchée, une seringue grippée, une pince qui ne serre pas.

Trois aides sont nécessaires :

Deux maintiendront solidement l'enfant roulé dans une couverture: l'un immobilise le tronc; l'autre tient la tête. La position du patient une fois déterminée, dès que l'aiguille aura pénétré dans la veine, les aides s'efforceront de maintenir l'enfant dans une immobilité littéralement absolue jusqu'à la fin de l'injection.



Injection par la veine jugulaire externe (fig. 3).

Le troisième aide aseptisera à l'alcool la place de l'injection, détachera s'il y a lieu le lien élastique, et au besoin contribuera à maintenir l'enfant, etc...

Préparation du néosalvarsan. — Nous avons fait préparer pour nos essais par M. Duputel des ampoules de néosalvarsan de 0gr,01 et 0gr,02 et des ampoules de 2 centimètres cubes d'eau bidistillée. La Pharmacie centrale des hôpitaux nous fournit des ampoules de 0gr,045 et l'ampoule dosage I (0gr,15) ; avec ces quatre modèles nous obtenons par addition toutes les doses nécessaires.

Quelle que soit la quantité de sel injecté, nous solubilisons toujours dans une quantité d'eau uniforme : 2 centimètres cubes ; la solution est ainsi plus ou moins concentrée, ce qui ne présente aucune importance, comme l'a montré M. Ravaut.

Les ampoules préparées pour nos essais sont

(1) Grâce à cette absence de soudure, nos aiguilles de platine ne risquent pas de se plier. Comme celles d'acier, nous les stérilisons au four Pasteur. Aussitôt après l'usage, les aiguilles devront être munies de leur mandrin.

(2) Nous en faisons étudier une modification par M. Bruneau.

vastes et à large col ; elles peuvent recevoir directement la quantité d'eau nécessaire pour y solubiliser le « 914 ». La dissolution se fait instantanément ; on la complète s'il reste un dépôt, en refoulant un peu de liquide dans le fond du tube.

Le filtrage est inutile. L'aspiration dans la seringue est difficile, quand le calibre de l'aiguille est inférieur à 45/100e de millimètre ; dans ce cas, on pourra se servir momentanément d'une aiguille ordinaire.

Dose à injecter. — Nous n'insisterons pas dans cet article sur les indications données par la clinique et par la réaction de Wassermann au sujet des doses à injecter ; cette étude fera l'objet d'un travail ultérieur.

Nous ferons simplement connaître les grandes lignes de notre tactique thérapeutique.

Notre traitement consiste en séries d'injections *hebdomadaires* ou *bihebdomadaires* (5 à 7), séparées par des périodes de repos de six ou huit semaines.

La dose initiale est de moins d'un centigramme par kilogramme ; la dose terminale atteint 1 centigramme et demi par kilogramme. Par prudence, notre première injection chez le nourrisson de moins d'un an ne dépasse guère 2 centigrammes, quel que soit le poids (chez les enfants cachectiques, nous n'injectons même qu'un centigramme).

Injections avec l'aiguille montée. — *Sans exception*, nous faisons toutes nos injections en un seul temps, c'est-à-dire l'*aiguille montée*. Chez le nourrisson et chez l'enfant du premier âge, l'injection en deux temps, c'est-à-dire l'*aiguille non montée*, est impossible. Le seul fait d'adapter la seringue sur l'aiguille après la ponction de la veine la fait inévitablement traverser, par suite de son faible calibre et de la minceur de la paroi. D'ailleurs, d'après l'expérience que nous avons acquise auprès du Dr Lakah, à la clinique Abadie (où l'on pratique, chaque année, plus de 10 000 injections intraveineuses), nous avons définitivement adopté l'injection en un temps chez l'adulte.

Quand on introduit l'aiguille toute montée dans la veine, on est averti que l'on se trouve sans conteste dans sa lumière par la brusque arrivée d'une trace de sang dans la seringue. Grâce à cette technique, nous n'avons jamais poussé une goutte de la solution de néosalvarsan sans la certitude d'être immanquablement dans la veine.

Technique.

1° Injection par la veine jugulaire externe. — Chez la plupart des nourrissons même bien portants, la veine jugulaire externe fait une saillie appréciable dans la région latéro-cervicale ; on peut apercevoir également certaines de ses branches afférentes.

Quand l'enfant respire, l'appel du sang veineux à l'oreillette droite s'exagère et la jugulaire se gonfle. Elle devient littéralement turgescente quand l'enfant pousse des cris ou pleure (fig. 3), si bien que, comme le montrent nos photographies, nous choisissons ce moment réellement favorable pour pratiquer notre injection.

Le relief de la jugulaire se détache sur la vallée cervicale (fig. 4).

L'enfant est couché sur le dos ; la nuque repose sur un coussinet de crin et la tête porte à faux, le visage tourné fortement du sens opposé au côté de la veine injectée.

Les deux mains de l'aide appliquées respectivement sur les régions occipitale et frontale tiennent la tête en hyperextension, en dégageant le plus possible la région sterno-mastoïdienne, le bord du maxillaire ne formant plus alors qu'une saillie peu gênante.

Ainsi le relief de la jugulaire se détache sur la vallée cervicale (fig. 4). Inutile d'essayer de comprimer la veine à sa base ; ce plan n'est pas résistant et les doigts peuvent donner de l'ombre.

La seringue bien adaptée entre les doigts, sans chercher à fixer la peau trop mobile, on dirige l'aiguille dans la direction de la veine et l'on pique presque horizontalement. La pointe de la fine aiguille cherche la veine que l'on ponctionne

habituellement sans difficulté. En prenant point d'appui sur la région pour garder l'immobilité jugulaire, les cris et les pleurs de l'enfant les font notablement saillir (fig. 5).



Injection par les veines épicrâniennes ; les cris de l'enfant les font notablement saillir (fig. 5).

L'enfant est couché sur le dos; l'aide fixe solidement la tête sur un oreiller, reposant, suivant la région choisie, sur le côté gauche ou le côté droit ; on rase, s'il y a lieu, la région intéressée.

Un doigt de l'aide ou de l'opérateur comprime le confluent des veines temporales : on ponctionne d'un seul coup le cuir chevelu et la veine (fig. 6).

Deux difficultés : *a*) les veines épicrâniennes sont habituellement flexueuses, et l'aiguille ne doit y pénétrer que médiocrement; *b*) la main de l'opérateur s'immobilise assez mal sur la convexité crânienne qui forme un point d'appui fuyant. Quand on presse sur le piston, cette position incommode rend ce temps assez délicat.

maxima, on pousse rapidement l'injection dans la jugulaire.

Notons un point sur lequel il convient d'insister : c'est de faire comprendre aux aides qui maintiennent l'épaule et la tête qu'ils doivent *effacer leurs mains* pour ne gêner en rien celles de l'opérateur (1).

2° Injection par les veines épicrâniennes. — Dans certains cas, il nous a été difficile d'introduire une aiguille dans la veine jugulaire externe. Mais les petits spécifiques présentent fréquemment des veines épicrâniennes volumineuses qui creusent un sillon parfois profond dans l'épaisseur de l'os, particulièrement dans la région temporale. M. Ed. Fournier les a décrites sous le nom de *veines dystrophiques* des nourrissons hérédo-spécifiques. Ces veines sont particulièrement accessibles aux injections de néosalvarsan. Comme pour la

(1) Il nous faut remercier de leur précieuse assistance, Mmes Prigent et Muret, surveillantes, et Mlle Vessaux, de l'École de la rue Amyot.

3° Injection par les veines dorsales du pied et brachiales. — Les veines dorsales du pied forment un fin réseau superficiel ; une compression élastique au-dessus des malléoles les rend parfois évidentes suffisamment pour qu'on puisse les injecter quand les veines jugulaires ou épicrâniennes



Un doigt comprime le confluent des veines temporales (fig. 6).

sont d'une recherche trop difficile. Le pied sera solidement fixé en hyperextension sur un coussin, la plante appuyée contre une surface résistante et convexe. Une longue pince permettra de détacher le lien à distance sans relâcher les mains des aides.

Nous n'avons jamais eu besoin de recourir aux veines du pli du coude. Pour les injecter, Holt et Brown (*loc. cit.*) ont dû chaque fois les disséquer sous anesthésie générale !

Accidents.

1° **Par l'injection.** — *a.* On ne saurait imaginer la vigueur dont peuvent faire preuve certains petits malades, en particulier ceux que l'on traite pour une encéphalopathie syphilitique. Leur agitation désordonnée rend l'opération particulièrement difficile : durant la demi-minute que dure l'injection proprement dite, un mouvement intempestif peut survenir malgré l'attention des aides, et l'aiguille abandonne ou traverse la veine. Une goutte de la solution peut se répandre dans le tissu cellulaire environnant, et l'on sait les accidents douloureusement inflammatoires provoqués ainsi par la moindre trace de « 914 » en solution concentrée.

Nous avons imaginé d'injecter aussitôt, au niveau de cette « fuite » médicamenteuse, une certaine quantité de sérum artificiel. On masse légèrement. Grâce à cette dilution immédiate, nous n'avons jamais déterminé d'escarre ou de phlébite ; d'ailleurs, nous avons utilisé avantageusement cette pratique chez l'adulte.

b. Nous avons insisté sur une particularité des veines épicrâniennes et même jugulaires : leur défaut d'élasticité. Même avec de fines aiguilles, *il est fréquent* de voir se produire un hématome après la sortie de l'instrument. Grâce à une compression immédiate, et quelque peu prolongée, cet incident n'a jamais présenté aucune suite appréciable.

2° **Par le néosalvarsan.** — Les réactions consécutives aux injections seront étudiées dans un travail ultérieur. Disons seulement qu'aucun des nombreux hérédo-spécifiques que nous avons suivis depuis près de quatre mois n'a présenté d'accidents imputables au « 914 ». *Aucune léthalité ne s'est produite.*

Une seule fois, sur plus de 100 injections, nous avons vu survenir une crise nitritoïde avec état syncopal chez un nourrisson cachectique, à la deuxième injection ($0^{gr},02$). Nous avons aussitôt fait une piqûre d'huile camphrée et une injection sous-cutanée de II gouttes d'adrénaline, suivant le conseil de M. Milian (1). L'enfant s'est immédiatement ranimé et ne s'est nullement ressenti de cette intolérance momentanée.

Par prudence, les nourrissons que nous venons d'injecter restent sous notre surveillance pendant deux heures.

Échecs.

Chez deux enfants, en cours de traitement, nous nous sommes trouvé une fois dans l'impossibilité absolue de pratiquer notre injection, un précédent hématome masquant encore la veine jugulaire. L'enfant fut ramené quelques jours après et le traitement intraveineux put être repris sans difficulté.

Jusqu'à présent, nous n'avons pas eu besoin de recourir à la dénudation de la veine.

Quelques aperçus thérapeutiques.

Dans ce travail uniquement consacré à la technique des injections jugulaires ou épicrâniennes, nous ne désirons point nous étendre sur les effets du traitement de l'hérédo-syphilis par le néosalvarsan. Nous nous contenterons donc de résumer sous trois chefs les avantages de la méthode que nous préconisons.

1° **Valeur thérapeutique.** — Il n'est point actuellement dans notre pensée de croire que le « 914 » doive se substituer définitivement au mercure dans le traitement de la spécificité héréditaire. Un recul suffisant nous paraît nécessaire pour établir en toute sincérité la valeur et les indications respectives de la méthode classique et du traitement nouveau.

Mais, sans nous avancer par trop, nous affirmons l'action tréponémicide véritablement extraordinaire du sel d'Ehrlich dans la syphilis infantile. Dès le lendemain de la première injection, la spécificité tend déjà à s'éteindre ; le pemphigus, les syphilides maculeuses et les fissures commissurales s'effacent, le coryza ulcéro-croûteux se sèche, les épiphysites se réparent.

Moins immédiate, mais non moins saisissante, est l'action du néosalvarsan sur l'état général ; rapidement, l'enfant s'alimente mieux et prend un meilleur aspect, tandis que le poids augmente. Les praticiens et les étudiants qui suivent le service de M. Marfan nous ont vu traiter un enfant de vingt mois qui était à la fois hérédo-syphilitique et tuberculeux : la réaction de Wassermann et la cuti-réaction à la tuberculine étaient positives. On ne pouvait le débarrasser d'une bronchite fébrile qui durait depuis deux mois. Des signes de condensation à un sommet, un amaigrissement progressif et une anémie extrêmement marquée contre-indiquaient le traitement mercuriel. On décida de recourir à l'arsenic. Après deux injections intrajugulaires de « 914 », le tableau clinique

(1) MILIAN, L'adrénaline antagoniste du salvarsan (*Soc. française de dermatologie et de syphiligraphie*, séance du 6 novembre 1913).

se transforme : la toux cesse avec la fièvre, les symptômes pulmonaires s'amendent, et l'on ne retrouve bientôt plus les signes de condensation qui nous avaient inquiété ; l'enfant reprend du poids et ses couleurs reviennent....

2° **Applications au diagnostic.** — Dans les cas douteux où la réaction de Wassermann est négative, nous pratiquons une injection intrajugulaire de quelques centigrammes de « 914 » pour provoquer la réactivation de la réaction (Milian).

3° **Avantages prophylactiques.** — La vogue extramédicale du médicament d'Ehrlich n'est pas étrangère à la facilité avec laquelle les mères nous confient le traitement de leurs enfants. Elles reviennent exactement au jour fixé pour l'injection, tandis que celles qui frictionnent plus ou moins bien leurs nourrissons abandonnent la consultation externe, sous divers prétextes, pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois. La non-intervention d'une mère plus ou moins intelligente ou dévouée dans un traitement aussi long à poursuivre que celui de la syphilis, le contact renouvelé avec d'autres mamans heureuses des soins qu'on donne à leur enfant, ces deux faits constituent, d'après nous, des facteurs importants de succès au point de vue de la cure immédiate et de l'avenir des hérédo-spécifiques.

De plus, nous profitons de cette venue régulière pour faire peser l'enfant, pour régler l'allaitement ou surveiller les troubles accidentels qui peuvent se produire.

Conclusions.

Par les veines jugulaires ou épicrâniennes, il est possible d'injecter, grâce à une technique déterminée, des solutions médicamenteuses chez le nourrisson et l'enfant du premier âge (1). Ainsi il nous a été facile de traiter par des injections intraveineuses de néosalvarsan un certain nombre de petits hérédo-spécifiques.

Les succès remarquables que nous avons obtenus nous ont encouragé à faire connaître aux praticiens une méthode exempte de dangers et d'une action thérapeutique incomparable. On ne nous en voudra pas, nous l'espérons, de considérer avec un certain optimisme l'avenir de la technique que nous venons d'exposer.

(1) Nous nous réservons de poursuivre par la voie jugulaire ou épicrânienne d'autres médications intraveineuses (sérum artificiel, collargol, etc.). D'autre part, nous avons remarqué que, chez certains adultes, les veines jugulaires étaient plus apparentes que celles du pli du coude. Peut-être pourrait-on généraliser à ces cas la méthode que nous préconisons chez les jeunes enfants.

UN CAS DE SEPTICÉMIE A DIPLOCOCCUS CRASSUS AVEC LOCALISATION MÉNINGÉE CÉRÉBRO-SPINALE

PAR

le Dr BISCONS,
Médecin-major de 1re classe.

C'est directement que les germes pathogènes, partis des cavités naso-pharyngées, semblent le plus souvent envahir les méninges cérébrales. Cette voie n'est cependant pas la seule, puisque les symptômes généraux peuvent ouvrir la scène et le parasite exister dans le sang avant l'apparition de symptômes méningés pourtant bien caractéristiques et d'apparition rapide sitôt l'organe intéressé (2).

En 1909, Bovaird (3) pouvait ainsi publier l'observation d'une jeune fille, offrant des signes d'infection générale, dont le sang contenait un méningocoque, tandis que ses méninges ne réagirent que tardivement et légèrement. Il rapportait en même temps trois autres observations dues à Liebermeister, Andrews, Salomon, se rapprochant beaucoup, sinon identiques à la sienne.

Peu après, Netter (4) relatait à l'Académie de Médecine l'histoire d'une enfant avec infection générale, d'abord indéterminée, rattachée ensuite à une méningococcémie : la sœur avait, en effet, une méningite cérébro-spinale et le sang de la malade agglutinait fortement le méningocoque ; après injection de sérum spécifique, la guérison fut rapide.

Ce sont ensuite Chevrel et Bourdinière (5), qui publient un nouveau cas de septicémie méningococcique sans méningite, avec érythème noueux et accès de fièvre à forme intermittente sans paludisme.

Quant à l'action pathogène du *Diplococcus crassus*, on sait qu'elle s'est manifestée dans certains cas de méningite cérébro-spinale ; récemment Harvier (6) en observait un chez un nourrisson.

Observation. — Jul..., vingt-trois ans. Taille, 1m,66. Poids, 63 kg. 500. Ancien soldat au 40e d'artillerie. Troi-

(2) ROMME, Méningococcémie sans méningite (*Presse Médicale*, 8 mai, 1909).

(3) D. BOVAIRD, *Archiv of internation. Med.*, 1909, vol. III, no 2, p. 267.

(4) NETTER, *Acad. de Méd.*, 27 juillet 1909.

(5) CHEVREL et BOURDINIÈRE, *Soc. méd. des Hôpitaux*, 29 juillet 1910.

(6) HARVIER, *Soc. de Biologie*, juillet 1910.

sième enfant de propriétaires ruraux bien portants. Constitution moyennement robuste : à dix-huit ans, traumatisme à la région lombaire avec hématurie non reproduite depuis : restent quelques douleurs qui ont motivé le classement dans le service auxiliaire. Au corps, une angine, et une grippe légère.

Le 11 janvier 1913, après s'être senti mal à l'aise pendant quelques jours, il est évacué sur notre service de l'hôpital de Saint-Mihiel, pendant quelque jours pour : « courbature avec douleurs vagues, particulièrement dans la région abdominale ».

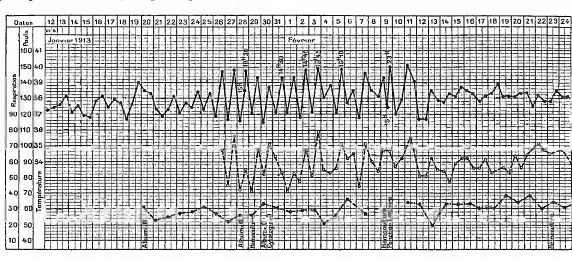
Examen. — Pas de localisation morbide nette. Courbature générale. Langue non saburrale, humide ; appétit peu marqué sans être aboli ; digestions normales, selles normales.

La palpation de la paroi et de la cavité abdominales provoque une douleur légère ; peu ou pas de défense.

digestives normales, sommeil à peu près normal, quelques localisations douloureuses plutôt périarticulaires.

9 février. — Dans la soirée, après une journée sans incident, commence une céphalée allant s'accentuant pour devenir très vive, *très violente*, entre vingt et une et vingt-quatre heures ; d'abord frontale, elle se généralise ensuite, s'accroît par les mouvements, arrache des cris au malade, d'habitude très calme et docile. Vers minuit, accalmie progressive et, à la visite du lendemain, persistance seulement d'un état d'obnubilation semi-vertigineuse. Pendant cet épisode, pas de vomissements, de photophobie vraie et, au matin, pas de signe de Kernig. Dans la journée du 10, continuation de l'amélioration et retour à l'état antérieur.

Ponction lombaire à dix heures : liquide en tension, nettement louche. Polynucléose abondante, pas de microbes. Ensemencement du liquide en bouillon qui restera



Courbe de notre malade ——— Température. ---- Pouls. —·— Urine (fig. 1).

Appareil circulatoire, poitrine, sains ; système nerveux sain, sommeil conservé.

Du 11 au 22 janvier, même état, oscillations thermiques irrégulières.

23 janvier. — Médius droit volumineux, sans rougeur, sensible à la pression, immobilisé.

24 janvier. — Poussée rhumatoïde au pied gauche ; épanchement appréciable dans l'articulation tibio-tarsienne.

26 janvier. — Accès fébrile dans l'après-midi ; léger frisson, chaleur et sueur ; pas d'accentuation de la courbature, ni céphalée. Sommeil normal.

27 janvier. — Localisations articulaires tout à fait résolues.

28 janvier. — Apparition, peu avant notre visite, d'une plaque érythémateuse légèrement indurée, de 2 centimètres de diamètre, comparable à de l'érythème noueux. — Vers quatorze heures, accès fébrile plus intense ; à dix-huit heures, vomissement muqueux et alimentaire. Première hémoculture et examen cytologique : 70 p. 100 de polynucléaires.

29 janvier. — Érythème facial disparu, mais plaque nouvelle sur la face dorsale du poignet gauche disparue le surlendemain, tandis que se produit une poussée rhumatoïde aux articulations tarso-métatarsiennes.

2 février. — Poussée d'érythème, au moignon de l'épaule droite ; douleur synoviale anté-achilléenne gauche et éminence hypothénar droite.

Jusqu'au 9 février, l'état général reste suffisant : fonctions

stérile et deuxième hémoculture. La nuit du 10 au 11 février est assez bonne.

11 février. — Matin, reprise de la céphalée ; quelques nausées dans la journée ; ventre légèrement ballonné : évacuation par lavement. Nouvelle poussée de céphalée dans la soirée, après laquelle le sommeil est bon à partir de vingt-quatre heures.

12 février. — État satisfaisant ; érythème sur le dos des deux mains. Ventre souple, quelques nausées à l'occasion de tisanes. Pas de céphalée.

13 février. — Même état local, pas de nausées.

14 février. — Atténuation de la poussée érythémateuse qui disparaît le lendemain, tandis qu'une nouvelle apparaît au front, fugace du reste.

La courbe thermique s'est entre temps modifiée : la fièvre est devenue presque continue ; cependant l'état général fléchit peu : quelque amaigrissement bien qu'alimentation suffisante ; le sommeil est bon.

26 février. — Nouvelle localisation cutanée, à la région lombaire.

28 février et 1er mars. — Accès fébrile sans frisson. Courbe thermique irrégulière, la température matutinale tendant à se rapprocher de N, jusqu'au départ du malade que nous renvoyons dans sa famille aussitôt que possible, sachant qu'il va y trouver des conditions générales d'hygiène, meilleures que celles d'un service largement peuplé.

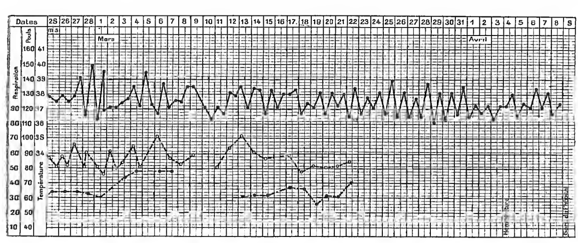
Notons enfin l'instabilité du rythme cardiaque sans

modification des signes d'auscultation ; la micro-urie relative, sans albumine, sucre, ou diazo-réaction.

Hémocultures. — La première donna une culture pure d'un coccus petit prenant le Gram, généralement en diplocoque, souvent en tétrade, déjà abondante après douze heures en bouillon à 38° et sur gélose. Le séro-diagnostic Eberth et *melitensis* était négatif.

La deuxième donna le même germe tant à nous-même qu'au médecin-major Manceaux, du laboratoire de bactériologie du 6e Corps, qui voulut bien en poursuivre l'identification : « Ce fin diplocoque, prenant le Gram, cultivant en milieu ordinaire au dessus de 20 degrés, trouble le bouillon, donne sur gélose une culture peu épaisse, grisâtre, légèrement visqueuse, fermente glucose, lactose maltose et lévulose, ne paraît pas pathogène pour le cobaye en injection intrapéritonéale. Ces caractères, rapprochés des symptômes cliniques, permettent de le considérer comme identique ou très voisin de l'espèce décrite sous le nom de *Diplococcus crassus* ou diplocoque de Jaeger-Huebner. »

Je dois ajouter que le sérum du malade ne provoquait pas l'agglutination du microbe ainsi isolé ; mais, étant donnée la faiblesse de sa défense organique, ce défaut d'agglutinine n'est pas pour surprendre ; n'ayant pu avoir de sérum *anticrassus*, la recherche de la précipito-réaction n'a pas été faite.



Suite de la courbe de notre malade (fig. 2.)

Troisième et quatrième hémocultures : même résultat positif avec cette nuance que la culture fut plus lente à se développer, la quatrième fut appréciable seulement le troisième jour.

Traitement. — D'abord symptomatique, puis anti-infectieux, mais non spécifique. Salicylate de soude, quinine (injection hypodermiques), urotropine, collargol (frictions) ne donnèrent pas de résultat notable : il n'y eut pas d'abcès de fixation.

La convalescence fut longue. Deux mois après son retour dans sa famille, J..., bien que n'ayant plus de fièvre, avait encore quelques douleurs aberrantes vagues. L'état général ne s'est relevé que lentement.

Cette observation mérite, nous semble-t-il, quelques commentaires.

Et d'abord le diagnostic « septicémie à *Diplococcus crassus* à localisation méningée » est-il légitime?

La symptomatologie en justifie à coup sûr le premier terme ; la réaction méningée ne saurait non plus faire le moindre doute ; reste la notion du rôle pathogène du microbe isolé dans le sang.

Sans doute on pourrait désirer des preuves plus formelles de son intervention : cependant le faisceau de celles apportées semble suffisant pour accepter cette intervention, sinon comme certaine, du moins comme infiniment probable : isolement à l'état de pureté près du début de l'infection, persistance durant toute la maladie, diminution de sa vitalité au fur et à mesure de l'atténuation des symptômes. — Il n'a pas été, nous dira-t-on, pathogène pour le cobaye ; mais un fait très analogue a été noté par Harvier (1) ; la virulence du germe isolé par lui était faible et il ne réussit à obtenir des accidents chez le lapin qu'après avoir sensibilisé celui-ci par injection intraveineuse. Il est regrettable que des circonstances nous aient empêché de rechercher à nouveau les agglutinines à la fin de la maladie.

Quelle autre infection pourrait donc être en cause? — Une seule vient à l'esprit : la tuberculose, surtout après la toute récente et si impressionnante étude du professeur Landouzy (2) sur les rapports de l'érythème noueux et du bacille de Koch. Cliniquement rien chez notre malade ne fait penser à la tuberculose : bien mieux, deux faits semblent devoir la faire écarter : la polynucléose sanguine, les modalités cliniques et cytologiques de la réaction méningée.

Quoi qu'il en soit, dans notre cas, le *Diplococcus*, saprophyte du naso-pharynx, a envahi le milieu

(1) HARVIER, *loc. cit.*

(2) LANDOUZY, Érythème noueux et septicémie à bacille de Koch (*Presse Médicale*, 19 novembre 1913).

sanguin par une autre voie que la voie pharyngo-méningée ; plus tard, la séreuse du névraxe a réagi par invasion microbienne peut-être, malgré le résultat négatif de l'examen et de la culture du liquide céphalo-rachidien, peut-être sous la sollicitation d'une décharge toxique massive à son niveau.

Pareils faits ne sont pas inconnus, mais les exemples en sont assez rares pour que celui-ci ne soit pas dénué de tout intérêt. Au point de vue clinique, il montre encore l'utilité de l'hémoculture précoce dans toute infection mal caractérisée, la détermination de l'agent causal ayant un intérêt thérapeutique, pronostique et aussi prophylactique sur lequel il serait superflu d'insister ici.

UN CAS D'HÉMIATROPHIE CONGÉNITALE

PAR

le Dr J. LÉVY-VALENSI.
Ancien chef de clinique de la Faculté de Médecine de Paris.

L'hémiatrophie faciale, ou maladie de Romberg, n'a plus aujourd'hui l'individualité que lui reconnaissait son auteur. De nouvelles formes ont été décrites, qui montrent l'extension de l'atrophie aux membres et au tronc ; le cas que nous avons étudié nous a paru intéressant par sa diffusion et son caractère congénital.

Observation. — Mme F..., cinquante-quatre ans, sans profession.

Cette malade entre, en 1910, dans le service de notre maître, M. le professeur Roger, à l'hôpital de la Charité, pour une iritis de l'œil gauche.

Notre attention est immédiatement attirée par la présence d'une hémiatrophie faciale ; un examen plus complet nous montre que l'atrophie atteint également le tronc et les membres.

Le début du processus atrophique remonte à la naissance ; la malade dit avoir toujours été ainsi.

Née à terme, de parents bien portants, notre malade est la troisième de dix enfants, dont deux morts en bas âge. On n'a aucune raison de suspecter la syphilis chez les ascendants. La malade a un fils de trente ans ; elle a fait une fausse couche de trois mois, un an après la naissance de ce fils.

Il est intéressant de noter que, d'une bonne santé habituelle, elle a néanmoins de fréquentes angines bénignes, toujours localisées à *gauche*. De l'iritis, *gauche* également, de cette malade nous ne dirons rien : il s'agissait d'iritis rhumatismale banal.e La syphilis fut recherchée en vain; mais la malade se refusa à la ponction lombaire et à la prise de sang nécessaire pour la réaction de Wassermann.

Examen de l'hémiatrophie. — *Face.* — Comme on peut s'en rendre compte sur les excellentes photographies dues à l'amabilité de notre ami, le Dr W. Vignal, alors externe du service, la moitié gauche du front est en retrait sur la moitié droite : la séparation des deux territoires rappelle exactement la limitation d'un zona ophtalmique (fig. 1).

Sur le méplat de la moitié gauche du front fait saillie la bosse frontale, limitée à droite par la ligne médio-frontale saillante, en dehors par un sillon. Ce sillon naît à la partie moyenne de la zone atrophiée, au niveau de la racine des cheveux, se porte obliquement en bas et en dedans et rejoint la racine du nez, coupant le sourcil près de son extrémité interne. Les deux traits limitent ainsi un V à angle inférieur nasal, dans lequel s'inscrit la bosse frontale ; le front se continue en dehors avec la fosse temporale, formant une saillie à angle droit ; la fosse temporale est également déprimée.



Aspect de la face (fig. 1).

Le maxillaire inférieur apparaît, par la palpation, très aminci à gauche. Les parties molles sont notablement intéressées par le processus atrophique. La peau, de coloration normale et sans taches pigmentaires, est amincie. La joue gauche est moins saillante que la droite, la commissure labiale est effilée. Il existe une hémiatrophie linguale gauche, assez nette, constatée par la malade elle-même ; la voûte palatine est moins accusée à gauche. La fente palpébrale est plus étroite de ce côté ; de même la narine. La différence entre les deux oreilles saute aux yeux : les diamètres sont : à droite : 7 centimètres sur 3 ; à gauche : 6 centimètres sur 2 et demi (fig. 2 et 3).

Crâne. — Hémiatrophie très nette, continuant celle de la face.

Membre supérieur (fig. 4). — Atrophie musculaire portant sur tout le membre, très appréciable surtout au niveau de la racine (sous-épineux, sus-épineux, deltoïde).

Mensurations : longueur égale ; circonférence : bras droit, 28 centimètres ; bras gauche, 25 cen-

timètres ; avant-bras droit, 26 centimètres ; avant-bras gauche, 23 centimètres.

Membre inférieur. — L'atrophie est moins évidente, mais elle résulte néanmoins des mensurations.

Mensurations : longueur égale ; circonférence : cuisse droite, 48 centimètres ; cuisse gauche, 46 centimètres ; jambe droite, 35 centimètres ; jambe gauche, 33 centimètres.

Tronc. — L'hémiatrophie est très apparente.

Distance de l'apophyse épineuse de la cinquième vertèbre dorsale à la base du sternum : à droite, 52 centimètres ; à gauche, 46 centimètres.

Cette hémiatrophie du tronc et des membres, bien que siégant sur le côté gauche du corps, normalement moins développé, est véritablement alterne ; d'Orbison (3), de Raymond et Sicard (4) : hémiatrophie à forme hémiplégique.

La maladie de Romberg est une affection acquise, survenant en général de dix à vingt ans ; elle a une évolution progressive, s'accompagnant de douleurs, de modifications de la pigmentation de la peau.

Chez notre malade, il ne s'agit pas d'une maladie acquise, mais d'une malformation congénitale sans autres troubles concomitants, sans tendances évolutives (5).

Nous ne rappellerons pas les nombreuses théories qui ont essayé d'expliquer la maladie de Romberg : théories de l'origine sympathique, névritique, centrale.

C'est cette dernière pathogénie qui convient, semble-t-il, à notre cas.



(fig. 2.)



(fig. 3.)



Aspect du membre supérieur (fig4..

trop marquée pour qu'on puisse la considérer comme physiologique.

Motilité, sensibilité, sens, fonctions viscérales, réactions électriques. — Aucun trouble.

Réflexes tendineux. — Tous très nettement exagérés à gauche, pas de clonus, pas de signe de Babinski.

Radiographie. — L'ombre est plus pâle dans la moitié gauche du crâne.

Dans le cas de cette malade, il s'agit donc d'une hémiatrophie faciale, s'écartant par certains côtés du type décrit par Romberg.

La topographie est anormale, puisque l'atrophie n'atteint pas seulement la face, mais également le tronc et les membres.

On peut rapprocher de ce cas quelques observations analogues recueillies dans la littérature médicale. Tels sont les cas de Pierre Marie et Marinesco (1) : hémiatrophie faciale et du membre supérieur, avec paralysie du même côté ; de Loentz (2) : hémiatrophie à forme d'hémiplégie

Dans les observations publiées, il s'agit toujours de lésions centrales acquises ; tels sont les cas de Tedeschi (6) : paralysie spinale infantile aiguë avec hémiatrophie de la face, et atrophie du nerf optique ; de Claude et Sézary (7) : hémiatrophie faciale progressive avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ; de Loentz (8) : hémiatrophie alterne ; de Touche (9) : hémiatrophie faciale droite consécutive à la formation d'une plaque de méningo-encéphalite d'origine traumatique, siégeant à gauche.

Chez notre malade, l'hémiatrophie est congénitale ; elle a été constatée dès les premières heures. L'origine cérébrale est démontrée par la topographie et surtout par la diffusion de l'atrophie,

(1) P. Marie et Marinesco, *Société méd. des Hôpitaux*, 22 février 1895.

(2) Loentz, *Société de Neurologie et de Psychologie de Moscou*, 19 janvier 1896.

(3) Orbison, *Journal of Nerv. and Ment. disease*, novembre 1908, p. 695.

(4) Raymond et Sicard, Trophonévrose hémiatrophique totale et familiale (*Société de Neurologie*, 3 juillet 1902).

(5) Un cas comparable au nôtre a été relaté par Geinst (de Chemnitz) : Un cas d'hémiatrophie de tout le corps (*Neurol. Centralb.*, 1er février 1911).

(6) Tedeschi, *Académie des Sciences naturelles et médicales de Ferrare*, 3 mars 1904.

(7) H. Claude et Sésary, *Presse Médicale*, 12 décembre 1908.

(8) Loentz, *loc. cit.*

(9) Touche, *Société de Neurologie*, 17 avril 1902.

par l'exagération des réflexes tendineux, signalée d'ailleurs déjà par Raymond et Sicard (1).

En résumé, il s'agit vraisemblablement d'une lésion d'encéphalite *in utero*, ou d'arrêt du développement portant sur l'hémisphère droit. L'existence de pareils faits contribue à mettre en relief le rôle trophique des cellules cérébrales.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Embolie artérielle rétrograde.

Dès les premiers travaux sur le processus embolique, les observations de Recklinghausen mirent hors de doute l'existence d'embolies rétrogrades dans le système veineux. Par contre, on admet comme impossible que dans le système artériel, où le torrent sanguin est plus rapide, les embolies se déplacent à contre-courant. De fait, la littérature médicale n'en présentait aucun exemple, avant l'observation vraiment suggestive, malgré les quelques réserves qu'elle impose, que M. KARBL vient de relater dans le *Wiener klinische Wochenschrift* (25 septembre 1913). Un homme de vingt-six ans reçoit un coup de couteau dans le dos ; transporté à l'hôpital dans un état d'anémie extrême, de coma et de collapsus, avec des signes d'hématopneumothorax gauche, on débride de suite sa plaie, mais sans pouvoir, à cause d'une courbure exagérée du rachis, pénétrer jusqu'aux gros vaisseaux du médiastin. Dans les heures qui suivent, le malade reprend connaissance, et, au moment où il demande à s'asseoir sur son lit pour manger, sept heures exactement après le traumatisme, il est pris d'un ictus soudain dont il sort peu après avec une hémiplégie droite et une aphasie complète. Il meurt au bout de vingt-quatre heures. A l'autopsie, on trouve un vaste ramollissement de l'hémisphère gauche, intéressant tout le lobe temporal, l'insula, presque tout le lobe frontal, le corps strié. Le tronc et, à leur origine, les branches de l'artère sylvienne sont remplies par un caillot ferme, adhérent aux parois, oblitérant complètement la lumière vasculaire, et dont l'extrémité inférieure est à un centimètre de l'origine de la sylvienne; en aval, les rameaux d'épanouissement de l'artère contiennent du sang liquide. Quant à l'aorte, sa paroi postérieure, entre l'origine des troisième et quatrième intercostales, présente une solution de continuité de 6 centimètres, en fente oblique ; sur sa paroi droite, en regard et un peu au-dessus de la plaie postérieure, s'attache un petit caillot mou, rouge grisâtre, plus gros qu'un grain de chanvre, qui pénètre dans une petite solution de continuité intéressant la tunique interne et les couches superficielles de la tunique moyenne ; on est, à ce niveau, à 8 centimètres au-dessous de l'origine de la carotide gauche. En présence de ces constatations anatomiques, quelle interprétation en donner? Le ramollissement cérébral serait-il consécutif à une thrombose ou à une embolie issue de la sylvienne à son origine? Cette hypothèse est vite écartée, en raison de l'absence de toute lésion locale, traumatique ou inflammatoire, des artères de la base du crâne ; la brusquerie des accidents implique d'ailleurs une embolie, et non une thrombose. Mais cette embolie, qui a donc dû venir de loin, quelle est son origine? Le cœur gauche? mais il ne présente aucune espèce de lésion valvulaire, il est libre de caillots ; le poumon? mais il n'y a pas de blessure du poumon, non plus que de coagulations dans la petite circulation ; les veines périphériques? mais elles aussi sont libres de toute thrombose, et au surplus le trou de Botal, imperméable, n'aurait pu se prêter au passage d'une embolie paradoxale. Force est donc d'admettre, selon l'auteur, que le caillot sylvien est venu de l'aorte, d'autant que le sommet du caillot aortique présente une surface de rupture nette, et que la partie du caillot sylvien qui se trouve à la bifurcation terminale présente la même couleur et la même consistance que le caillot aortique, tandis qu'en amont, plus rouge, plus mou et plus jeune, il a les caractères de la thrombose secondaire. Ainsi que l'auteur le fait remarquer, si les thromboses traumatiques de l'aorte sont exceptionnelles, cela tient à la rapidité du courant sanguin : or, dans le cas présent, le collapsus cardiaque l'avait considérablement ralenti. Ce ralentissement, pour ne pas dire cette stagnation du sang dans l'aorte, aurait été également la condition qui aurait permis à un fragment aortique du caillot aortique de franchir à contre-courant les 8 centimètres qui le séparent de l'origine de la carotide gauche. Toutefois, on peut se demander s'il y a eu véritablement embolie rétrograde, et si, en amont du caillot aortique autochtone, ne s'est pas formé un caillot prolongé qui aurait pénétré par son extrémité supérieure dans la carotide : il suffirait pour cela de lui attribuer une longueur de 8 centimètres, ce qui serait peut-être moins invraisemblable qu'une migration proprement embolique. Avant de se prononcer, il faut attendre le résultat d'expériences que l'auteur a entreprises pour démontrer physiologiquement la possibilité du processus dont il admet la réalité.

M. FAURE-BEAULIEU.

La sclérose en plaques expérimentale.

Malgré la précision de nos connaissances sur l'histologie pathologique de la sclérose en plaques, il est peu de maladies organiques du névraxe sur l'étiologie desquelles plane autant d'obscurité. Une voie nouvelle fut toutefois ouverte quand M. Pierre Marin, à l'aide d'arguments d'ordre surtout clinique, émet l'hypothèse que « la véritable cause de la sclérose en plaques, et peut-être la seule, consiste dans l'infection, ou mieux dans les infections » : théorie à laquelle, en ce qui concerne la syphilis, l'anatomie pathologique devait bientôt fournir un appoint (Catola). Toutefois, sur le terrain expérimental,

(1) RAYMOND et SICARD, *loc. cit.*

aucune donnée positive n'avait été produite avant les recherches de W.-E. BULLOCK (*The Lancet*, 25 octobre 1913). Plutôt que de recourir à l'inoculation de tissu spinal, matériel défectueux à cause de l'ancienneté des lésions prélevées aux autopsies l'auteur eut l'idée d'utiliser le liquide cérébro-spinal. A un malade de dix-neuf ans présentant tous les signes classiques d'une sclérose multiple récente, il fit une ponction lombaire dans des conditions rigoureuses d'asepsie. Après vingt-quatre heures de séjour à la glacière, 2 centimètres cubes du liquide — éprouvé stérile ainsi que le sang par culture sur divers milieux — furent injectés sous la dure-mère thoracique d'un chat, et la même quantité sous la peau d'un lapin le long du sciatique. Le chat demeura indemne; le lapin, au bout de treize jours, présenta une paraplégie qui aboutit en deux jours à une quadriplégie complète. Le seizième jour après l'inoculation, l'animal est sacrifié. On trouve une moelle tuméfiée, aux méninges congestionnées, surtout au niveau des renflements lombaire et cervical; en coupes congelées et colorées à l'acide osmique, elle montre une fragmentation diffuse de la myéline dans la substance blanche. Encouragé par ce résultat, l'auteur reprend le reliquat du liquide céphalo-rachidien, demeuré quatorze jours à la glacière, et inocule trois lapins ; un seul présente une paraplégie transitoire. En outre, il inocule à deux lapins un échantillon filtré sur bougie de porcelaine ; l'un d'eux devient quadriplégique : on attend six semaines avant de le sacrifier. On trouve alors, au Weigert-Pal et au Marchi, non plus des lésions diffuses, mais de grandes taches de dégénération dans la substance blanche des renflements médullaires. Répétée avec le liquide d'une seconde malade, l'expérience donne un résultat négatif, la mort de l'animal survenant rapidement sans donner le temps aux accidents paralytiques de survenir. Dans un cas sur deux, l'auteur a donc pu, par inoculation au lapin de liquide céphalo-rachidien d'une sclérose en plaques, produire des lésions médullaires présentant surtout, après survie assez longue de l'animal inoculé, une certaine analogie avec les lésions de la sclérose en plaques humaine, telle qu'on peut les concevoir dans leurs premiers stades. L'agent pathogène est-il un poison soluble ou un virus filtrant? La seconde hypothèse paraît la plus probable en raison de la période relativement longue d'incubation avant l'apparition des accidents.

M. FAURE-BEAULIEU.

Altérations de l'hypophyse au cours de la diphtérie.

On sait depuis longtemps que, chez les malades qui succombent à la suite de troubles circulatoires dans les premiers stades de la diphtérie, on observe des troubles vasculaires avant de percevoir des modifications pathologiques du côté du cœur. On avait d'abord attribué ce fait à l'action paralysante de la toxine diphtéritique sur le centre vaso-moteur, mais la découverte des propriétés de l'adrénaline et la connaissance des altérations qui frappent les capsules surrénales au cours de la diphtérie permirent d'établir un certain rapport de causalité entre les lésions de ces organes et les phénomènes vasculaires observés. D'autre part, les succès obtenus par plusieurs cliniciens avec la pituitrine, dans le traitement de l'hypotension diphtéritique, ont éveillé l'attention de CREUTZFELDT et de KOCH (*Virchows Archiv*, vol. 213, fasc. 1, 1913) qui se sont demandé si l'infection qui nous occupe ne frappe pas également la glande pinéale.

Dans ce but, ils ont prélevé l'hypophyse chez neuf enfants morts de diphtérie, et leurs recherches ont porté spécialement sur la « *pars intemedia* » de la glande, qui est considérée par la plupart des auteurs comme portion sécrétante. Dans tous les cas, ils ont noté une dégénérescence profonde de cellules épithéliales, portant à la fois sur le protoplasma et le noyau et allant jusqu'à la perte totale de toute structure, ce qui implique évidemment la suspension plus ou moins complète des phénomènes sécrétoires.

L'examen de l'hypophyse d'enfants ayant succombé à d'autres maladies (coqueluche, rougeole, bronchopneumonie, etc.) ne leur a jamais permis de retrouver les mêmes lésions anatomiques.

Se plaçant alors sur le terrain expérimental, C... et K... ont inoculé la diphtérie à douze cobayes en leur injectant, soit sous la peau, soit dans le péritoine, 1 à 2 centimètres cubes d'une émulsion de bacilles de Klebs-Löffler en culture pure, de vingt-quatre heures d'âge. Tous les animaux moururent au bout de quarante-huit heures, et ici encore on observa des altérations notables de la portion intermédiaire de l'hypophyse, tandis qu'on les chercha en vain dans la glande d'animaux ayant succombé à l'injection d'une culture de bacille pyocyanique.

C... et K... concluent de leur travail que, sans nier l'action directe de la toxine diphtérique sur le système cardio-vasculaire, il est très probable que les phénomènes paralytiques qui frappent les vaisseaux et le cœur au cours de la diphtérie sont secondaires à une altération profonde de l'hypophyse et qu'il est dès lors tout indiqué d'employer dans ces cas la pituitrine (et aussi l'adrénaline), ces deux substances constituant en quelque sorte un traitement spécifique du symptôme auquel elles s'adressent.

R. WAUCOMONT (Liège).

Deux cas d'appendicite gangreneuse malgré des symptômes atténués.

L'appendicite reste une affection protéiforme et l'accumulation de faits à son sujet augmente surtout l'indécision du médecin devant un cas particulier. Faut-il opérer dès le début de la crise, ou bien laisser refroidir, selon l'expression consacrée? Les conclusions assez généralement admises permettent aujourd'hui de classer les cas spéciaux et de déterminer l'heure opportune de l'intervention. Cependant la

clinique journalière vient souvent infirmer ces données et dérouter un peu le moins classique des schémas.

Le Dr J. Lee Atkinson publie dans l'*Australian Médical Journal* (27 septembre 1913) le récit de deux cas d'appendicite gangreneuse dont le diagnostic n'a pu être fait que sur la table d'opération, tant les symptômes étaient atténués, presque bénins. Et si l'auteur n'avait pas été un partisan décidé de l'intervention précoce, il est probable que le diagnostic n'eût jamais été posé. Les deux cas qu'il rapporte sont assez impressionnants pour qu'on s'en souvienne devant une crise même légère.

Premier cas. — Un garçon de douze ans, se réveille un matin avec de légères coliques. Purgation à l'huile de ricin. Il la vomit. La douleur persiste, accompagnée de malaise et d'anorexie, une nuit bonne. Le médecin le voit le lendemain seulement.

Le malade est assis sur son lit. Pas de défense musculaire; mais douleur nette à la pression profonde au point de Mac-Burney. On la retrouve également au toucher rectal. Température 37°. Pouls 108. Il n'y a plus eu de vomissements, mais une constipation opiniâtre. Opération retardée par les parents.

A l'ouverture du péritoine, violente odeur fécale. L'appendice est adhérent à la face postérieure du cæcum, tuméfié et noirâtre, et une perforation près de la pointe laisse sourdre un liquide purulent. Exérèse ordinaire de l'appendice, suture, drainage.

Les suites opératoires furent mauvaises, car on fut obligé d'opérer de nouveau pour une péritonite localisée. L'enfant guérit cependant.

Deuxième cas. — Il s'agit d'un enfant de seize ans, qui se réveille avec un léger mal de tête et un peu de nausées. Constipation. A l'examen le lendemain, pas de défense musculaire, ni de douleurs abdominales. Seulement, une légère sensibilité à la pression profonde au niveau du point de Mac-Burney. On la retrouve plus nettement par le toucher rectal. Température 37°. Pouls 84.

Un symptôme décrit par les Drs Blain, Bell et Shapland fut retrouvé ici. Il consiste en un *léger empâtement du tissu sous-cutané de la fosse iliaque*, dû à la congestion des veines circonflexes iliaques superficielles et de leurs branches à droite. Il y eut au cours de l'opération, une forte hémorragie à ce niveau.

L'intervention eut lieu immédiatement : l'appendice fut trouvé fortement adhérent à la paroi postérieure du cæcum, du moins dans sa première moitié. L'extrémité distale était bulbeuse, tuméfiée et gangreneuse. A l'ouverture, on y trouva une concrétion. L'appendice était gangréneux avec une perforation presque complète au niveau de laquelle se trouvait en dehors une large plaque de péritonite.

Ces deux cas, presque identiques, présentent seulement une différence dans le nombre de pulsations du premier ; il était de 108, et indiquait sans doute une attaque plus grave. Si l'opéra- tion de ce cas avait été plus précoce, on aurait peut-être évité les complications post-opération. Ces deux cas sont des exemples de la nécessité d'une intervention précoce, bien que les symptômes cliniques ne soient pas en correspondance avec la gravité de l'affection.

X. Colanéri (de Reims).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX.

Séance du 23 janvier 1914.

Rhumatisme polyarticulaire aigu localisé sur un membre atteint d'une paralysie récente du plexus brachial. — MM. Georges Guillain et Jean Dubois présentent un homme de cinquante ans, qui, à la suite d'une luxation de l'épaule s'étant produite il y a quelques semaines, eut une paralysie du plexus brachial droit qui existe encore ; paralysie totale sans troubles de la sensibilité, mais avec troubles des réactions électriques, réaction de dégénérescence partielle dans tous les muscles du membre allant en croissant de la racine du membre à son extrémité. Chez ce malade, qui a eu jadis une crise de rhumatisme polyarticulaire ayant duré quatre mois, est apparue, dix jours après l'accident actuel, une crise de rhumatisme polyarticulaire aigu localisé uniquement à toutes les articulations des doigts de la main droite et à l'articulation du coude de ce même côté ; cette crise rhumatismale s'améliora par l'usage de l'aspirine et guérit complètement.

L'observation de ce malade est un bel exemple au point de vue de la pathologie générale de la localisation d'une infection dans un territoire de l'organisme dont les nerfs ont été traumatisés.

Paraplégie spasmodique syphilitique avec vitiligo généralisé, par MM. G. Guillain et Guy Laroche. — Les relations possibles du vitiligo avec la syphilis paraissent indiscutables. Les auteurs présentent, à ce sujet, un homme de trente-huit ans avec vitiligo apparu il y a sept ans. La syphilis est méconnue, mais il est atteint d'une paraplégie spasmodique. Le liquide céphalo-rachidien contient de l'hyperalbuminose avec lymphocytose. La réaction de Wassermann est positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Essai de traitement du tabes et de la paralysie générale par des injections intrarachidiennes de sérum provenant de syphilitiques. — M. Beriel recueille le sérum chez des syphilitiques ayant reçu vingt-quatre heures auparavant une injection de néosalvarsan. Ce sérum est chauffé à 56°, puis injecté dans le canal rachidien de paralytiques généraux ou de tabétiques. Ces injections ne provoquent aucun trouble.

M. Milian a fait des essais analogues. Il prenait du sérum à des syphilitiques ayant reçu du néoralvarsan, qui étaient guéris de leurs accidents et dont le Wassermann était positif. Il injectait ce sérum par voie sous-cutanée à des syphilitiques en évolution. Il obtenait des guérisons, mais très lentes.

Pleurésies latentes lamellaires. Pleurésies bilatérales révélées par le signe des spinaux, par M. Félix Ramond. — Grâce au signe des spinaux contrôlé par la ponction exploratrice, M. Ramond a pu dépister une série d'épanchements lamellaires. Par ce signe également l'auteur a constaté que, dans un tiers des cas environ, l'épanchement pleural est bilatéral.

Action de l'émétine sur les hémorragies graves du tube digestif. — M. Louis Renon, chez cinq malades, atteints d'hématémèse et de melæna très graves, employa l'émétine à dose massive (6 centigrammes) en injections sous-cutanées. L'hémorragie s'arrêta pour ne plus reparaître.

M. LESNÉ a employé l'émétine dans un cas d'ictère grave avec hémorragie intestinale. Le résultat fut excellent.

Insuffisance thyroïdienne compensée. Syndrome pluris glandulaire. — MM. CAWADIAS et SOURDEL étudient un malade qui, à quarante-neuf ans, perdit rapidement les cheveux, les poils de la barbe, de la moustache, des cils. La peau se rida. Les fonctions génitales diminuèrent, mais d'une façon peu appréciable. Ce cas rentre dans les syndromes pluriglandulaires de Claude et Gougerot. On trouva à l'autopsie de grosses lésions thyroïdiennes. Les auteurs désignent leur cas sous le terme de sénilité précoce anormale. Ils pensent que les lésions thyroïdiennes, déterminant l'insuffisance thyroïdienne, ont dû être compensées par l'hyperfonctionnement d'autres glandes, mais la compensation n'a pas été suffisante.

Compression de la région ponto-cérébelleuse gauche. — MM. GALLIARD et FERNAND LÉVY présentent un homme de cinquante ans qui présenta au début de son affection une céphalée occipitale avec paralysie de la 8e paire cranienne gauche. Puis apparurent des paralysies des 6e, 5e, 9e, 10e, 11e, 12e, 7e paires gauches. Ralentissement du pouls. Pas de signe d'hypertension cranienne. Liquide céphalorachidien et Wassermann négatifs.

Ils pensent qu'il s'agit d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche.

Cas de mort à la suite de deux injections de néosalvarsan au début de la syphilis. — M. JOLTRAIN rapporte un cas de mort à la suite d'une deuxième injection de 0gr 20 de néosalvarsan, la première ayant été de 0gr,30 chez un syphilitique à la période secondaire. Il y avait eu, à la suite de la première injection, une légère réaction de Herxheimer ; la seconde est d'abord bien supportée, et la mort survient trois jours après.

M. MILIAN suppose que les sujets si susceptibles au salvarsan ont une insuffisance surrénale. Les accidents pourraient être évités par des injections d'adrénaline.

M. SICARD demande si, la plupart des cas de mort se produisant aux époques où le Wassermann est le plus fortement positif, il n'y aurait pas une composition particulière des sérums des syphilitiques.

M. JOLTRAIN répond qu'au cours des recherches qu'il poursuit avec MM. Widal et Bénard sur les sérum-syphilitiques, il a constaté que le réfractomètre montre un index élevé dans la plupart des sérums dont le Wassermann est positif. Les sérums des syphilitiques à la période secondaire sont donc anormaux au point de vue de leur composition en albumine, l'introduction brusque dans le sang d'un médicament produit peut-être des perturbations qui tiendraient sous leur dépendance les phénomènes observés. Il s'agirait peut-être de phénomènes analogues à ceux qui ont été envisagés récemment par MM. Widal, Abrami et Brissaud dans leurs études sur l'auto-anaphylaxie.

PASTEUR-VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 24 janvier 1914.

Le réflexe oculo-cardiaque dans le diagnostic de la nature des bradycardies, par MM. M. LOEPER et A. MOUGEOT. — La valeur du réflexe oculo-cardiaque signalée par les auteurs s'affirme de jour en jour pour diagnostiquer la nature nerveuse fonctionnelle ou myocardique lésionnelle d'une bradycardie.

A condition qu'on ne se contente pas seulement d'observer les modifications de fréquence du rythme ventriculaire, mais aussi celles de l'amplitude du pouls et de la pression artérielle, c'est-à-dire qu'on étudie l'excitation du vague provoquée par la compression oculaire dans ses diverses modalités (inotrope négative, dépressive, aussi bien que chronotrope négative) ; on possède dans le réflexe oculo-cardiaque un signe clinique de même valeur que l'épreuve de l'inhalation de nitrite d'amyle et supérieur à l'épreuve de l'atropine.

Le réflexe oculo-cardiaque est aboli seulement dans les bradycardies par lésions cardiaques.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 27 janvier 1914.

Rapport. — M. NETTER donne lecture de son rapport sur les mesures spéciales de prophylaxie qu'il conviendrait de prendre dans la France continentale à l'égard de la lèpre. Il estime qu'en raison des cas de contagion de lèpre à des sujets n'ayant jamais quitté la France, il ne suffit pas d'inscrire cette maladie parmi celles à déclaration obligatoire, mais qu'il faut une loi spéciale pour en préciser la prophylaxie : il n'est pas nécessaire de maintenir dans des établissements spéciaux les lépreux pouvant vivre dans des conditions suffisantes d'aération et de propreté ; les lépreux vagabonds et mendiants seront isolés au contraire ; l'accès du territoire pourra être interdit, ou l'expulsion prononcée en certains cas ; les lépreux seront soumis à la déclaration de domicile ; une surveillance médicale devra être exercée sur eux.

M. PINARD donne lecture de son rapport sur l'institution d'un service spécial d'assistance aux femmes en couches. Ce rapport indique les mesures d'hygiène à recommander aux femmes pendant le dernier mois de la grossesse, aux mères pour elles-mêmes et leur enfant pendant le premier mois suivant l'accouchement ; et notamment l'abstention de toute fatigue, de traumatisme sexuel d'une part, le séjour au lit pendant les dix premiers jours des couches, l'allaitement au sein, d'autre part. Les règles de l'allaitement mixte, de l'allaitement artificiel y sont sommairement énoncées.

Usage interne des vaselines. — M. MANQUAT fait une communication sur l'utilisation des vaselines en particulier de l'huile de paraffine contre la constipation.

Valeur alimentaire et thérapeutique du lait condensé chez les jeunes enfants. — M. LASSABLIÈRE indique les bons résultats de l'alimentation exclusive au lait condensé de 48 enfants normaux, et les bons effets obtenus de ce lait étendu d'eau de riz dans les diarrhées infantiles graves.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 19 janvier 1914.

Sur le rôle et l'état du fluor dans l'économie animale. — Note de M. ARMAND GAUTIER (voir compte rendu de l'Académie de médecine, séance du 20 janvier 1914).

Le retour au pain de ménage. — Note de M. BALLAND.

Sur la vaccination antityphique par voie gastro-intestinale. — MM. AUGUSTE LUMIÈRE et JEAN CHEVROTIER, en une note présentée par M. E. Roux, indiquent le mode de préparation de leur vaccin antityphique obtenu par dessiccation d'un mélange en proportions fixes d'autolysats de cultures polyvalentes de bacilles d'Eberth, de paratyphiques et de bactérium coli stérilisés par la chaleur à 50 degrés. L'ingestion de ce vaccin a déjà donné d'excellents résultats chez l'animal.

J. JOMIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

3700-14. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA TUBERCULOSE EN 1914

PAR LES D[rs]

Pierre LEREBOULLET, Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Médecin des hôpitaux. et **Marcel FAURE-BEAULIEU,** Ancien interne des hôpitaux de Paris.

L'année qui vient de s'écouler a vu paraître bien des travaux consacrés à la tuberculose, et ceux qui ont été apportés au Congrès de Londres et surtout à la 11[e] Conférence internationale à Berlin montrent bien le constant effort des chercheurs. Pourtant, malgré l'incontestable progrès réalisé actuellement par le pneumothorax artificiel et quelques autres méthodes thérapeutiques récentes, on ne peut s'empêcher de constater une sorte de temps d'arrêt dans les progrès de la lutte contre l'infection tuberculeuse. Les espoirs que l'on avait fondés à nouveau sur l'emploi mieux réglé des tuberculines, sur l'usage de certaines sérothérapies, ont fait place assez vite à un scepticisme thérapeutique qu'il faudrait toutefois se garder de pousser jusqu'au découragement. S'il est actuellement bien difficile d'affirmer la valeur curative d'une médication réputée antituberculeuse, il est de plus en plus certain que la guérison de la tuberculose, qu'elle soit ou non l'œuvre du médecin, est relativement fréquente, et la phrase de Grancher sur la curabilité de la tuberculose reste plus que jamais l'expression de la vérité.

Les articles qui ont été groupés dans ce numéro, de même que ceux qui paraîtront prochainement dans d'autres numéros de ce journal, mettront les lecteurs au courant, mieux que nous ne pouvons le faire ici, de certaines des questions les plus débattues actuellement. C'est ainsi que M. Tuffier a consacré, avec M. Lœwy à la chirurgie de la tuberculose pulmonaire, que ses propres travaux et ceux de Brauer ont mis à l'ordre du jour, une intéressante étude. De même, M. Rist apporte les résultats, quelque peu décevants, de son expérience en tuberculinothérapie. Les progrès du diagnostic de la tuberculose, grâce à la radioscopie, que l'article de M. Ribadeau-Dumas et Debré mettait nettement en lumière l'an dernier, sont précisés par MM. d'Œlsnitz et Paschetta à propos de l'adénopathie bronchique de l'enfant, et M. Courcoux montre bien, en étudiant les pleurésies tuberculeuses, comment leur pronostic peut être établi, le pronostic étant souvent en pareille occurence l'œuvre capitale du médecin. M. Piéry, qui a largement contribué ces dernières années à l'étude de la tuberculose, a bien voulu envoyer un important travail sur l'appréciation des résultats du traitement dans la tuberculose, article qui établit nettement quelles sont les notions cliniques nouvelles qui doivent guider actuellement le thérapeute. Il sera très prochainement publié. Enfin cet ensemble de documents sera bientôt complété par un article pratique de M. Rosenthal sur ses intéressantes tentatives de traitement direct des bronchopneumonies. Pour qui connaît les résultats décevants des thérapeutiques habituelles dans les bronchopneumonies aiguës, il y a là une voie nouvelle intéressante que l'on doit se garder de négliger.

Si importante que soit l'étude clinique et thérapeutique de la tuberculose, elle ne peut être poursuivie que parallèlement à l'étude des moyens de lutte sociale contre la tuberculose. Ceux-ci sont nombreux et efficaces, et diverses constatations récentes ont montré comment, même sans mesures législatives nouvelles, on peut en attendre d'heureux résultats. Au premier rang se placent les dispensaires antituberculeux. L'article de M. Calmette paru l'an dernier avait montré les résultats d'ores et déjà obtenus à Lille. Cette année, M[lle] Chaptal a bien voulu écrire quelques pages sur cette question, qu'elle connaît si bien, et spécialement sur le rôle que la femme est appelée à jouer dans cette œuvre de prophylaxie antituberculeuse. M. Guinard nous a donné également un article, plein d'actualité, sur les dispensaires étrangers et les enseignements qu'on en peut tirer. Ces deux articles font bien ressortir l'intérêt capital de la proposition de loi récemment déposée au Sénat et dont on doit souhaiter la prochaine discussion. Mais le dispensaire ne doit pas faire oublier le sanatorium, œuvre plus difficile à faire bien vivre, mais qui a donné et doit donner encore d'excellents résultats, quand on sait l'organiser. A cet égard, l'œuvre poursuivie à Bligny est digne de tous éloges et c'est pourquoi nous avons tenu à parler à nos lecteurs, dans ce numéro, de la nouvelle tentative actuellement poursuivie à Bligny, espérant intéresser directement quelques-uns d'entre eux à son succès. L'Assistance publique de Paris groupe un grand nombre d'œuvres contre la tuberculose. On les connaît souvent mal. Aussi sommes-nous reconnaissants à M. André Mesureur d'avoir bien voulu énumérer dans ce numéro les œuvres qui constituent l'armement antituberculeux de l'Assistance publique. Enfin, il a été fait place, ici, à la tentative intéressante poursuivie en Allemagne, sous le nom de musée ambulant de la tuberculose. Il n'y a pas si longtemps qu'en France, un musée ambulant des horreurs économiques a largement aidé au mouvement d'idées qui a amené le vote d'une loi nouvelle sur le minimum de salaire. Un musée ambulant de la tuberculose pourrait de même faire l'éducation du public et faciliter l'application des mesures hygiéniques antituberculeuses.

Le rôle de cette revue annuelle est de grouper, en dehors des questions que nous venons de rappeler, quelques-unes des notions mises en lumière cette année. Volontairement, nous laisserons de côté celles qui ont trait aux maladies non tuberculeuses des voies respiratoires, qui feront plus aisément l'objet d'une revue d'ensemble l'an prochain. Nous serons de même amenés à choisir parmi les questions discutées cette année celles qui ont été plus particulièrement développées et qui n'avaient été que peu ou pas abordées dans les revues précédentes.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Les voies de pénétration du bacille de Koch. — Des nombreux travaux consacrés à cette question toujours discutée, il faut détacher le rapport remarquable apporté par M. Calmette à la Conférence internationale de Berlin.

L'hérédité lui semble ne jouer qu'un rôle exceptionnel. Il n'existe pas de faits positifs établissant qu'un enfant peut être procréé tuberculeux par son père et s'il existe, du côté maternel, des faits indiscutables d'infection fœtale par voie transplacentaire (tel le cas publié récemment par Dufour et Thiers), celle-ci reste du moins très rare et ne constitue qu'un facteur de minime importance.

L'infection bacillaire peut être réalisée par la peau saine après rasage et épilation ou friction énergique, en étalant à la surface de celle-ci des crachats riches en bacilles ou des cultures virulentes ; mais il s'agit de conditions qui ne se rencontrent guère en clinique et, malgré les intéressantes constatations de J. Courmont et Lesieur, on doit actuellement encore admettre la résistance habituelle de la peau saine à la pénétration des germes.

Il n'en est plus de même pour les muqueuses qui offrent une voie de pénétration facile. MM. Calmette, Guérin et Grysez l'ont établi, par des expériences fort suggestives, pour la muqueuse du globe oculaire ; la tuberculose ainsi réalisée ne s'accompagnant d'aucune lésion locale au point de pénétration ; aussi peut-on se demander si, dans les milieux familiaux, un tuberculeux tousseur ne peut pas contaminer des sujets sains par la conjonctive oculaire. De même que la muqueuse oculaire, les muqueuses nasale, broncho-pharyngée, génito-urinaires peuvent, mais plus rarement, servir de porte d'entrée.

Les voies pulmonaire et digestive sont de beaucoup les plus importantes, et la discussion sur la prépondérance de l'une ou de l'autre semble actuellement avoir perdu de son acuité. M. Calmette conclut au rôle de toute deux. Il reconnaît que, même alors que ses défenses naturelles sont en état d'intégrité, le poumon peut être directement infecté par l'air inhalé, souillé de particules bacillifères virulentes. Ce mode de contamination produit alors, selon que l'infection est massive ou discrète, des foyers primitifs intra-alvéolaires, ou, par absorption lymphatique, une tuberculisation ganglionnaire qui peut se localiser plus ou moins tardivement en un point quelconque de l'organisme, même éloigné du point de pénétration. Il est alors impossible, selon M. Calmette, d'établir une différence entre les effets d'une infection primitive aérogène et ceux qui résultent de la pénétration directe de l'élément infectieux par d'autres voies lymphatiques.

Quant au tube digestif, M. Calmette estime toujours qu'il constitue chez l'homme, ainsi que chez tous les animaux tuberculisables, principalement dans le jeune âge, une voie d'absorption facilement accessible au virus tuberculeux, et les bacilles ainsi ainsi introduits peuvent secondairement déterminer une infection occulte purement ganglionnaire ou d'emblée des lésions multiples et graves qui tendent à se localiser dans les poumons, en raison des dispositions anatomiques de ceux-ci.

En somme, dans l'immense majorité des cas de lésions tuberculeuses, on ne saurait être trop réservé quand il s'agit de déterminer à quelle époque précise remonte l'infection primitive et le lieu de l'organisme par lequel s'est effectuée la pénétration des éléments virulents.

Il faut que la prophylaxie s'inspire tout à la fois de la notion de l'origine aérienne et de celle de l'origine digestive. A cet égard, la nocivité du lait des bovidés atteints de tuberculose doit être retenue, et le rapport à Berlin du professeur Ostertag conclut nettement dans ce sens. Les études multiples poursuivies sur le bacille bovin montrent bien l'importance de ce facteur étiologique et la nécessité, jusqu'à ce que des mesures de police sanitaire vétérinaire soient bien prises, de faire bouillir le lait avant sa consommation (1).

Les types humain et bovin du bacille. — L'accord semble à peu près définitif, dans la question des rapports entre les bacilles humain et bovin, sur les points suivants :

1° Ce sont deux variétés bacillaires que la technique bactériologique, par les cultures et les inoculations, est en mesure de différencier dans presque tous les cas.

2° Si les deux types sont sans doute issus, dans la suite des âges, d'une souche commune, on ne peut pas, dans les limites de temps imposées à toute expérience, réaliser la transformation d'un type dans l'autre.

3° Quoique atténuée, l'influence pathogène du bacille bovin sur l'homme et du bacille humain sur les bovidés est indéniable.

Nous serons brefs sur les travaux qui sont venus dernièrement confirmer ces lois.

En ce qui concerne la première, A. Weber a montré que les bacilles douteux, « atypiques » peuvent toujours, avec une bonne technique, être ramenés dans l'un ou l'autre type.

Quant à l'interchangeabilité des bacilles humain et bovin, Neufeld, Dold et Lindermann ont montré, en reprenant les expériences d'Eber, que, lorsqu'on a cru transformer un type dans l'autre, on avait réalisé une sélection, et non une métamorphose des bacilles, en utilisant comme matériel expérimental des organes ou des cultures où les deux types coexistaient : le seul résultat obtenu fut de favoriser, selon les conditions des expériences, le développement de l'un au détriment de l'autre.

Enfin, en ce qui concerne le rôle pathogène du bacille bovin pour l'homme, H. Deist a apporté de nouvelles observations montrant qu'il peut réaliser toute la gamme des lésions du bacille humain.

Ces trois points paraissant acquis, une voie de recherches fort importantes restait ouverte : c'était

(1) CALMETTE, OSTERTAG, 11e *Conférence internationale de Berlin*, 1913. — DUFOUR et THIERS, *La Gynécologie*, 1913, etc.

de voir dans quelle proportion l'un et l'autre bacille interviennent en pathologie humaine. Sans insister sur les observations d'Ungermann, montrant chez le même sujet une tumeur blanche du genou à bacille humain et une expectoration à bacille bovin, il y a lieu de citer celles de Dammann et Lydia Rabinovitch. Ces auteurs ont recherché la nature des bacilles qu'ils ont isolés, chez de nombreux tuberculeux, dans les crachats et dans les organes. Dans les crachats, ils n'ont trouvé que du bacille humain. Dans les organes, ils ont trouvé 11 fois p. 100 du bacille bovin ; mais cette proportion devient bien plus élevée (29 p. 100) si l'on considère seulement les cas de tuberculose infantile.

On voit quelle portée pratique comportent ces dernières statistiques, qui concordent avec d'autres. Si l'on admet que la tuberculose de l'homme adulte ne fait, le plus souvent, que prolonger une tuberculose née chez l'enfant, on sera conduit à en conclure que l'évolution du processus tuberculeux est souvent à envisager de la façon suivante : une infection infantile par contagion bovine, dont le lait de vache est le véhicule, puis, à l'âge adulte, une ou plusieurs réinfections par contagion humaine. Les mesures prophylactiques peuvent utilement s'inspirer de cette conception (1).

Culture du bacille. — Parmi les derniers travaux qui ont eu pour objet la culture du bacille de Koch, il en est qui consistent exclusivement en recherches sur l'*influence qu'exerce l'addition aux cultures de certaines substances chimiques*. Dans cette classe, se rangent celles d'A. Frouin sur l'*action des sels d'uranium et de thorium* d'une part, *de sodium* d'autre part ; il en résulte que les sels de thorium sont favorisants, les sels d'uranium empêchants ; que les sels de terres rares ne peuvent remplacer ceux de magnésium ; qu'au delà de 5 grammes de sodium par litre, le bacille ne pousse plus. Dans des expériences dont le dessein est d'obtenir des bacilles inoffensifs, mais capables de vacciner les animaux, Vaudremer arrive, par l'action de l'extrait filtré d'*Aspergillus fumigatus*, à rendre le bacille de Koch granuleux, dénué d'acido-résistance, incapable de tuberculiser le cobaye, mais susceptible de lui conférer l'immunité contre l'inoculation de bacilles virulents. Par l'addition de 20 p. 100 de *jaune d'œuf* à du bouillon ordinaire, Besredka prépare un milieu dans lequel le bacille pousse très vite, aussi vite, dit-il, que le streptocoque ; au bout de quelques jours, diffuse dans le milieu une toxine très active, capable de fixer l'alexine chez le cobaye inoculé dès le quatrième jour, avant toute lésion ; l'intérêt principal de ce mode de culture, au dire de l'auteur, réside en ce qu'il permet une différenciation du bacille bovin et du bacille humain : avec celui-ci, on obtient un voile formé d'écailles sèches et se détachant facilement ; avec celui-là, des filaments glaireux, glutineux, collant aux parois du vase.

Une autre série de travaux concerne les expériences qui se proposent, sans addition d'aucune substance étrangère, de *déterminer, par des modifications séparées des substances constituantes des cultures usuelles, la proportion optima de chacune d'elles* : telles sont les recherches de Bezançon, Philibert et Boudin, sur les modifications subies par le bacille en culture, lorsqu'on augmente ou diminue chacun des éléments constituants du milieu.

Une troisième série de recherches est représentée par celles qui se proposent de *substituer aux milieux usuels des mélanges de substances chimiquement définies*. De ce nombre sont celles de Dalimier et E. Lancereaux, utilisant l'opsine du commerce qui contient « la totalité des amino-acides d'origine albuminoïde » ; mais A. Frouin a fait remarquer que ce milieu manque de précision chimique.

Dans le même ordre d'idées, une mention particulièrement détaillée se doit aux expériences longues et minutieuses d'Armand-Delille, Mayer, Schaeffer et Terroine sur la *culture du bacille tuberculeux en milieu chimiquement défini*. Voici dans quel esprit ils ont dirigé leurs recherches : si le bouillon peptoné et glycériné est un excellent milieu de développement pour le bacille, il s'oppose, par sa composition, à toute recherche précise, chimique ou biologique, sur la constitution du bacille ou sur ses produits de métabolisme. « Veut-on modifier la constitution des corps bacillaires par adjonction de substances variées ? On risque une précipitation de la peptone. Veut-on entreprendre un essai de séparation de la tuberculine, ou veut-on plus simplement préparer pour l'usage courant une tuberculine moins polluée de substances accessoires que celle employée aujourd'hui ? Que faire dans un milieu qui présente, à côté d'un solvant presque universel comme la glycérine, une telle abondance de substances albuminoïdes et azotées provenant du muscle et dont nous commençons à peine à soupçonner la constitution ? » Pour résoudre le problème, il fallait donc examiner successivement les divers groupes de substances rentrant dans le bouillon, afin de déterminer dans chaque groupe le ou les constituants actifs.

a. En ce qui concerne les *sels*, les auteurs ont jugé inutile de chercher mieux que les résultats déjà obtenus par Proskauer et Beck, qui avaient préparé un mélange nécessaire et suffisant, formé d'une proportion définie de chlorure de sodium, de phosphate monopotassique et de citrate de magnésie.

b. Parmi les *substances hydro-carbonées*, la glycérine s'est montrée indispensable au développement de la culture ; tous les essais de substitution sont restés infructueux, mais sa teneur peut être beaucoup plus faible que celle habituellement réalisée ; le glucose est également indispensable.

c. L'étude des *substances azotées* a donné lieu aux recherches les plus délicates : l'aliment indispen-

(1) A. Weber, *Centralbl. f. Bakt.* (Orig.), Bd. LXIV. — Neufeld, Dold et Lindenmann, *Ibid.*, Bd. LXV. — H. Deist, *Beitr. zur Klin. der Tub.*, Bd. XXVII, H. 3. — Ungermann, *Arb. aus der Kais. Gesundh*, février 1913. — Dammann et L. Rabinovitch, *Congrès de Berlin*, 1913. — A. de Besche, *Deutsche med. Woch.*, 6 février 1913.

sable fourni par la peptone s'est révélé être un acide monoaminé, le glycocolle ; l'aliment indispensable fourni par le muscle s'est révélé être un acide diaminé, l'arginine ; mais leur mélange n'est pas moins rigoureusement exigé.

Partant de ces données, A. Delille, Mayer, Schaeffer et Terroine sont arrivés, après de nombreux tâtonnements, à proposer un milieu optimum (leur milieu 164) ainsi composé :

Eau	1 000
NaCl	5
Phosphate mono-potassique	5
Citrate de magnésie	2,40
Glucose	4
Glycocolle	4
Arginine	1
Glycérine	40

Ce milieu peut parfaitement être substitué au bouillon peptoné-glycériné habituel ; le bacille y pousse aussi bien et y revêt tous les mêmes caractères morphologiques et biologiques.

On est ainsi en possession d'un mélange rigoureusement défini, qui, se prêtera mieux que tout autre à l'étude de la biologie du bacille de Koch.

L'étude de la *vitalité des cultures* usuelles du bacille de Koch a donné lieu à des résultats intéressants entre les mains de Theobald Smith. Des cultures sur gélose glycérinée ou en bouillon glycériné, dont la vitalité se trouvait épuisée (notamment par une longue exposition à de basses températures) au point que le repiquage en était devenu impossible, ont, dans un très grand nombre d'expériences, tuberculisé le cobaye. Il semble donc que, dans les vieilles cultures, si certains bacilles meurent, d'autres subissent une altération moins profonde, et ces expériences montrent quelle différence sépare la vitalité du bacille de Koch *in vitro* et *in vivo* (1).

Les granulations de Much. — Depuis quelques années, il est très souvent question, dans la littérature médicale des pays germaniques, d'une mutation spéciale du bacille de Koch, décrite par Much. Dans les produits pathologiques, il arriverait fréquemment que le bacille devienne granuleux et perde ses propriétés acidophiles : recherché par la méthode traditionnelle de Ziehl ou ses dérivées, le bacille ainsi modifié demeurerait introuvable, alors que la méthode de Gram, après action de l'antiformine destinée à éliminer toutes les substances étrangères, le mettrait en évidence sous la forme de granulations prenant le Gram. Telles sont les granulations de Much. On les a trouvées dans une foule de circonstances où le Ziehl restait sans résultat, et certains adeptes de la conception de Much ont été jusqu'à considérer comme tuberculeuse la carie dentaire, pour y avoir trouvé des granula, résistants à l'antiformine, colorables par le Gram.

Or, les recherches de contrôle, entreprises par Armand-Delille et Lévy-Bruhl, J. Böhm, M.-P. Weil, tendent à *restreindre considérablement la valeur des granulations gramophiles de Much.* L'homogénéisation par l'antiformine peut, en effet, laisser subsister des microbes divers, des granulations nucléaires, des débris de toute sorte, qui peuvent en imposer : le résultat est donc toujours contestable. Si, dans les cultures, le bacille de Koch peut devenir granuleux et gramophile, « il n'est pas prouvé, dit M.-P. Weil, que cette forme, non colorable par le Ziehl, puisse s'observer *in vivo* »; les granula de Much sont donc dénuées de valeur diagnostique « à l'exception peut-être de la variété où les granulations sont disposées en chaînes caractéristiques ». Jusqu'à nouvel ordre, la prudence exige donc de s'en tenir, pour la recherche directe du bacille de Koch, aux procédés qui utilisent son acido-résistance, malgré leurs résultats négatifs trop fréquents (2).

Le bacille dans les crachats. — Nous n'avons pas à revenir, cette année, sur la monographie d'ensemble de F. Bezançon et S. I. de Jong où l'on trouvera exposé l'état actuel de la technique, et de laquelle se dégage en particulier l'utilité précieuse de l'homogénéisation par l'antiformine, méthode aujourd'hui classique et décrite l'an dernier dans ce journal par MM. Chabrol et Bénard. La même conclusion se dégage des recherches de Tecon, qui a poursuivi le parallèle entre l'examen au Ziehl simple et l'examen après action de l'antiformine ; il conclut également à la supériorité de celui-ci. Dans une voie nouvelle, J.-D. Rodès est arrivé à des résultats intéressants en étudiant dans les crachats tuberculeux les rapports des bacilles et des leucocytes. Mesurant la phagocytose des bacilles par une méthode quantitative analogue à celle de Wright pour la mesure des opsonines, il montre que l'intensité de la phagocytose est proportionnelle à la puissance des substances protectrices spécifiques de l'organisme tuberculisé, que celles-ci soient spontanément élaborées ou artificiellement introduites : le degré d'aptitude phagocytaire des leucocytes expectorés pourrait ainsi, selon l'auteur, donner la mesure de l'aptitude défensive de l'organisme (3).

Le bacille dans le sang. — Peu de problèmes sont aussi débattus que celui de la septicémie tuberculeuse. La revue annuelle de l'an dernier signalait la forte réaction qui se manifestait contre le mouvement d'opinion, surtout défendu à l'étranger, tendant à faire de la bacillémie un processus courant,

(1) Armand-Delille, Mayer, Schaeffer et Terroine, *Soc. de Biol*, 8 février 1913, et *Journal de Phys. et de Path. gén.*, juillet 1913. — A. Frouin, *Soc. de Biol.*, 8 février et 31 mai 1913.— Dalimier et E. Lancereaux, *Soc. de Biol.*, 17 mai et 7 juin 1913. — Bezançon, Philibert et Boudin, *Soc. d'Ét. scient. sur la Tub.*, février 1913. — Theobald Smith, *Journ. of. med. researches*, t. XXVIII.— Besredka, *Acad. des Sc.*, 26 mai 1913 et *Congrès de Berlin* 1913. — A. Vaudremer, *Soc. de Biol.*, 8 février et 12 avril 1913.

(2) J. Bohm, *Centralbl. f. Bakter.*, Orig., Bd. LXII. — Armand-Delille et Levy-Bruhl, *Soc. d'études scient. de la Tub.*, 2 avril 1913. — M. P. Weil, *Rev. de la Tub.*, décembre 1913.

(3) Tecon, *Etudes des médecins de Leysin*, 1913. — J. D. Rodès, *Beiträge z. Kl. der Tub.*, Bd. XXVII H. 1.

même pour certains (Rosenberg) constant, de toute tuberculose, aiguë ou chronique. Une technique meilleure avait montré que la présence du bacille dans le sang circulant est un phénomène plutôt rare, exigeant, pour se produire, certaines conditions peu souvent réalisées, et en tout cas transitoire.

De nouveaux travaux ont précisé ces données. Reprenant les recherches faites sur le sang circulant, prélevé par ponction veineuse, Rist, Armand-Delille et Levy-Bruhl ont rapporté le résultat de recherches faites sur 50 tuberculeux : 10 fois l'examen direct donna un résultat positif ; l'inoculation, une seule fois. De même Elsaesser, sur 41 cas, n'a jamais réussi l'inoculation, mais il a vu 3 fois des bacilles dans le sang centrifugé. De même encore Kachal trouve souvent le bacille par l'examen direct, alors que l'inoculation reste presque toujours négative.

Est-ce à dire que, comme le pense Kachal, la recherche du bacille dans le sang par le microscope soit supérieure à sa recherche par l'inoculation? La plupart des auteurs estiment que non. Pour Bezançon, ces bacilles, constatés *de visu* dans le sang, sont le plus souvent très faiblement acido-résistants : si, de plus, ils ne tuberculisent pas le cobaye, peut-on les considérer comme des bacilles de Koch? E. Kahn met, en outre, en garde contre la présence dans le sang de débris fibrineux globulaires ou leucocytiques, dont l'acido-résistance et l'« antiformine-résistance » peuvent donner le change. *Le dernier mot dans la recherche du bacille de Koch dans le sang circulant doit donc rester à l'inoculation.*

C'est surtout au cours des poussées aiguës que la bacillémie se réalise. Il en est de même au cours des réactions générales à la tuberculine. Le sang, prélevé à l'acmé de la réaction, a donné à Bacmeister, dans 4 cas sur 6, un résultat positif à l'inoculation, « alors que le sang des mêmes malades, pris avant l'injection de la tuberculine, n'avait donné que des résultats négatifs ». Dans la tuberculose expérimentale du cobaye, Mme Lydia Rabinovitch a obtenu des résultats analogues. Trois ou quatre semaines après l'inoculation, elle prélève du sang et y recherche en vain le bacille au microscope : après injection de fortes doses de vieille tuberculine de Koch, elle trouve à l'examen du sang des bacilles isolés ou en amas ; même, avec des doses moins fortes, laissant les animaux en survie, l'examen est souvent, quoique non constamment, positif. Ainsi se trouve confirmée l'opinion de Virchow et Orth que *la tuberculine est capable de mobiliser les bacilles de l'organisme atteint de tuberculose.*

L'étude de la tuberculose expérimentale du cobaye a donné d'autres résultats intéressants. Breton, Massol et Duhot, puis Léon Bernard, Debré et Baron tuberculisent le cobaye par *injection intraveineuse* de bacilles, et recherchent ensuite le bacille, non par simple ponction, mais en *transfusant* dans les veines d'un cobaye neuf la *totalité* du sang. Le résultat est constamment positif, pendant un temps variant de quinze jours à vingt-neuf jours à partir de l'inoculation. Au contraire, en répétant la même expérience avec des cobayes inoculés dans le péritoine ou sous la peau, le résultat est souvent négatif.

Voyons maintenant les résultats fournis par les recherches *nécropsiques* dans la tuberculose humaine. Rist, Kindberg et Caïn ont relaté l'observation d'une tuberculeuse pulmonaire morte à la suite d'une poussée aiguë bacillémique, et à l'autopsie de laquelle il y avait une endocardite mitrale, une néphrite aiguë, et, à l'examen microscopique des coupes des différents organes, un nombre énorme de bacilles avec des lésions diffuses parenchymateuses, interstitielles et vasculaires, et des lésions nodulaires non caséeuses à tendance nécrotique et hémorragique. Les auteurs, en conformité avec les idées de Bacmeister et L. Rabinovitch, invoquent, pour expliquer cette poussée bacillémique terminale, le phénomène de l'allergie.

Dans le même ordre d'idées, Ameuille et Kindberg ont recherché la présence du bacille de Koch dans les organes prélevés sur 28 sujets morts de tuberculose pulmonaire vulgaire : des fragments de rein, de peau, de muscle, d'hypophyse, de surrénale, d'épiphyses osseuses, des caillots cardiaques ou phlébitiques ont été inoculés sous la peau de cobayes. Sur les 110 inoculations pratiquées dans ces conditions, ils ont eu la très forte proportion de 77 p. 100 de résultats positifs. Il y a lieu d'insister sur la haute portée de ces faits, car ils prouvent que « de ce qu'on trouve des bacilles tuberculeux dans un organe d'un sujet mort de tuberculose pulmonaire, il ne s'ensuit pas que les lésions de cet organe soient attribuables à la tuberculose », la présence du bacille n'étant en l'espèce que l'indice d'une bacillémie terminale, probablement allergique. « Lésion à bacilles » et « lésion par bacilles » ne doivent donc plus être traités comme des termes équivalents. On ne saurait donc être trop prudent dans l'interprétation de nombreux faits pathologiques, qu'il s'agisse, par exemple, des ascites cirrhotiques, ou des hydrothorax bacillifères récemment étudiés par M. Villaret et P. Descomps : ces derniers auteurs ont eu le mérite de montrer qu'en pareil cas il est utile de rechercher, par les réactions chimiques appropriées (réactions de Rivalta, de Gangi, du collargol), les caractères du liquide propres à montrer sa nature exsudative ou transsudative, pour voir si le bacille de Koch joue un rôle passif ou actif.

A la question des bacillémies se rattache celle des **éliminations bacillaires** : si le bacille n'est qu'un hôte passager du sang, il doit s'échapper, en partie au moins, par les émonctoires naturels. Parmi ceux-ci, l'émonctoire rénal a été le plus anciennement étudié ; dernièrement encore, Nobécourt, recherchant la bacillurie chez les enfants par l'inoculation de leurs urines au cobaye, ne l'a trouvée que rarement en dehors de la tuberculose rénale : une fois seulement sur 7 cas de tuberculoses pulmonaires, dont plusieurs à marche fébrile aiguë ou subaiguë, une fois dans un cas de granulie ; chez un enfant atteint de méningite bacillaire, elle manquait.

L'élimination des microbes par la bile étant un processus de pathologie à l'ordre du jour, il était indiqué de voir si la tuberculose rentrait à ce point de vue dans ce qu'on tend à considérer comme une règle générale. C'est ce qu'avaient observé Calmette et Guérin sur des lapins inoculés par les veines : dès le troisième jour, leur vésicule biliaire contenait des bacilles. Mme Lydia Rabinovitch a entrepris des recherches du même genre chez l'homme. La bile de 17 tuberculeux (dont 2 seulement avaient le foie pris) donna, dans 70 p. 100 des cas, la tuberculose au cobaye : le bacille avait dû s'éliminer par le foie, et, le plus souvent, sans le léser. Les bacilles que l'on trouve dans les fèces ne proviennent donc pas forcément de crachats déglutis, et la tuberculose intestinale peut avoir une genèse analogue à celle des lésions typhiques de l'intestin. Si la place ne nous manquait pas pour une incursion dans la pathologie comparée, nous exposerions les résultats des expériences de Titze, Thieringer et Jahn sur l'élimination des bacilles par la bile et les fèces chez les bovidés tuberculeux (1).

CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE

L'étude clinique de la tuberculose et surtout de la tuberculose pulmonaire a été poursuivie cette année par de nombreux observateurs, et les travaux de Bezançon, de Rist, de Guinard, de Sergent ont montré combien était utile la précision dans l'examen des sujets suspects de tuberculose ; grâce à eux, la séméiologie respiratoire a été mieux fixée. Ici même récemment, F. Bezançon publiait un schéma graphique destiné à faciliter l'examen et l'analyse des lésions tuberculeuses. Nous nous bornerons à signaler ici quelques travaux d'ordre clinique qui nous ont semblé susceptibles de conclusions pratiques, ayant, dans les années antérieures, insisté sur d'autres travaux du même ordre dont ceux de cette année n'ont fait que vérifier les conclusions.

De même la thérapeutique de la tuberculose a suscité, comme chaque année, de nombreuses controverses. Nous devrions nous étendre sur l'héliothérapie qui, de divers côtés, est déclarée particulièrement efficace (le rapport de von Schroetter à la conférence de Berlin est à cet égard très documenté). Mais de prochains articles reviendront dans ce journal sur cette question, et le congrès de thalassothérapie, qui doit à Pâques se tenir sur la côte méditerranéenne, permettra de parler utilement des merveilleux effets de la cure solaire, qu'elle soit combinée à l'altitude ou au climat marin.

(1) RIST, ARMAND-DELILLE et LÉVY-BRUHL, BEZANÇON, *Soc. d'Et. sc. de la Tub.*, avril 1913. — KACHAL, *Beitr. z. Klin. der Tub.*, Bd. XXVIII, H. 2. — E. KAHN, *Ibid.* et *Congrès de Berlin*, 1913. — J. ELSAESSER, *Beitr. z. Klin. der Tub.*, Bd. XXVII. — BACMEISTER, *Münchn. med. Woch.*, n° 7. — L. RABINOVITCH, *Berliner klin. Woch.*, 20 janvier 1913. — BRETON, MASSOL et DUHOT, *Soc. de Biol.*, 19 avril 1913. — L. BERNARD, DEBRÉ et BARON, *Soc. d'Ét. sc. de la Tub.*, mai 1913. — RIST, KINDBERG et CAIN, *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, mars 1913. — AMEUILLE et KINDBERG, *Soc. d'Ét. sc. de la Tub.*, avril 1913. — M. VILLARET et P. DESCOMPS, *Presse méd.*, 21 mai 1913. — NOBÉCOURT, *Rev. de la Tub.*, décembre 1913. — L. RABINOVITCH, *Deutsch. med. Woch.*, 16 janvier 1913.

Le pneumothorax artificiel retient toujours l'attention des thérapeutes, et ses effets méritent d'être suivis de près.

De même la cure des hémoptysies semble avoir bénéficié d'acquisitions nouvelles. Aussi bornerons-nous à ces deux questions notre exposé thérapeutique de cette année, nous réservant de revenir ultérieurement sur d'autres sujets, comme le rôle des opothérapies encore bien controversé.

Les lésions non tuberculeuses du sommet. — Chez tout médecin existe une propension pour ainsi dire réflexe à faire le diagnostic de tuberculose, chaque fois qu'à l'examen des poumons, il trouve des modifications persistantes de la respiration aux sommets. Faute de résister à cette tendance, on est porté à faire des erreurs préjudiciables. Parmi les brillants succès que l'on met à l'actif des sanatoria ou de mainte autre méthode physiothérapique, n'y a-t-il pas une certaine proportion, dont de telles erreurs de diagnostic fourniraient l'explication ?

F. Bezançon a encore dernièrement défendu les idées qu'il soutient depuis plusieurs années sur la valeur des différents signes physiques de début de la tuberculose pulmonaire. Plutôt que de le suivre dans cette remarquable discussion, dont les arguments et les conclusions sont aujourd'hui en grande partie admises, il n'est pas sans intérêt de résumer ici un important mémoire de Fishberg, qui nous montre l'opinion que l'on se fait à l'étranger sur cet important problème.

L'auteur distingue trois variétés de lésions apicales qui peuvent donner le change avec la tuberculose.

Celles qui existent souvent chez les cardiaques, notamment en cas de sténose mitrale, donnent des signes physiques et fonctionnels (hémoptysie) parfois troublants : elles sont connues depuis longtemps.

De même pour les catarrhes apicaux subaigus qu'on peut voir après la grippe, la coqueluche, ou chez les jeunes emphysémateux, et qui se révèlent par des foyers fixes de râles fins. Si, dans ces cas, les accidents fonctionnels peuvent évoquer l'idée de tuberculose (toux surtout nocturne, crises d'oppression, évolution par poussées accompagnées d'amaigrissement), il manque, sans compter les résultats négatifs de l'examen des crachats, la rétraction et l'amyotrophie des fosses sous-claviculaires et sus-épineuses, les modifications du pouls et de la température, les signes radioscopiques, etc.

Plus intéressant à considérer est ce que l'auteur, après Krönig, décrit sous le nom de *collaps-induration* : lésion propre aux sujets respirant par la bouche et que Fishberg tend à considérer, avec Krönig, comme une sorte de pneumoconiose sclérosante due à l'inhalation de poussières non filtrées par la muqueuse olfactive et accumulées, pour des raisons encore obscures, surtout au sommet droit. Il s'agit le plus souvent de sujets de quinze à quarante ans (l'âge de la tuberculose) ; ils souffrent d'obstruction nasale depuis l'enfance, sont mal

développés, ont des rhumes fréquents, des crises de dyspnée ou de palpitation, dorment mal, transpirent la nuit, maigrissent. A l'examen de la poitrine, on trouve, presque toujours à droite, une rétraction et une submatité du creux sous-claviculaire, une respiration rude, une expiration prolongée, et parfois des craquements secs. On est mis sur la voie du diagnostic par les antécédents d'ordre rhinologique (polypes, végétations), par l'expectoration plus aqueuse, plus incolore, jamais hémoptysique, par la disparition et non l'exagération des signes stéthacoustiques sous l'influence de la toux, par la conservation d'un état général meilleur ; enfin, et surtout les crachats se montrent exempts de bacilles, et l'affection guérit, parfois rapidement, par le traitement rhinologique approprié (1).

Méningite. — L'extrême gravité et la fréquence de cette localisation de la tuberculose justifient amplement les nombreuses recherches qu'elle suscite.

Au point de vue de son *diagnostic*, en particulier avec les méningites syphilitiques, notre élève Louis Petit, à propos de deux cas de méningite syphilitique aiguë à allure tuberculeuse fort troublante, observés l'été dernier avec l'un de nous, poursuit, dans son intéressante thèse, un parallèle clinique serré entre les deux affections, pour conclure que seules les épreuves de laboratoire arrivent souvent à donner la certitude. Dans le même ordre d'idées, M. Villaret et R. Porak ont pu observer coup sur coup, en quelques semaines, plusieurs cas anormaux de méningite tuberculeuse de l'adulte qui avaient respectivement simulé l'azotémie, la sténose laryngée, la méningite cérébro-spinale et la syphilis cérébro-méningée à forme aiguë ou chronique.

La question de la *curabilité* de la méningite tuberculeuse est une de celles qui passionnent le plus les cliniciens. Il ne se passe guère d'années que quelques cas de méningite tuberculeuse guérie ne soient publiés. L'année dernière, dans la revue annuelle de ce journal, nous signalions les plus récents. A. Gouget vient de consacrer à cette question un travail d'ensemble. Il réunit tous les cas publiés et, après avoir discuté ceux qui s'appuient sur la seule évolution clinique, sur des constatations d'autopsies montrant des reliquats de poussées tuberculeuses antérieures sur les méninges, sur les constatations ophtalmoscopiques (qui n'ont pas la valeur d'un critérium indiscutable), il insiste sur les cas s'appuyant sur les procédés modernes de diagnostic. Ici une distinction doit être faite entre : *a*) ceux où l'on invoque les données positives de l'intra-dermo-réaction, de l'ophtalmo-réaction, du séro-diagnostic, c'est-à-dire où l'on a pu prouver que le sujet était en état d'imprégnation bacillaire sans prouver que le bacille causait des lésions méningées ; *b*) ceux où l'on a constaté le bacille dans le liquide céphalo-rachidien, déjà plus probants, malgré la confusion toujours à craindre avec les bacilles acido-résistants ; *c*) ceux où l'inoculation du liquide céphalo-rachidien au cobaye fut suivie d'un résultat positif : 16 de ces cas, auxquels il faut ajouter celui plus récent de F. Bezançon et Gastinel, ont été réunis par M. Gouget, qui, avec raison les considère comme « apportant vraiment aux probabilités cliniques tout le complément de démonstration que l'on peut demander. » Malgré les constatations, rappelées plus haut, de bacilles de Koch charriés par le sang dans des organes non tuberculeux, ce serait, en effet, pousser un peu loin le scepticisme que de dénier le rôle pathogène au bacille, quand il vient donner la signature étiologique à un liquide céphalo-rachidien qui présente en outre tous les attributs cytologiques et physico-chimiques de la réaction des méninges à la tuberculose. La question de la curabilité de la méningite tuberculeuse peut donc être aujourd'hui tranchée par l'affirmative, tout en reconnaissant le caractère absolument exceptionnel de tels faits.

(1) Fischberg, *New-York Medical journal*, 5 juillet 1913.

Cela justifie des tentatives *thérapeutiques*. Sur le terrain expérimental, un intérêt, jusqu'ici purement théorique, s'attache aux expériences de Manwaring qui s'est proposé d'étudier l'action des injections arachnoïdiennes de leucocytes sur la méningite tuberculeuse expérimentale du chien. La ponction étant trop difficile à effectuer dans cette espèce, l'accès dans la cavité arachnoïdienne est assuré par une trépanation crânienne, comblée ensuite par une rondelle de paraffine ; à travers celle-ci, l'aiguille introduit des bacilles, puis des leucocytes obtenus par injection de térébenthine dans la cavité pleurale. Tantôt, la méningite tuberculeuse, ainsi expérimentalement provoquée et traitée, a suivi une marche typique ; tantôt elle a subi des rémissions prolongées ; tantôt enfin elle s'est terminée par la guérison, et l'autopsie des animaux guéris a montré qu'ils avaient résisté à une inoculation positive des méninges. Sur le singe, par contre, Manwaring n'a eu que des résultats totalement négatifs, sauf une exception. Voilà qui est de nature à atténuer l'espoir qu'on serait tenté de concevoir d'une application à la thérapeutique humaine ; sans compter que, même chez le chien, les résultats favorables ne s'obtiennent guère que si on lui injecte des leucocytes de chien, et non d'une autre espèce (cheval).

Dans une autre voie, Reichmann et F. Rauch ont traité plusieurs cas de méningite tuberculeuse par la méthode de Bier, dont l'efficacité est reconnue dans le traitement de certaines tuberculoses locales, articulaires entre autres. On l'avait déjà appliquée en Allemagne à plusieurs cas de méningite tuberculeuse ; l'originalité des tentatives de Reichmann et Rauch consiste à l'avoir combinée systématiquement aux ponctions lombaires répétées, de façon à assurer « un lavage énergique du cerveau et de la moelle, qui les nettoie à peu près de bacilles tuberculeux ». Sur 6 cas ainsi traités, deux ont guéri : cette proportion d'un tiers de guérisons, fort brillante assurément, le serait davantage si elle portait sur une série plus nombreuse ; mais surtout, ainsi que le fait remarquer M. Gouget, « il serait bon

aussi que l'auteur donnât un peu plus de renseignements sur la manière dont il applique la bande de Bier et sur la façon dont elle est supportée ». La thérapeutique des méningites tuberculeuses est encore loin d'être trouvée; dans les faits de guérison observés, l'évolution naturelle, plus que le traitement suivi, doit être invoquée (1).

Érythème noueux. — L'observation clinique a fourni les premiers documents sur les rapports de l'érythème noueux avec la tuberculose; depuis que l'attention a été attirée sur cette question, il ne se passe pas d'années où l'on ne publie de nouveaux cas plaidant dans le sens de la nature fréquemment tuberculeuse de cette dermatose, jadis réputée « rhumatismale ». L'année dernière, nous avions pu en enregistrer de nouvelles; cette année, celles d'Aubert (d'Arcachon) sont, comme les précédentes, éminemment suggestives.

Mais, ainsi que nous le faisions remarquer dans une revue parue ici même en 1910, si la clinique, aidée des réactions biologiques indiquant l'imprégnation tuberculeuse de l'organisme, a fourni des données nombreuses à ce point de vue, l'indigence des données fournies par l'histologie pathologique et la bactériologie fait un contraste fâcheux.

C'est cette lacune qui semble avoir été tout dernièrement comblée par les constatations de Landouzy, Læderich et Ch. Richet. Dans un cas typique d'érythème noueux avec fièvre, arthralgies et endocardite, évoluant en même temps qu'une poussée de congestion au sommet du poumon droit, ces auteurs prélevèrent par biopsie un nodule cutané, et virent sur les coupes des lésions non folliculaires d'inflammation banale du derme et de l'hypoderme, et, « dans la lumière d'un vaisseau à paroi enflammée, *un* bacille de Koch ». L'inoculation d'un fragment du nodule biopsié tuberculisa le cobaye. L'ensemencement et l'inoculation du sang, prélevé à la saignée, demeurèrent par contre négatifs. « On peut donc affirmer que, chez cette malade, l'érythème noueux est fonction de septicémie à bacille de Koch ».

Aucun fait histopathologique et bactériologique de cette nature n'avait encore été mis au jour. Faut-il cependant le regarder comme pleinement décisif? En cas de bacillémie, l'ubiquité du bacille de Koch dans l'organisme expose à le trouver dans des tissus ou organes, sains ou malades, où il ne joue cependant aucun rôle pathogène; ce que nous relatons plus haut des expériences si précises d'Ameuille et Kindberg, l'établit nettement. Ce qui donne, en l'espèce, un certain poids à cette objection, c'est le siège de l'unique bacille coloré dans le nodule : il se trouvait, non pas dans l'intimité des tissus enflammés, mais dans la lumière d'un vaisseau, de sorte que sa constatation, si elle comble la lacune laissée par l'inoculation négative du sang, n'a guère plus de signification que si celle-ci avait été positive, comme dans le cas déjà ancien de Hildebrandt.

L'intérêt de cette belle observation n'en est pas moins réel : mais pour préciser la nature des rapports incontestables qui unissent l'érythème noueux et la tuberculose, il manque encore des documents que l'avenir nous fournira sans doute : le *desideratum* le plus impérieux est la reproduction expérimentale de la lésion par l'intervention directe du bacille (2).

Pneumothorax spontané. — Il était à prévoir que l'observation, de plus en plus courante, des pneumothorax artificiels, pourrait être précieuse pour l'interprétation de certains points litigieux de la séméiologie du pneumothorax spontané. C'est ce qu'a bien montré Léon Bernard dans une leçon clinique, où il étudie la séméiologie du pneumothorax des tuberculeux à la lumière des données fournies par les pneumothorax artificiels. Le *souffle amphorique*, que Laënnec considérait comme exigeant pour se produire l'existence d'un pneumothorax ouvert et contenant du liquide, s'observe dans le pneumothorax artificiel : ce fait donne raison à la théorie de Skoda, qui y voyait simplement le résultat de la consonance de la respiration bronchique dans la poche gazeuse. De même, pour le *tintement métallique* : comme il s'observe avec la plus grande netteté dans les pneumothorax provoqués, on ne peut plus l'interpréter avec Laënnec comme trahissant à l'oreille l'éclosion de bulles gazeuses éclatant à la surface d'un épanchement liquide; il devient, ainsi que Skoda l'avait conçu, un simple bruit de consonance.

Léon Bernard étudie, en outre, avec détails ce que les radiologistes appellent le *phénomène de Kienbœck*, c'est-à-dire l'ascension inspiratoire de l'hémidiaphragme, du côté du pneumothorax. On a beaucoup discuté sur la cause de ce phénomène, et en particulier sur le rôle joué dans sa genèse par l'état de la pression intrapleurale : pour la plupart des auteurs, il serait l'indice d'une pression positive; pour d'autres, d'une pression négative. Or, quand on a injecté de l'azote dans une plèvre, on peut directement mesurer la pression avec le manomètre de l'appareil de Küss : cette mesure a amené L. Bernard à des constatations décisives : « chaque fois que la pression intrapleurale est positive, on observe le phénomène de Kienbœck; lorsqu'elle se rapproche de la pression atmosphérique ou lui devient inférieure, elle disparaît ». Mais, en cas d'épanchement hydro-aérique, la pesanteur exercée par le liquide sur le diaphragme l'aplatit, et permet au phénomène de se produire, même sans que la pression pleurale dépasse la pression atmosphérique : « il ne peut plus dès lors indiquer l'état de la tension gazeuse intrapleurale ». C'est ainsi que, chez une malade atteinte

(1) Louis Petit, *Thèse de Paris*, 1913. — M. Villaret et R. Porak, *Revue de la Tuberculose*, avril 1913. — A. Gouget, *Presse Médicale*, 19 juillet 1913. — W.-M. Mauwaring, *Journ. of experim. Med.*, t. XVII. — V. Reichmann et F. Rauch, *Münch. med. Woch.*, 1913 nº 26. — F. Bezançon et Gastinel, *Soc. d'études scient. de la Tuberculose*, juin 1913.

(2) Aubert, *Presse médicale*, 27 août 1913. — Landouzy, Læderich et Ch. Richet, *Soc. d'études scient. de la Tuberculose*, séance d'octobre 1913, *Acad. de Méd. et Presse Médicale*, 1913. — Leriche et Dor, *Gaz. des Hôp.*, 9 décembre 1913.

de pyopneumothorax et présentant le signe de Kienbœck, L. Bernard a pu démontrer que la plèvre communiquait avec les bronches, et que par conséquent il ne pouvait s'agir d'un pneumothorax hypertendu à soupape : une injection de bleu de méthylène dans l'épanchement pleural a pu, en moins de deux heures, colorer l'expectoration (1).

Traitement des hémoptysies. — La thérapeutique des hémoptysies a été, à diverses reprises, étudiée dans ce journal; cette année, l'arsenal thérapeutique s'est enrichi à ce point de vue de deux médications : l'*émétine* et la *pituitrine*.

L'emploi de l'ipéca dans le traitement des hémoptysies tuberculeuses est de date déjà ancienne. Mais l'accord n'était pas fait sur sa posologie et son emploi restait délicat. Or, dans la thérapeutique de la dysenterie amibienne, un grand progrès a été récemment accompli par Rogers grâce à la substitution à l'ipéca de son alcaloïde, l'*émétine*, vieille substance isolée jadis par Pelletier et Magendie ; on sait que le Pr Chauffard a contribué à en faire apprécier l'utilité à ce point de vue.

Flandin et Joltrain, ayant été frappés de ce fait que, chez les dysentériques traités par l'émétine, le caractère sanglant des selles ou du pus hépatique était un des phénomènes influencés en premier lieu, se demandèrent si, dans le traitement des hémoptysies tuberculeuses, on ne pourrait pas, de même que pour la dysenterie amibienne, rajeunir utilement la vieille méthode de l'ipéca par l'emploi de son alcaloïde. Dans les cas qu'ils traitèrent ainsi, l'effet fut des plus satisfaisants. Lesné, Renon, Aubert et Bouyer fils, apportèrent ensuite des observations confirmatives.

La *technique* est des plus simples ; elle consiste à injecter sous la peau (dans les muscles, l'injection est trop douloureuse) un centimètre cube d'une solution de chlorhydrate d'émétine à 4 p. 100, soit $0^{gr},04$ de chlorhydrate d'émétine (c'est la dose usitée dans la dysenterie). « Le résultat de l'injection est surprenant : alors même que le malade est en pleine hémoptysie et rejette à flots du sang rouge, le saignement s'arrête. Aucune sensation désagréable n'accompagne cet arrêt de l'hémorragie : ni angoisse, ni malaise, ni dyspnée, ni palpitations, ni vertige, ni nausée. » L'effet est obtenu rapidement, en une à trois heures ; mais, comme il ne semble pas se prolonger longtemps, il y a lieu de répéter quotidiennement la dose pendant trois ou quatre jours de suite, ou davantage, ce qui n'a aucun inconvénient.

En somme, il s'agit là d'une médication presque toujours efficace, et toujours inoffensive. Sa valeur est prouvée par ce fait qu'entre les mains des auteurs qui l'ont employée, elle a agi dans des cas où les autres médications avaient échoué.

Comment agit-elle? C'est encore le point le plus obscur de la question. Mais, quelle que soit l'explication, le résultat thérapeutique reste encourageant.

(1) Léon Bernard, *Presse Médicale*, 15 mars 1913.

Une autre médication nouvelle utilise les produits de sécrétion du lobe postérieur de l'hypophyse, sous forme de *pituitrine*, de préférence. C'est à Rist que l'on doit les premiers essais dans ce sens. Il injecte dans les veines une dose correspondant à $0^{gr},025$ de substance fraîche. Sur 12 cas ainsi traités, 10 fois fut obtenu un arrêt définitif de l'hémorragie, le plus souvent sans réaction générale ni malaise. Cependant il peut arriver que le malade soit pris de vertiges, d'angoisse, devienne d'une pâleur impressionnante, le tout faisant craindre l'imminence d'une syncope ; mais ce sont là manifestations toujours fugaces. Il ne faut pas davantage s'alarmer si, comme dans un cas de Rist, l'on voit, pendant les quelques minutes qui suivent l'injection, l'hémorragie subir une recrudescence. Toutefois, pour éviter ces inconvénients, est-il recommandé d'utiliser des solutions très diluées et de les pousser aussi lentement que possible dans la veine.

Presque toujours l'injection de pituitrine est suivie d'une accélération du pouls et de la respiration, ainsi que d'une élévation légère ($0^{cm},05$) de la pression sanguine ; aussi pourrait-on être tenté d'expliquer l'efficacité hémostatique de la pituitrine par son action cardio-vasculaire, étudiée expérimentalement par Wiggers ; mais l'inefficacité d'autres agents hypertenseurs, comme l'adrénaline, ne plaide guère dans ce sens. Peut-être faut-il plutôt tenir compte des expériences de P.-E. Weil et Boyé, qui ont montré en 1909 que, contrairement à l'extrait de lobe antérieur, qui est anticoagulant, l'extrait de lobe postérieur de l'hypophyse « possède *in vitro* un pouvoir coagulant tel sur le sang de l'homme et du lapin qu'aucun extrait n'en possède de semblable ».

Ce qu'ont encore d'incertain nos connaissances sur le mode d'action de ces deux substances, fait qu'il serait prématuré de fixer leurs indications respectives. Tout ce que l'on peut dire, avec P. Pruvost, c'est que la pituitrine, à cause de son action hyper tensive, si faible soit-elle, doit être réservée surtout aux cas d'hémoptysie à tension normale ou abaissée, et que l'émétine semble plus particulièrement s'adresser aux malades hypertendus. L'emploi de ces médications ne dispense d'ailleurs pas de l'usage simultané des autres agents qui ont fait également leurs preuves, et notamment de l'extrait de foie recommandé par MM. Gilbert et Carnot et dont, à maintes reprises, nous avons constaté les effets (2).

Le pneumothorax artificiel. — On ne saurait s'étonner qu'une méthode thérapeutique aussi nouvelle que celle de Forlanini prête encore à d'ardentes discussions. Toutefois il est dans cette question complexe un point qui semble, jusqu'à nouvel ordre, bien établi, à savoir la *technique*. En France tout au moins, on ne fait guère usage aujourd'hui que de l'appareil de Küss qui, bien manié, met

(2) Flandin et Joltrain, *Soc. méd. des hôp.*, 18 avril 1913. — Lesné, Rénon, *Ibid.* — Flandin, *Presse Méd.*, 10 septembre 1913. — Rist, *Soc. méd. des hôp.*, 18 avril 1913. — Pruvost, *L'Hôpital*, décembre 1913.

à l'abri de tout accident. Les travaux de Rist et de Léon Bernard à Paris, la monographie récente de celui-ci, le livre de Piéry et de Bourdellès, ont précisé dans ses détails la technique, et nous ne pouvons qu'y renvoyer. Les conséquences immédiates du pneumothorax (et notamment son action sur les mouvements du cœur) ont été analysées avec une remarquable précision par Rist. Dans cette rapide revue, nous ne voulons parler que de deux questions encore litigieuses, celles des indications et des résultats.

En ce qui concerne les *indications*, rappelons qu'il y a un an l'opinion médicale se résumait dans cette formule : « le pneumothorax artificiel est une excellente opération d'exception » ; mais déjà les limites assignées à son domaine tendaient à s'élargir ; l'intégrité absolue du poumon congénère au poumon comprimé ne paraissait plus aussi rigoureusement exigible.

Depuis lors, on s'est encore enhardi à pratiquer le pneumothorax artificiel dans des cas qui jadis auraient fait reculer. C'est ainsi que Kuthy et Lotmayer n'ont pas craint de traiter ainsi une femme enceinte au quatrième mois de sa grossesse, non plus que Rist de faire de même pour un bébé de vingt-six mois qui même, au cours du traitement, « fit une coqueluche bien supportée qui n'obligea nullement à l'interrompre ». Ces exemples, et bien d'autres, montrent que l'on devient de moins en moins craintif dans l'administration de cette méthode.

Ces indications ainsi élargies, Zink, d'après 110 cas traités à Davos, les formule ainsi : tous les cas chroniques, fibro-caverneux, les cas graves aigus (pneumonie caséeuse), les cas d'infiltration chronique progressifs et non améliorés par les autres traitements ; dans les cas à hémoptysies répétées, c'est une indication vitale, même si les lésions sont franchements bilatérales. Comme contre-indications, il ne relève que les circonstances suivantes : tuberculose active de l'autre côté, tuberculose intestinale, état stationnaire du processus, toute autre lésion non tuberculeuse du poumon (abcès, gangrène, bronchectasie, etc.).

Quant aux *résultats*, le moment semble être venu de s'en faire une idée d'ensemble, en présence du nombre déjà énorme de cas publiés : le 30 août 1913, on comptait déjà 440 publications sur ce sujet (L. Renon). Les travaux récents les plus complets à ce point de vue sont ceux de L. Renon, de Zink. Celui-ci compte, sur ses 110 malades, un tiers d'amélioration ; mais des guérisons suffisantes pour que le pneumothorax cessât d'être entretenu, il n'en compte que 9, c'est-à-dire même pas 1 sur 10. La guérison proprement dite n'est donc que rarement obtenue : c'est ce qui fait dire à L. Bernard qui en a publié lui-même récemment deux beaux cas : « Il n'existe, il faut l'avouer, qu'un nombre relativement minime de malades complètement guéris »?

C'est à ce côté si intéressant de la question, à savoir l'avenir des malades insufflés, que s'est particulièrement attaché L. Renon. Il estime que « les résultats éloignés sont en général moins bons que les résultats immédiats ». Après une amélioration surprenante, mais trop passagère, nombreux sont les cas où surviennent des complications qui obligent à abandonner la méthode : pleurésie purulente, entérite tuberculeuse, et surtout poussée évolutive du côté opposé, progressant rapidement jusqu'à la mort ; cette dernière éventualité est survenue 9 fois sur les 22 cas personnels de Renon. Dans deux de ces cas, il a pratiqué l'autopsie avec Géraudel : les deux poumons étaient envahis par un processus tuberculeux aigu ; « de l'étude histologique très minutieuse des lésions, on put conclure que le pneumothorax n'avait eu d'action que sur les parties du poumon restées indemnes, et qu'il n'avait pas modifié les parties altérées ». L. Renon va même jusqu'à admettre avec Sorgo, contrairement à l'opinion de Burnand, que l'intervention peut souvent avoir une action défavorable sur l'état de l'autre poumon.

L'utilité du pneumothorax artificiel se borne donc, dans la plupart des cas, à arrêter temporairement la maladie, à soulager le malade, à « gagner du temps » : action palliative « analogue à celle de la chirurgie dans le cancer », qui suffit à ne pas le rejeter actuellement de la phtisiothérapie.

Les expériences de H. Schur et S. Plaschker sur le lapin sont d'ailleurs de nature à restreindre sa puissance d'arrêt : ces auteurs pratiquent un pneumothorax unilatéral chez ces animaux, puis leur inoculent la tuberculose par voie intraveineuse et par voie intratrachéale : dans le premier cas, la tuberculose se développe d'une façon plus intense dans le poumon comprimé que dans l'autre ; dans le deuxième, les deux poumons se prennent également.

En résumé, l'opinion médicale semble subir une double et paradoxale orientation, vers l'extension des indications, et vers la limitation de l'efficacité du pneumothorax artificiel. Il n'en reste pas moins que c'est une des tentatives thérapeutiques les plus justement étudiées actuellement et que, grâce à la technique sûre actuellement adoptée, on peut la mettre en œuvre dans nombre de cas, tout en les réservant surtout aux tuberculoses unilatérales à marche aiguë et aux cavernes isolées qui ne cessent de s'étendre en infectant et intoxiquant l'organisme (1).

(1) KUTHY et LOTMAYER, *Beitr. z. Klin. der Tub.*, Bd. XXVII, H. 2.— L. RÉNON, *Gaz. des hôp.*, 16 octobre 1913. — ZINK, *Beitr. z. Klin der Tub.*, Bd. XXVIII, H. 2. — J. SORGO, *Wien. klin. Woch.*, 1913, n° 23. — R. BURNAND, *Presse méd.*, 10 septembre 1913.— H. SCHUR et PLASCHKER, *Zeitsch. f. exp. Path. med. Ther.*, Bd. XIII. — RÉNON, RIST et LÉON BERNARD, etc., *Soc. Méd. des hôp.*, *passim*, et *Conférence de Berlin*, 1913, etc.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DE LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR

le Dr Th. TUFFIER, Professeur agrégé Chirurgien de l'hôpital Beaujon. et **G. LOEWY,** Interne à l'hôpital Beaujon.

Alors que toutes les tuberculoses accessibles à la chirurgie ont bénéficié de son application, la localisation pulmonaire n'a été que timidement et indirectement attaquée, et ses complications elles-mêmes relèvent rarement d'une intervention chirurgicale. Nous devons en appeler de cet ostracisme. Les travaux de ces dernières années ont modifié, simplifié, et précisé nos moyens d'attaque et les indications opératoires ; au double point de vue de la technique et des résultats, le progrès est certain, et à la thérapeutique presque constamment décevante, on peut opposer actuellement une thérapeutique d'amélioration.

En 1897, au Congrès de Moscou (1), nous avions consacré un chapitre très restreint au traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. Il s'est très étendu, comme nous l'avons montré en 1913, au Congrès de Londres et au Congrès international de la tuberculose tenu à Berlin.

La chirurgie s'attaque à la tuberculose pulmonaire à deux périodes : dès son *début*, avec la prétention de l'éradiquer ou de modifier formellement son évolution ; à sa *période cavitaire*, pour entraver sa marche ou combattre ses complications septiques.

Au début de la tuberculose. — Alors qu'elle est localisée généralement au sommet du poumon, plusieurs méthodes ont pour but de combattre son évolution.

Trois procédés palliatifs méritent une mention spéciale :

La *stase hypérémique* de Kühn (2) et W. Meyer (3) qui se servent d'un masque semblable à ceux que nous employons dans la baronarcose ;

Les *injections modificatrices de teinture d'iode* poussées en plein parenchyme par Koch (4), dans le but de déterminer une zone sclérogène autour du foyer morbide ;

(1) TUFFIER, Rapport sur le traitement de la tuberculose pulmonaire (*Congrès intern. de Chir.*, Moscou, 1897 ; *Congrès de Londres*, 1913 ; *Congrès de Berlin*, 1913).

(2) KUHN, Le masque inspirateur en théorie et en pratique, 1913, Gand, Hoste, éd. (*Beitrag zur Klinik der Tuberculose*, 1913, Bd XXVII, Heft 3, p. 511).

(3) WILLY MEYER, *Central f. Chir.*, t. XXXVI, n° 5, 1909.

(4) *Arch. f. klin. Chir.*, 1875, t. XV, p. 706 ; *Berl. klin. Woch.*, 1847, p. 194 ; *Deut. med. Woch.*, 1882, p. 440.

Enfin la *congestion pulmonaire artificielle*, procédé employé tout dernièrement par Alvarez (5), en sectionnant les deuxième, troisième et quatrième racines du sympathique dorsal. Cet auteur a eu l'occasion d'appliquer sa méthode à quatre cas de tuberculose pulmonaire avec un très bon résultat (6).

Le nombre des observations de tous ces procédés n'est pas suffisant pour nous permettre une discussion. Il n'est pas nettement démontré, malgré les expériences de Tiegel, que la congestion pulmonaire soit, chez l'homme, un obstacle au développement de la tuberculose.

Les moyens d'action dont nous disposons à cette période de la tuberculose, agissent de façon différente : indirecte, procédé de Freund ; directe, pneumectomie.

Freund (7) s'est proposé d'*augmenter la ventilation pulmonaire*, en rompant l'*anneau costal supérieur*. Ce traitement est basé sur ce fait qu'il y aurait entre le rétrécissement de l'anneau costal supérieur et la tuberculose, d'après Freund, Seidel (8), Hoffmann (9), une relation de cause à effet.

Nettement visible sur les radiographies de Hart, les schémas de Freund (10), cette relation est encore confirmée par l'existence sur les poumons tuberculeux du sillon de Schmorl répondant à la pression de la première côte et par les constatations nécropsiques de Freund, et Hart.

Sur une statistique de 573 autopsies, 135 cas de pseudarthrose du premier cartilage costal, furent constatés, 89 chez des tuberculeux guéris, 21 chez des tuberculoses pulmonaires en évolution, 25 chez des sujets indemnes de tuberculose. Moriston Davies (11) a repris récemment cette étude et infirme les conclusions de Freund. Ses recherches ont porté sur 201 autopsies et une centaine de radiographies et lui ont donné les résultats suivants : Si la tuberculose apicale

(5) ALVAREZ, Nouveaux essais de traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire (*Acad. roy. et méd. de Madrid*, séance du 11 février 1913).

(6) ALVAREZ, Ensayos para la curacion de la tuberculosis pulmonar par intervencion quirurgica (*Rev. de méd. y cir. pract. de Madrid*, 1913, n° 1276, juillet).

(7) FREUND, *Munch. med. Woch.*, t. I, IV, p. 2369, 26 novembre 1907.

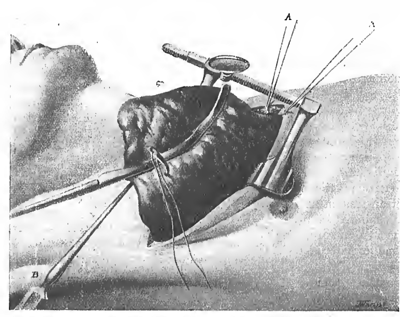
(8) SEIDEL, *XXXVIIe Congrès de la Société allem. de chirurgie*, 21-24 avril 1908.

(9) HOFMANN, *Munch. med. Woch.*, t. I, I, 16 février 1904, p. 299.

(10) W.-A. FREUND, *Verhandl. der deutsch. Geselsch. f. Chir.*, Berlin 1910, II, p. 281. — HART, Die mechanische Disposition der lungenspitzen, *Stuttgart*, 1906. — HART und HARRASS, Der Thorax phtisiens; *Stuttgart*, 1908.

(11) MORISTON-DAVIES, *British Journal of Surgery*, n° 1, juillet 1913.

est trouvée chez l'homme avec un premier cartilage costal court et ossifié, cette association est accidentelle et non de cause à effet. Les ossifications du premier cartilage sont directement sous la dépendance de l'âge et du sexe du sujet. Enfin la présence du sillon de Schmorl n'est pas le résultat du raccourcissement anormal du cartilage, mais dû probablement à l'emphysème pulmonaire. La palpation du cartilage, son examen par l'acupuncture et la radioscopie sont les mêmes que pour les thorax dilatés rigides. La section du cartilage costal un peu en dedans de son union avec la côte est facile, et l'opération, sans danger, peut être faite sous anesthésie locale. Heuscher a proposé la résection postérieure paravertébrale décompressive de la première côte comme succédané du traitement de la tuberculose apicale de Freund. Seule une expérience pratique, et non des considérations théoriques, pourra donner une conclusion sur la valeur de l'opération. Jusqu'à l'heure actuelle, nous avons 9 observations : 5 de Kausch (1), 2 de Seidel (dont les malades ont été perdus de vue) et 2 de Bircher (2) ; parmi ceux-ci, un complètement guéri, un an après l'opération et le deuxième presque complètement guéri neuf mois après l'intervention.



Pneumectomie. — Incision intercostale dans le 2e espace. Écartement forcé des côtes. Clamp ondulant sur le poumon attiré au dehors, passage des fils avec l'aiguille de Deschamps, B ; A, Ligatures de la mammaire interne sectionnée (fig. 1).

Il me semble que ces procédés sont insuffisants et que, dans la tuberculose au début, c'est vers la *résection du sommet pulmonaire* infiltré que la chirurgie doit s'orienter. Mais, pour justifier cette pratique, plusieurs questions préalables doivent être résolues. L'*unilatéralité des lésions*, *leur localisation* et enfin la *possibilité de leur diagnostic* à cette période ; ces trois facteurs sont à discuter. Et c'est aux médecins que j'emprunte les conclusions suivantes :

Au point de vue de l'*unilatéralité*, il faut absolument comparer la tuberculose pulmonaire à une tuberculose rénale, c'est-à-dire distinguer la tuberculose histologique de la tuberculose à lésion macroscopique, qui est la seule qui compte cliniquement. Bactériologiquement, la tuberculose pulmonaire serait, dans l'immense majorité des cas, *bilatérale*. Pratiquement, elle est fort souvent franchement unilatérale ou à prédominance unilatérale très marquée.

Au point de vue de la *localisation*, l'ancienne loi de Louis, c'est-à-dire l'élection apexienne reste la règle, et ce que l'on a dit des localisations de début aux lobes inférieurs et spécialement au lobe inférieur droit chez l'enfant, n'infirme en rien cette règle pratique : que la recherche clinique de la tuberculose doit toujours se faire au *sommet* (zone d'alarme de Chauvet) comme y a insisté dernièrement encore notre collègue Émile Sergent (3).

Il est incontestable que la *radiologie* a transformé le diagnostic en le précisant et en montrant, d'une façon générale, que les lésions sont toujours plus étendues et plus précoces que ne l'indique l'examen stéthoscopique par l'auscultation et même par la percussion, celle-ci restant d'ailleurs, de l'aveu de tous, très supérieure à l'auscultation. La radiographie instantanée, en particulier chez les jeunes sujets, est merveilleuse de précision, puisque la granulie elle-même, sans conglomération tuberculeuse, ne peut lui échapper.

Nous sommes donc, dans un grand nombre de cas, en présence de lésions au début, localisées et diagnostiquées.

(1) KAUSCH, Die Freundsche Operation bei Lungenspitzentuberkulose (*Deutsch. Ges. f. Chirurgie*, t. X, I, I, 1913).

(2) SORGO, *Wien. klin. Woch.*, 22 août 1912, n° 54, p. 1279.

(3) ÉMILE SERGENT et RIBADEAU-DUMAS, *Soc. médicale des hôp.*, 1912.

Pour proposer une thérapeutique logique, il fau-



Écarteur intercostal à crémaillère de Tuffier (fig. 2).

drait la connaissance d'un troisième élément, la *marche* du processus morbide.

Je sais qu'il « n'y a pas de tuberculose, il n'y a que des tuberculeux » ; la différence de réactions physiques des malades qui constituent leur individualisme est aussi variable que leurs réactions morales. L'évolution du processus morbide est donc un phénomène subjectif aussi inconnu, aussi différencié, aussi difficile à prévoir chez un sujet que sa réaction intellectuelle. Admettons l'analogie ; il existe des *types* cliniques basés sur un certain nombre de réactions connues par expérience qui créent des groupes artificiels. Ils sont, c'est entendu, sous le coup de quelques exceptions comme toute loi humaine, mais nous pourrons établir un pronostic évolutif, comme nous établissons le mode probable de réaction intellectuelle ou morale d'une personnalité donnée en face de tel ou tel événement.

La pneumectomie (résection du sommet pulmonaire) qui nous avait donné un succès durable pendant sept ans, a été abandonnée, mais les progrès de la technique nous conduisent de nouveau dans cette voie.

Écartement transversal des côtes. — On aperçoit le feuillet pariétal de la plèvre au fond de la brèche créée par l'écartement forcé des 2e et 3e côtes (fig. 3).

Confiant dans ce que j'ai établi pour la tuberculose rénale dont mes premières tentatives d'ablation furent unanimement réprouvées alors que la néphrectomie est actuellement regardée comme la méthode de choix par cette unanimité, je ne désespère pas de voir l'exérèse de la tuberculose pulmonaire avoir peu à peu la même fortune que la néphrectomie dans la bacillose rénale, Je sais la différence des deux organes à atteindre et des processus morbides dans les deux parenchymes, mais elles ne sont pas suffisantes pour nous faire renoncer à cette attaque.

Les *difficultés de technique opératoire* constituent bien un second obstacle à notre intervention, mais de moindre importance ; nos progrès, de ce côté, sont rapides et notables. J'ai donc la ferme conviction que nous devons chercher dans l'éradication du noyau au début, la cure chirurgicale de certaines formes de la bacillose pulmonaire.

En avril 1891 (1), j'eus l'occasion de pratiquer une résection du sommet d'un poumon chez un jeune

(1) Tuffier, De la résection du poumon dans la tuberculose au début (Terrier, rapporteur) (*Bull. et Mém. Soc. de chir.*, 1891, p. 367) ; Résultat éloigné (*id*, 1892, p. 726).

homme de vingt-deux ans atteint de tuberculose acquise limitée au sommet droit ; je pratiquai une incision parallèle au deuxième espace intercostal, aboutissant à 2 centimètres du sternum, au niveau de la mammaire interne. Le grand pectoral et les intercostaux incisés et réclinés, je décollai la plèvre pariétale ; le décollement fut pénible en dedans, facile, au contraire, au dehors. Une fois ce décollement terminé, je sentis nettement l'induration du sommet ; je l'amenai au dehors grâce au peu d'adhérences. Je pratiquai une ligature serrée et je fixai le pédicule au périoste de la face interne de la deuxième côte.

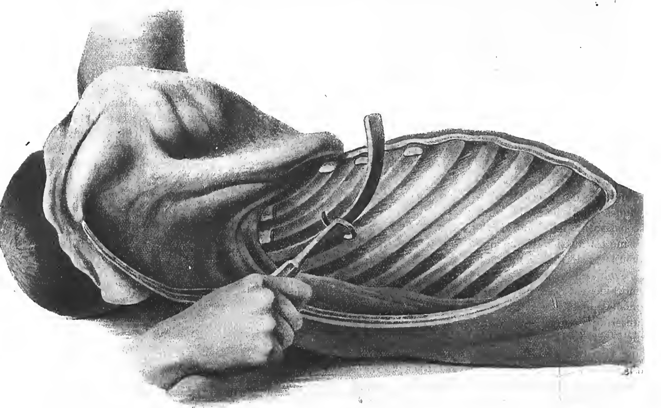
Le malade fut présenté guéri à la Société de Chirurgie, le 15 mai 1891 et au Congrès de Chirurgie, en 1895. Il est resté guéri sept ans, pendant lesquels il a travaillé comme infirmier et comme maçon ; il a succombé alors à une granulie, c'était là un succès complet.

En 1895, Lowson (1) réséqua le sommet du poumon droit chez une malade âgée de trente-quatre ans, dont la tuberculose remontait à treize mois. Guérison opératoire, mais, quatre semaines après, on dut inciser la cicatrice pour donner issue à un hémopyothorax circonscrit qui retarda la guérison.

En 1895 (2), au Congrès français de Chirurgie, Doyen rapporte le cas d'un enfant d'une dizaine d'années, chez qui il réséqua une certaine étendue du lobe pulmonaire : cet enfant était guéri depuis plus de deux ans.

Verhoogen (3) a pratiqué la résection partielle d'un lobe pulmonaire pour tuberculose. Courmont (4), de Lyon, a étudié la pneumectomie expérimentale avec survie prolongée. Stretton (5), en 1906, a pratiqué la pneumectomie du sommet chez une malade de vingt-neuf ans ; malgré une pleurésie purulente consécutive, la guérison dura six ans. Muller (6) a extirpé, chez un enfant, le lobe supérieur droit infiltré de tuberculose prise pour une tumeur ; l'enfant succomba à une méningite tuberculeuse.

Au dernier Congrès de Londres (août 1913),



Opération de Friedrich. — Le vaste lambeau musculo-cutané comprenant l'épaule est relevé. Les premières côtes sont réséquées. Libération de la 4e côte avec la rugine de Doyen (fig. 4).

(1) Lowson, *Brit. med. Journal*, 1895, t. I, p. 1152.

(2) Doyen, *Congrès français de Chirurgie*, 1893, p. 105.

(3) Verhoogen, *Soc. de Chir. belge*, 1913.

(4) Courmont, Sur la pneumectomie expérimentale avec survie prolongée (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, Paris, 1912, I, XXIII, p. 603).

(5) Stretton, 1906, *in* A. Schwartz, Chir. du thorax, 1912.

(6) Muller, *in* A. Schwartz, Chir. du thorax, 1912.

Mac Ewen mentionne les résultats qu'il a obtenus en enlevant un poumon tuberculeux.

Il a fait cette opération quatre fois ; l'un de ses opérés est encore en parfait état, dix-huit ans après l'intervention. C'est un homme bien portant, dont le côté gauche du thorax est remplacé par une dépression. Mac Ewen a trouvé nécessaire de faire un point de fixation du péricarde à la paroi thoracique pour prévenir l'excessive mobilité du cœur. Je puis ajouter à ces faits un nouveau cas que j'ai opéré dans mon service de Beaujon, et dont je publierai prochainement l'observation.

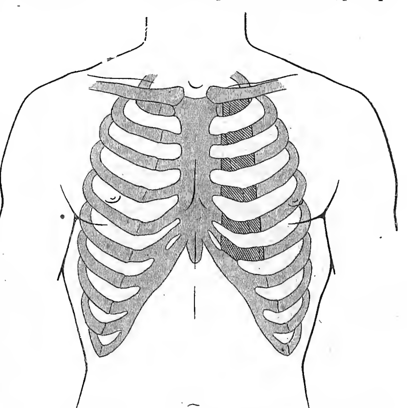
Je me suis servi d'une pince spéciale ondulante qui facilite la prise du poumon et ne dérape pas après la résection (fig. 1) ; la brèche thoracique fut une simple incision intercostale dans le deuxième espace, agrandie d'une façon suffisante par l'écartement forcé des côtes avec un écarteur spécial à crémaillère (fig. 2, 3).

En résumé, les cas précédents constituent une statistique peu fournie, mais qui, à notre avis, se garnira peu à peu de faits nouveaux, car la pneumectomie constitue la seule méthode vraiment efficace à cette période.

A la période cavitaire, nous retrouvons deux moyens d'attaque : *ouverture* ou *affaissement* de la cavité ; mais leur intérêt me paraît moindre, car ils n'ont plus d'autre but que de retarder l'évolution fatale. Je ne puis que citer les expériences de Sauerbruch (1) et Tiegel sur la *ligature ou le rétrécissement des vaisseaux pulmonaires*, ainsi que la *phrénicotomie*, procédés employés par Sauerbruch (2) dans trois cas de tuberculose avancée, mais qui n'ont pas fait leur preuve.

La *pneumotomie* des cavernes, dont nous avions, en 1897 (3), relevé 31 cas, ne dépasse pas aujourd'hui la cinquantaine, et si on excepte le cas de Sauenburg (4) où le malade était guéri cinq ans après ; 17 malades, sur les 45 opérés, succombèrent dans les trois mois. Il ne faut pas dire que « ce traitement n'existe pas », car dans certains cas de cavernes tuberculeuses, compliquées de *gangrène* dont j'ai opéré une malade, il a donné une guérison très durable. L'attaque *directe* des processus d'excavation reste donc ajournée et c'est indirectement que nous devons les attaquer.

Immobiliser le poumon et ses lésions, provoquer l'affaissement de la caverne et changer son état vasculaire, faire la collapsthérapie, c'est le but visé par le *pneumothorax thérapeutique*, la *thoracotomie* et ma méthode du *décollement pleuro-pariétal*, toutes trois appliquant la doctrine chirurgicale générale de l'immobilisation dans les infections tuberculeuses.



Opération de Wilms. — Résection columnaire. Incision cutanée et résection antérieure (fig. 5).

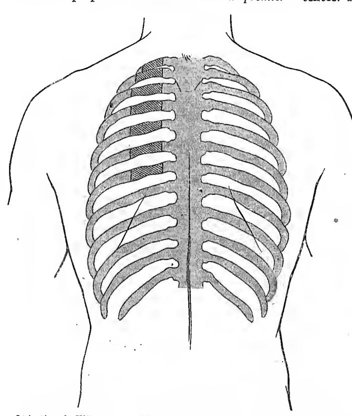
Je laisse à de plus autorisés la discussion de l'efficacité du *pneumothorax* thérapeutique, traitement très long, très prolongé. Renon (5) en a fait une bonne étude.

M. Netter, M. Léon Bernard ont montré récemment à la Société médicale des hôpitaux (6), des malades guéris cliniquement de tuberculose évolutive avec lésions cavitaires, par cette

(1) SAUERBRUCH, *Deutsche Gesellschaft für Chirurgie*, 1912.
(2) SAUERBRUCH, *Münchner med. Wochenschrift*, 1913, n° 12. p. 625.
(3) TUFFIER, *Congrès international de chirurgie*, Moscou, 1897.
(4) SAUENBURG, *in* TUFFIER et MARTIN, 1910, Paris-Moscou.
(5) RÉNON, *Gaz. des hôp.*, n° 118, 16 oct. 1913.
(6) *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 17 octobre 1913.

méthode prolongée pendant un an. Je n'ai pas une expérience personnelle du Forlanini; cependant ses indications me paraissent moins nombreuses qu'on ne l'a dit. Applicable à un très petit nombre de tuberculeux d'hôpital, 3 p. 100 d'après Léon Bernard (1), le pneumothorax artificiel a contre lui la longue durée du traitement dont médecin ou malade se fatiguent dans certains cas.

Dans la plupart des *tuberculoses au premier ou au second degré, tuberculoses évolutives, fébriles*, le pneumothorax artificiel est inapplicable; son emploi peut donner un coup de fouet à la tuberculose et provoquer une granulie.



Opération de Wilms. — Incision cutanée et résection postérieure (fig. 6).

A la période cavitaire, le pneumothorax artificiel s'adresse à des tuberculoses *unilatérales* et dans *le cas type* aux lésions cavitaires limitées à la zone apexienne, sans adhérences pleurales (rare), lésions apyrétiques ou comportant une fièvre rémittente peu accentuée.

Exécuté dans de telles conditions, le pneumothorax artificiel présenterait une valeur réelle, l'affaissement intrapleural total du poumon réalisant l'effacement de la caverne et un accolement de ses parois nécessaire à la cicatrisation. Malheureusement, et le plus souvent des adhérences pleurales, au sommet, dans la région que l'on veut atteindre, et l'existence de plusieurs cavernes voisines aux parois indurées mettent obstacle au collapsus cherché. A l'hôpital, nous ne voyons le plus souvent que des tuberculeux à lésions symétriques étendues, avec des cavernes multiples, profondément cachectisés, avec fièvre hectique, sur lesquels la méthode ne peut être tentée. Seule, une partie de la clientèle de ville présente les conditions convenables nécessaires pour une application de la méthode.

Pratiquement, ces notions restreignent tellement les indications opératoires, que l'avenir de la méthode du pneumothorax artificiel apparaît singulièrement limité.

La **thoracoplastie** comprend deux procédés absolument différents : les grandes résections de Friedrich (2) et Brauer (3) et la résection columnaire de Wilms.

1° Ces larges désossements d'une grande partie de la cavité thoracique (fig. 4), y compris surtout les première et deuxième côtes qui provoquent l'affaissement complet du poumon, semblent abandonnées ; pour ma part, j'y ai renoncé. Le choc opératoire est toujours à redouter chez les tuberculeux, sans parler du flottement médiastinal consécutif, cause de collapsus, et la statistique de Lenhartz (4), publiée par Kissling qui donne 19 morts sur 20, les faits rapportés par Fraenkel et Wilms (5) au Congrès de 1912, semblent avoir ruiné la méthode ; Friedrich (6) cependant, disait avoir prolongé de quatre ans au moins la vie de 14 malades sur 27, avec une mortalité opératoire de 29,6 p. 100.

2° Les résections étroites, produisant la mobilisation de la paroi thoracique, semblaient devoir donner les mêmes effets, sans faire courir les mêmes dangers. C'est la méthode de Wilms (7) (fig. 5 et 6).

(1) Léon Bernard, Le pneumothorax artificiel (*Les Actualités médicales*, 1913, J.-B. Baillière et fils).

(2) Friedrich, Erfolge der operativen Pneumo-pneumolyse bei Lungentuberkulose (*Arch. f. klin. Chir.*, 82, Hft 4; *Munch. med. Woch.*, 1911, n°s 39 et 40 ; *Med. klinik*, 1912, n° 15).

(3) Brauer, Lungenkollapstherapie unter anwendungeiner extrapleuralen Thorakoplastik (*Munch. med. Woch.*, 1909, n° 36).

(4) Lenhartz (cit. par Kissling), *Mitteill. a. d. Hamburg. Salatskrankheitstalten*, 1906, Bd VI, H. 1, p. 33.

(5) Fraenkel, *Deut. Chirurgenkongress*, avril 1912.

(6) Friedrich, *Cent. Zeit. f. Chir.*, 1909, Bd. 100.

(7) Wilms, *Deutsch. Chirurgenkongress*, avril 1911, Berlin; *Munchner med. Woch.*, 4 mars 1913.

La résection des côtes au niveau de l'angle costal postérieur, faite dans un premier temps, est suivie d'une deuxième opération où les cartilages costaux sont réséqués à leur tour.

Cette opération, pouvant être conduite sous l'anesthésie régionale (Braun) (1), a donné des résultats favorables : 12 malades opérés par Wilms ont été très améliorés.

Nary Lagham, totalisant à tort toutes les thoracotomies, arrive à 17,3 p. 100 de mort et 20 p. 100 de succès. Je ne dirai qu'un mot de l'opération de Schlange : il a tout simplement appliqué à un cas d'hémoptysie la méthode que j'ai conseillée en 1911 (résection de la troisième côte, suivie de la mobilisation et du tamponnement de l'apex).

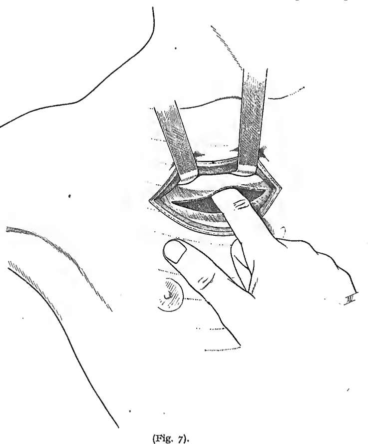
A côté de ces procédés, je dois décrire complètement le *décollement pleuro-pariétal, ou pneumolyse du sommet du poumon, avec greffe organique ou inorganique.* Ce procédé a, au moins, l'avantage d'immobiliser et de comprimer la région malade en laissant libre le champ sain de l'hématose. Il est logique, mais il n'est qu'à sa période d'essai.

Appliquée à la tuberculose, comme je l'ai conseillé, le 11 mai 1910, à la Société de Chirurgie de Paris, cette méthode n'est que la suite de mes recherches sur le traitement des cavités pulmonaires par le pneumothorax extrapleural, puis par les greffes (*Soc. de chir.*, p. 537, 1910).

L'espace compris entre les *côtes* et la *plèvre pariétale* a été d'abord indiqué, suivi et exploré par les processus pathologiques eux-mêmes : c'est là que se développent les abcès froids profonds, prenant origine à la face profonde des côtes ; là, encore, viennent prendre naissance certaines médiastinites tuberculeuses septiques ou scléreuses.

En 1891 (2), ayant à extirper le sommet d'un poumon tuberculeux, après résection de la deuxième côte, je me trouvais en face d'une plèvre adhérente et, pour amener le sommet pulmonaire au dehors, je dus décoller le feuillet pleuro-pariétal de la face interne des côtes ; j'ai constaté et dit que ce décollement pleuro-pariétal facile était une voie d'accès sur le parenchyme pulmonaire à explorer, à comprimer ou à réséquer.

C'est ainsi que je décrivis une nouvelle méthode d'exploration du poumon (3), comme un moyen d'affaissement dans les hémoptysies, puis comme méthode de pneumothorax extrapleural dans la tuberculose et enfin je la combinais à des greffes remplissant l'espace décollé (4), comme traitement de certaines cavités suppurées ou tuberculeuses (fig. 8).



(Fig. 7).

Baer (5) n'a donc rien inventé de ce qu'il a proposé. La méthode, son exécution, son application nous appartiennent, et je ne puis comprendre comment Turban (de Davos) (6), dans son

(1) BRAUN, Die Lokalanesthesie, Leipzig, 193.

(2) TUFFIER, Résection du sommet du poumon droit pour uberculose au début, résultat éloigné (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 16 novembre 1892, p. 726).

(3) TUFFIER, Nouvelle méthode d'exploration chirurgicale du poumon, du décollement pleuro-pariétal en chirurgie pulmonaire (1° *Gaz. des hôp. de Paris*, 1895, t. XVIII, p. 1320 ; 2° *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, 12 novembre 1895, p. 677).

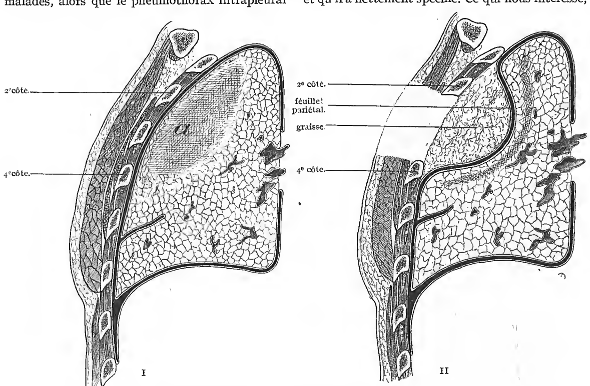
(4) *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, p. 537, 1910.

(5) BAER, *Berl. klin. Woch.*, n° 3, 1913 ; *Munch. med. Woch.*, 22 juillet 1913.

(6) TURBAN, Quelques détails du diagnostic et du traitement de la tuberculose pulmonaire (*Bulletin méd.*, 1913, 18 juin, p. 567 ; Communication faite à la Section médicale de l'Association sanitaire de Milan).

premier article, disait « sa méthode ! » Il connaissait nos travaux, puisqu'il ne manque pas de citer l'opinion adverse de Garré (1) qui était une réponse faite dans la même séance à ma communication (2).

Ce qui différencie nettement ma méthode de pneumothorax extrapleural de la méthode de Forlanini, c'est que j'immobilise les régions malades, alors que le pneumothorax intrapleural supérieure, très près des médiastins. Dans toute l'étendue de sa surface costale, elle est très fragile. Son point le plus saillant correspond à ce que Sébileau a si bien décrit sous le nom de ligament du sommet de la plèvre, véritables trousseaux fibreux qui s'attachent au tubercule antérieur de la septième cervicale, au corps vertébral correspondant, à la face inférieure de la première côte et qu'il a nettement spécifié. Ce qui nous intéresse,



Coupe verticale du thorax (Schéma du pneumothorax extrapleural avec greffe) (fig. 8).
I. — *a*. Zone du poumon à affaisser (caverne) ;
II. — Après décollement du feuillet pariétal de la plèvre, une masse organique ou inorganique comble la cavité pleuro-pariétale et maintient l'affaissement pulmonaire.

immobilise tout le poumon, sauf la région malade, ce qui me paraît un contresens thérapeutique. Les adhérences de la plèvre dans la région du sommet sont la règle ; elles existaient dans la proportion d'environ huit sur dix de mes opérés. L'injection d'azote dans la plèvre ne pénètre plus à ce niveau, et, par conséquent, ne provoque ni rétraction, ni immobilisation de la région malade ; c'est là une grosse infériorité sur l'opération que j'ai décrite.

L'*anatomie de l'espace pleuro-pariétal* n'a pas été complètement décrite, la plèvre pariétale adhère au sommet de la cavité thoracique à sa partie antérieure et surtout dans la région postéro-

(1) GARRÉ, *IIIe Congrès international de chirurgie*, Bruxelles, 1911.
(2) TUFFIER, *IIIe Congrès international de chirurgie*, Bruxelles, 1911.

ce n'est pas leur insertion au squelette, mais leur adhérence à la plèvre qu'il ne faut pas ouvrir.

Cette disposition anatomique permet le *décollement* très difficile sur le cadavre, beaucoup moins pénible sur le vivant et tout à fait simple quand il existe des adhérences entre les deux feuillets pleuraux. Pratiqué prudemment sur le vivant, il ne donne lieu à aucun écoulement sanguin, il peut être prolongé jusqu'au voisinage du hile du poumon. Les seules difficultés sont la disjonction des deux surfaces à la partie postérieure de la plèvre, au voisinage des vertèbres.

La *technique* de cette opération est simple, mais ses différents temps nécessitent une grande attention. Je prendrai comme type le décollement du sommet.

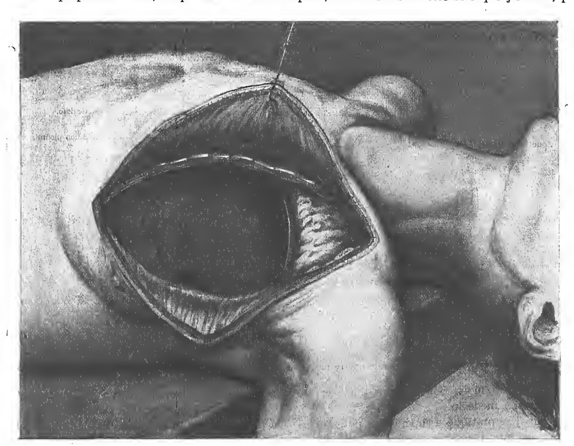
Incision dans le deuxième espace intercostal jusqu'au bord latéral du sternum. Les muscles

intercostaux, mis à nu très prudemment, sont incisés sur la sonde cannelée jusqu'à l'extrémité sternale de l'espace où la mammaire interne est sectionnée entre deux ligatures.

On aborde alors la plèvre dont on peut pratiquer le décollement très prudent avant la mise en place de l'écarteur (fig. 3, 7).

Avec la pulpe de l'index, on poursuit le décollement du feuillet pariétal, *en suivant la côte* et non la plèvre, et on remonte progressivement vers le sommet du poumon. On libère le dôme pleural successivement *en haut* sous la coupole thoracique, puis *en arrière* au niveau du col de la côte où le décollement est particulièrement difficile à cause de sa profondeur, pour arriver en dedans vers le médiastin où aux difficultés premières s'ajoutent des adhérences presque constantes (disposition anatomique) avec la colonne vertébrale et le col des côtes.

Pendant tout ce temps, on voit le poumon s'affaisser à chaque inspiration, à moins qu'il ne soit sclérosé ou infiltré d'une tuberculose massive. Plusieurs fois, dans ces décollements, j'ai senti au-dessous de ces insertions décollées une dépression brusque constituée probablement par une caverne. Le va-et-vient de l'air dans la cavité va créer bientôt un *pneumothorax extrapleural* constituant une cause d'infection. Aussi, ai-je l'habitude de pratiquer ce décollement à travers une feuille de soie mince qui, au fur et à mesure du décollement, tapisse toute la surface dénudée, si bien que l'air ne vient pas au contact de la plaie, mais reste sur cette soie que j'enduis, par précaution, quelquefois d'une légère couche de vaseline.



La graisse en place dans l'espace pleuro-pariétal créé par décollement du dôme pleural gauche (demi-schématique) (fig. 9).

Le poumon ainsi décollé, il reste une *cavité extrapleurale volumineuse qu'il faut combler.* Pour cela, le plus souvent, je me sers de tissu adipeux, frais ou conservé, quelquefois de la pâte de Beck ou de paraffine bismuthée que je fais pénétrer avec précaution dans la cavité, en évitant tout contact avec l'air ou la plaie.

Ce corps étranger y entre ainsi, comblant la cavité extrapleurale, et comprimant la région du poumon décollé (fig. 9) ; il faut le *maintenir* et ce n'est pas là une des moindres difficultés.

On l'évite, soit par une suture très complète des parties restantes fibreuses ou musculaires, des intercostaux et du périoste, soit par une autoplastie.

J'ai fait cette occlusion dans un cas au moyen de fragments découpés dans un fibrome aseptique et introduits de façon à jouer l'office de bouchon ; dans un autre cas, ce fut un fragment de péritoine qui fut suturé au niveau de la plaie.

Le grand et le petit pectoral sont suturés en deux plans, et la réunion est faite sans aucun drainage.

A ma première opération, avril 1912, il s'agissait d'un malade de la ville, malade ayant dû passer trois hivers à Davos, porteur d'une grosse caverne à droite et d'une induration à gauche ; il succomba après quelques mois. Son histoire n'a pas été prise par son médecin.

Depuis, j'ai pratiqué 15 opérations pour tuberculose. Sur mes 15 opérés, 3 ont été traités par la paraffine ou la pâte de Beck ; un malade portant une cavité aux deux sommets a succombé. Des 14 autres, 4 ont suppuré secondairement et la greffe a été éliminée dans l'abcès; elle était adhérente très intimement à la plèvre pariétale dans deux cas.

Les 10 autres malades ont bénéficié de leur intervention par un abaissement de la température, une diminution très notable de l'expectoration et de la toux, diminution qui, dans un cas, a été jusqu'à la suppression.

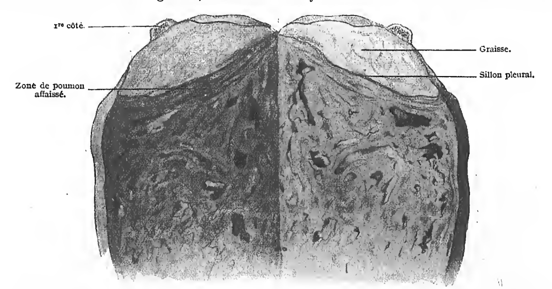
Tout dernièrement Jessen (1) rapporte 6 cas de pneumolyse, dont les résultats ont été en général satisfaisants.

Mais, toutes ces guérisons ne datent que de quelques mois et l'avenir seul jugera la valeur de la méthode.

(1) JESSEN, Sur la pneumolyse (*Munch. med. Woch.*, 22 juillet 1913, p. 1591).

J'ai pu récemment constater, quatre mois après l'opération, l'état d'une greffe graisseuse extrapleurale non autoplastique, puisqu'elle était prise sur l'épiploon d'un malade laparotomisé dans la même matinée ; du côté opéré, on a trouvé un tampon de graisse entre la paroi et le poumon refoulé séparé de celui-ci par un sillon, reste de la cavité pleurale (fig. 10) ; à la coupe, son aspect était lisse, uni, normal.

A l'examen histologique, M. le professeur Letulle, constatant la présence au milieu de travées conjonctivo-vasculaires de cellules connectives interstitielles, a conclu à la *vitalité du greffon*.



État d'une greffe graisseuse extrapleurale quatre mois après l'intervention. Coupe longitudinale du poumon (fig. 10).

J'ai employé également la paraffine bismuthée, la pâte de Beck avec succès. Turban et son élève Baer, puis Jessen ont proposé une masse à l'iodoforme et au bismuth, pour améliorer mon opération ; beaucoup d'autres combinaisons pourront et devront être proposées sans rien changer à ce que j'ai établi.

Mais l'avenir est du côté de l'attaque des lésions bacillaires *au début*. Nous n'attendons pas, pour immobiliser une articulation tuberculeuse, qu'il existe une suppuration ou des fistules et les résultats que nous obtenons sont d'autant plus remarquables que nous agissons plus tôt. Intervenons de même dans la tuberculose pulmonaire et nos résultats, j'en suis convaincu, seront meilleurs. En somme, l'extirpation des lésions, au début, ou l'immobilisation de la région malade me paraissent les deux voies dans lesquelles la chirurgie doit s'orienter.

Un premier fait se dégage des résultats publiés : c'est que les larges opérations trop mutilantes

chez des tuberculeux peu résistants ne paraissent pas recommandables et que des opérations plus simples sont à étudier. Une seconde conclusion s'impose : c'est la nécessité absolue d'un *traitement médical post-opératoire* très bien conduit et très prolongé. Opéré de la lésion tuberculeuse, le malade reste un tuberculeux en puissance sur lequel la thérapeutique médicale aura d'autant plus de prise que tout foyer infectieux aura disparu. C'est donc à cette communion d'efforts, à cette anastomose étroite entre la chirurgie et la médecine que nous devrons des succès peut-être durables.

LA TUBERCULINOTHÉRAPIE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR

le Dr E. RIST,

Médecin de l'hôpital Laënnec.

La découverte de la tuberculine par R. Koch en 1890 ne le cède pas en importance à celle du bacille tuberculeux qu'il avait faite huit ans auparavant. On peut même considérer sans paradoxe qu'elle la dépasse en nouveauté et qu'elle a fait surgir plus de problèmes et suscité plus de réflexions et de recherches fécondes. L'existence d'un agent microbien de la tuberculose ne pouvait plus être mise en doute depuis les merveilleux travaux de Villemin ; sa démonstration, sa coloration et sa culture, quelque sagacité qu'elles exigeassent, étaient attendues, prévues. Au contraire, l'action spécifique exercée sur l'organisme d'un sujet tuberculeux, et plus particulièrement sur les tissus tuberculeux par la tuberculine, extrait filtré et concentré d'une culture de bacille tuberculeux sur bouillon glycériné, était un fait absolument nouveau, sans analogue dans la pathologie d'alors, un fait capital qui n'a pas cessé et qui ne cessera pas de longtemps d'être, pour ainsi dire, la pierre angulaire de la phtisiologie moderne. Non seulement il n'est guère de travaux expérimentaux sur la tuberculose qui n'aient la réaction tuberculinique pour point de départ ; mais le médecin qui se propose simplement l'étude clinique de la tuberculose humaine ne saurait se passer de tuberculine.

Si la nature spécifique de l'action exercée par la tuberculine sur les tissus tuberculeux est hors de doute, le mécanisme de cette action est loin d'être entièrement élucidé. Nous connaissons quelques facteurs de la réaction, mais non pas tous, et, parmi ceux que nous connaissons, il n'en est guère qu'un que nous soyons en état de mesurer et de peser : c'est la dose de tuberculine employée. Encore l'activité de deux tuberculines préparées de façon identique peut-elle différer beaucoup, si elles proviennent de cultures d'âge et d'origine différents. Il n'est donc pas encore en notre pouvoir de formuler avec quelque précision les lois de la réaction à la tuberculine. C'est à peine si nous commençons l'analyse scientifique de cet état particulier d'hypersensibilité et d'immunité à la fois, où se trouve le sujet chroniquement infecté de tuberculose, et que l'on désigne sous le nom d'*allergie*. La réaction tuberculinique est une manifestation d'allergie. Or l'allergie est un état fort complexe, variable suivant les sujets, variable dans le temps chez le même sujet, et il semble probable que les diverses modalités de la réaction tuberculinique sont fonctions de cette variable ou, mieux encore, de ce système de variables qu'est l'allergie.

L'action thérapeutique exercée, dans certaines circonstances, sur certaines lésions tuberculeuses, par la tuberculine, est l'un des points les plus obscurs, je ne crains pas d'ajouter les plus mal étudiés, du problème. Après les désastres causés par les premières applications du remède en 1890-1891, on avait, comme chacun sait, renoncé presque unanimement à son emploi chez l'homme. Mais, depuis quelques années, des voix de plus en plus nombreuses ont protesté contre cet ostracisme ; on a repris, en Allemagne d'abord, puis en Suisse, puis un peu partout, la thérapeutique tuberlinique de la tuberculose pulmonaire, et beaucoup de médecins regardent cette thérapeutique comme l'arme la plus utile et la plus efficace que nous puissions opposer à la maladie. Les doses relativement considérables préconisées par Koch, les réactions intenses qu'elles provoquaient sont aujourd'hui proscrites. On commence par des doses minimes, de l'ordre du centi-milligramme ou du milli-milligramme, et l'on progresse lentement, prudemment, en évitant toute réaction fébrile. Certains auteurs conseillent de s'en tenir, pendant toute la cure, à de faibles doses. D'autres, plus nombreux, préfèrent arriver par étapes aux doses élevées d'un décigramme ou même d'un gramme.

On ne saurait nier que l'action spécifique exercée par la tuberculine sur les tissus malades n'ait, dans certaines formes d'infection tuberculeuse, une influence curative. Les meilleurs exemples qu'on en puisse donner concernent des cas de tuberculose cutanée, et, en particulier, de lupus ; il arrive qu'on obtienne dans ces affections

des résultats surprenants, en même temps d'ailleurs que des insuccès complets. Les tuberculoses chirurgicales, quelques formes de tuberculose oculaire fournissent un appoint, qu'on ne peut négliger, d'améliorations ou même de guérisons indéniables, sous l'influence de la tuberculine.

Mais la tuberculose pulmonaire peut-elle, elle aussi, être modifiée favorablement par la tuberculine ? c'est là un point encore fort contesté, et sur lequel la discussion reste ouverte. L'été dernier, à la Conférence nationale anglaise de la tuberculose tenue à Londres, de nombreux médecins ont opposé aux déclarations enthousiastes des partisans de la méthode, des faits, des chiffres, des arguments tendant à établir que l'action curative de la tuberculine dans la tuberculose pulmonaire n'est rien moins que prouvée. D'une enquête menée en Allemagne par Pannwitz, il ressort également que dans plusieurs sanatoria on a peu à peu restreint les indications de la tuberculine au point de n'en réserver l'emploi qu'à une infime minorité de cas.

Il semble, au contraire, que, si les résultats obtenus étaient aussi excellents que se plaisent à le dire des auteurs tels que Petruschky ou que Bandelier et Roepke, le traitement tuberculinique devrait être de plus en plus universellement adopté, et que nous devrions enregistrer une diminution frappante de la morbidité et de la mortalité tuberculeuses.

A dire vrai, les partisans les plus convaincus de la thérapeutique spécifique publient rarement des statistiques objectivement établies ; ils se bornent le plus souvent à nous donner leurs impressions personnelles. Est-il surprenant que ces impressions soient plus volontiers livrées au public, lorsqu'elles sont favorables, que lorsqu'elles sont défavorables ou indifférentes ? En pareille matière, et lorsqu'il s'agit d'une maladie d'évolution si longue et si diverse, où les résultats thérapeutiques sont si difficiles à juger, rien ne vaut l'expérience qu'on se fait soi-même. Mais, si cette expérience aboutit à un scepticisme raisonné ou à une prudente et méfiante réserve, le devoir est de le dire. Pour ma part, j'ai appliqué le traitement tuberculinique pendant ces quatre dernières années à un certain nombre de malades ; je l'ai appliqué avec une grande prudence, et sans parti pris; je puis bien dire cependant qu'au commencement je mettais dans le traitement spécifique beaucoup de confiance et d'espoir. Invité au mois d'août dernier par l'Association nationale anglaise contre la tuberculose à donner mon opinion sur ce sujet, j'ai tâché de la résumer sous la forme la plus concise possible (1). Je la donne aujourd'hui aux lecteurs de ce journal avec quelques détails de plus, mais sans y rien modifier d'essentiel.

Je me suis servi de l'ancienne tuberculine de Koch, que beaucoup de tuberculinothérapeutes considèrent encore aujourd'hui comme la meilleure préparation. Plus récemment, j'ai employé l'émulsion de bacilles sensibilisés de Ruppel ; et j'ai jadis traité quelques cas avec le bouillon filtré de Denys. Il importe, d'ailleurs, de remarquer qu'entre les diverses tuberculines et émulsions bacillaires qui sont à la disposition des médecins, il n'y a aucune différence essentielle. A activité égale, les volumes varient suivant les préparations. Mais cette multiplicité des tuberculines est à elle seule un fait étrange et peu encourageant. Au cours d'une enquête faite auprès des médecins de Davos et de Leysin, Litinski (2) a obtenu ce résultat paradoxal que 14 médecins interrogés employaient 14 tuberculines différentes. L'un d'entre eux avait simultanément dans son arsenal 7 préparations. C'est trop pour un remède dont le mode d'application est invariable.

Je n'ai pas éprouvé de grandes difficultés à poursuivre les traitements jusqu'à des doses importantes, en partant de doses infinitésimales, et en évitant toute réaction fâcheuse. Cela demande beaucoup de soin de la part du médecin, de l'intelligence de la part du malade. Mais il y a des tâches plus difficiles. Je n'y insiste pas. La technique de la cure se trouve exposée en détails un peu partout.

Ce qui est beaucoup plus malaisé, c'est la sélection des cas réellement justiciables du traitement. A peine a-t-on commencé à s'intéresser à cette thérapeutique, qu'il faut se rendre compte du petit nombre des malades auxquels elle peut s'appliquer. Tout d'abord, il faut éliminer ceux qui ont des températures fébriles ou subfébriles. Les anomalies thermiques spontanées sont, en effet, une contre-indication formelle. La méthode universellement préconisée exige le contrôle de la cure par la courbe thermique. Toute élévation de température anormale, — fût-elle de quelques dixièmes de degré seulement, — indique une réaction, invite par conséquent à la prudence, à la répétition de la dose employée ou au retour à une dose plus faible. Il va sans dire que, si l'on traite des malades fébriles, ce contrôle, sur la nécessité

(1) E. Rist, Tuberculin : its range of application ; Transact. of the nation. Associat. for the prevention of consumption, London 1913.

(2) J. Litinski, Eine lokale Tuberkulin enquête (*Zeitschr. f. Tuberkulose*, vol. XXI, pp. 57-67, 1913).

absolue duquel tous les auteurs insistent avec raison, n'existe plus. D'ailleurs, le plus grand nombre des tuberculinothérapeutes posent en principe que tous les malades présentant des températures anormales doivent être exclus de la cure. Quelques-uns, il est vrai, affirment que de petites doses de tuberculine sont le meilleur moyen de faire tomber la fièvre des tuberculeux ; mais ils sont en fort petit nombre et n'ont jamais rien apporté de probant à l'appui de leur dire.

Ainsi le traitement par la tuberculine ne s'applique pas aux tuberculeux fébriles. Je sais bien que l'on observe des malades ayant des formes actives et envahissantes de tuberculose et dont la température demeure normale pendant de longues périodes. Les cavernes elles-mêmes ne s'accompagnent pas toujours de fièvre. Mais on avouera que ce sont là des faits plutôt exceptionnels, et que la contre-indication due à la fièvre limite en pratique l'emploi de la tuberculine à un fort petit nombre de formes actives progressives.

Les quelques cas de ce genre que j'ai eu l'occasion de traiter ne m'ont donné aucun résultat démonstratif. Et pourtant j'ai réussi à éviter les réactions de foyer aussi bien que les réactions générales. Chez l'un de mes malades, il est vrai que les hémorragies pulmonaires récidivantes ont paru s'arrêter pendant une cure de tuberculine. Mais il y eut, durant tout le cours du traitement, des phénomènes subjectifs de malaise, d'asthénie, de fatigue, si prononcés que mon malade, homme pourtant aussi courageux qu'intelligent, dut y renoncer au bout de six mois. Aussitôt que les injections de tuberculine furent suspendues, les malaises cessèrent ; l'appétit, les forces revinrent en partie. Jamais je ne pus convaincre cet homme de reprendre le traitement, tant il avait conservé un mauvais souvenir des sensations intolérables qu'il lui attribuait. Pour les lésions, à en juger par l'examen stéthacoustique et la stéthoscopie roentgénienne, la tuberculine n'y avait pas produit la moindre modification.

Une autre malade, une jeune fille atteinte d'une tuberculose fibreuse des deux poumons à tendance envahissante, subit un traitement tuberculinique l'hiver dernier sans avoir jamais de réaction thermique. Mais elle perdit, au cours du traitement, tout le poids qu'elle avait regagné auparavant sous l'influence d'une cure d'aération et de repos. Non seulement l'évolution de ses lésions ne fut pas arrêtée, mais elle devint plus extensive. Ce n'est qu'après la cessation du traitement que la malade se mit à reprendre du poids. On pourrait prétendre à la vérité que cette amélioration ultérieure fut une conséquence tardive de la tuberculinothérapie. Mais une observation attentive des faits ne me rend pas enclin à admettre cette interprétation, — bien au contraire.

Les malades à qui paraît convenir la cure tuberculinique sont donc en grande majorité des cas torpides, bénins, ou des formes initiales. On ne saurait nier qu'ils ne s'accommodent souvent fort bien de la tuberculine et qu'ils ne s'améliorent progressivement pendant la cure. Mais comment savoir s'ils s'améliorent, parce qu'ils sont soumis au traitement spécifique, ou parce que leur infection tuberculeuse a une tendance spontanée à la guérison? Personne ne contestera que cette tendance spontanée n'existe chez beaucoup de malades. Tout porte même à croire qu'elle est le privilège de la plupart des gens dans nos contrées civilisées, et qu'elle est due à l'immunité partielle que confère une première infection dans l'enfance. Il n'est pas de médecin expérimenté qui ne sache avec quelle facilité relative les tuberculeux pulmonaires à début clinique récent sont rendus à la santé et à la vie active par une cure de repos et d'aération soigneusement conduite, — cure dont la durée n'excède pas le temps que réclame un traitement spécifique complet. Si l'on réfléchit que les plus chauds partisans de la tuberculine associent le plus souvent son emploi à une cure sanatoriale, il semble à peu près impossible de dire quelle part la tuberculine a dans le succès final.

Pour ma part, je n'ai jamais vu de malade s'améliorant au cours d'une cure de tuberculine, sans conserver ce doute : n'aurait-il pas été tout aussi bien sans tuberculine? Jamais non plus je n'ai vu de cas où l'action de la tuberculine fût si évidemment favorable que je me sentisse en droit de faire abandonner au malade le traitement hygiéno-diététique classique pour s'en tenir exclusivement à la cure spécifique. Lorsqu'on suit pendant de longues années des tuberculoses torpides faisant de petits accidents, hémoptysies, condensations passagères, pleurites, séparés par de longs intervalles de bonne santé, on se convainc qu'il y a bien rarement parallélisme entre les périodes de traitement tuberculinique et les périodes de bien-être...

Et pourtant je donne encore de la tuberculine à quelques malades. J'en donne parce qu'un très petit nombre d'entre eux en tirent — subjectivement au moins — bénéfice. On en rencontre qui affirment que, sous l'influence de la tuberculine, ils se sentent plus forts, plus en train, — en somme mieux. Cette action favorable se laisse mal définir objectivement. Elle est sans rapports avec le poids, l'appétit, les signes d'auscultation. Elle consiste peut-être en une désintoxication. Elle est

peut-être due à la suggestion. Conduire une cure de tuberculine jusqu'aux doses élevées sans réactions fâcheuses, sans accidents d'aucune sorte, demande tant de soin et de prudence de la part du malade aussi bien que du médecin, que, lorsqu'on arrive à la fin, on ne peut s'empêcher de croire que l'on a vraiment accompli quelque chose, que l'on est venu à bout d'une tâche longue et difficile, que l'on a évité victorieusement bien des dangers, et qu'en somme on a gagné à cette épreuve. Que ce sentiment rende le malade optimiste, qu'il lui donne un certain réconfort moral, qu'il l'aide à aller mieux, cela n'a rien d'extraordinaire. C'est, d'ailleurs, un résultat qui n'est pas à dédaigner, — mais qui ne doit pas faire illusion au médecin sur la valeur curative de la tuberculine.

Cette opinion, que j'ai exposée à Londres, est, comme j'ai pu le constater depuis, partagée par plusieurs médecins. Je citerai en particulier le Dr Gelser, médecin en chef du sanatorium populaire de Carolagrün (Saxe), qui dit textuellement : « Un grand nombre des succès de la tuberculine me paraissent explicables par un phénomène psychologique. Les malades qui se soumettent à ce traitement le font généralement avec une confiance implicite qui les dispose favorablement à son égard, et ils possèdent aussi en général les qualités de caractère nécessaires pour se conduire raisonnablement ; c'est à cela qu'ils doivent, pour la plus grande part, l'amélioration de leur santé. »

Henssen, directeur du sanatorium de Sonnenberg, près de Saarbrück, dit naïvement, mais non sans finesse : « Nous n'avons pu jusqu'ici nous convaincre que la tuberculine ait une action curative ; mais nous n'aimerions pas en être privés pour le traitement médicamenteux de la tuberculose. La tuberculine est aujourd'hui populaire parmi les malades. Lorsqu'on les traite par des injections de tuberculine, on les a mieux en main, et surtout on peut les convaincre de se soigner plus longtemps que si on se bornait aux simples mesures hygiéno-diététiques. »

Pourquoi, se demandera-t-on, la tuberculine, qui peut donner quelquefois de si beaux résultats dans certaines dermatoses tuberculeuses, a-t-elle si peu d'action sur la tuberculose pulmonaire ? C'est un sujet que je ne veux pas ici discuter à fond ; mais je me bornerai à deux remarques : en premier lieu, les conditions anatomiques et physiologiques sont, dans le poumon malade, différentes de ce qu'elles sont dans tous les autres organes. L'élasticité pulmonaire, comme Carson l'a montré le premier il y a un siècle, est un obstacle mécanique permanent à la guérison de tous les processus ulcéreux du poumon. Le poumon, toujours tendu au delà de son état d'équilibre élastique, ne peut être mis au repos. On sait que c'est à cette considération capitale que l'on doit la thérapeutique compressive par le pneumothorax artificiel. Cet état de tension élastique permet de comprendre qu'une lésion pulmonaire subisse moins aisément l'action d'un médicament spécifique qu'une lésion cutanée ou osseuse. Et pourtant, la phtisie pulmonaire guérit souvent spontanément, malgré l'élasticité pulmonaire...

D'autre part, le mécanisme de l'action curative de la tuberculine n'est, en aucune façon, élucidé. Mon sentiment personnel est que l'efficacité du traitement tuberculinique dans le lupus dépend avant tout du degré des réactions produites au niveau des lésions lupiques elles-mêmes. Ce sont les lupus qui réagissent bien et qui réagissent fort que l'on voit guérir. Il semble que la guérison soit fonction de la réaction. C'était, d'ailleurs, l'idée primitive de Koch, et rien n'est venu jusqu'ici la contredire. Or, en ce qui concerne la tuberculose pulmonaire, l'expérience a abondamment prouvé que les réactions de foyer étaient dangereuses ; tous les tuberculinothérapeutes nous recommandent avec raison de les éviter à tout prix ; tous citent de graves accidents survenus à la suite des réactions imprudemment provoquées. Mais alors on est amené involontairement à se poser cette question troublante : en dépouillant la tuberculinothérapie de ses dangers, ne lui fait-on pas perdre en même temps son efficacité ?

Ce qu'il y a de plus grave dans l'affaire de la tuberculine, c'est que son action curative ne repose sur aucune base expérimentale. Comme le rappelait encore récemment Lydia Rabinowitch, jamais on n'est parvenu, non pas seulement à arrêter mais même à ralentir au moyen de la tuberculine l'évolution de la tuberculose chez le cobaye. On objectera sans doute que ce rongeur oppose si peu de résistance à l'infection tuberculeuse qu'il est tout à fait incapable d'acquérir à son égard la moindre immunité. Mais cela n'est pas exact. Koch lui-même a fait voir qu'une première infection lui conférait à l'égard d'une réinoculation une immunité certaine. Römer et Hamburger, d'autres encore ont repris et développé ces expériences. Avec mes collaborateurs, MM. Léon-Kindberg et J. Rolland, j'ai étudié de multiples façons, dans des recherches encore inédites, cette immunité du cobaye tuberculeux. Nous avons constaté qu'elle se produit régulièrement après une première infection et qu'elle permet au cobaye de détruire en quelques heures des doses considérables (jusqu'à 0gr,01) de bacilles tuberculeux injectés dans son péritoine.

Eh ! bien, cette immunité relative que donne au cobaye une première infection tuberculeuse, la tuberculine est incapable de l'accroître, de l'augmenter, de la consolider. Il n'existe aucun fait expérimental qui démontre qu'une cure tuberculinique exerce la moindre action sur la tuberculose du cobaye, même lorsqu'elle est instituée aussitôt après l'infection.

Lors donc que Béraneck, par exemple, nous explique pompeusement, que la tuberculine agit « en faisant l'éducation des fonctions diastasiques antituberculeuses des cellules protectrices », — ou lorsque Sahli nous apprend que le facteur le plus significatif du traitement est « la production accrue d'anticorps inflammatoires et de l'ambocepteur spécifique de la tuberculine, et que cet ambocepteur a pour effet d'accroître d'une part la réaction dans les foyers tuberculeux par la production de tuberculinopyrine et, d'autre part, la détoxication générale de la tuberculine préformée »... nous ne pouvons nous empêcher de penser que ces belles théories ne valent pas une bonne expérience.

Il n'est peut-être pas inutile de rappeler, comme je viens de le faire, à quoi se réduit, scientifiquement et pratiquement, l'action curative de la tuberculine. Les louanges outrées que quelques enthousiastes prodiguent à cette méthode sont, en effet, bien faites pour séduire. Comment ne serait-on pas frappé, par exemple, de ce qu'écrivait encore cet été un homme comme Petruschky, professeur à Dantzig : « Les résultats permanents obtenus (par la tuberculine) dans le cas de tuberculose fermée sont presque exclusivement favorables : *en tout cas plus de 99 p. 100* (!). Dans la tuberculose ouverte, on obtient souvent des résultats étonnants, dont le plus grand nombre sont détruits par des infections aiguës intercurrentes (?). Les guérisons définitives dans le cas de tuberculose ouverte ne montent pas à plus de 33 p. 100 (!) ». Il faut avoir une certaine expérience et de la tuberculine et de la tuberculose pour qualifier comme elle le mérite une déclaration aussi... impudente. Mais l'on ne peut songer sans anxiété au mal que peuvent faire de tels propos.

Car la tuberculine est une substance qui doit être maniée avec la plus grande prudence. Tous les tuberculinothérapeutes modérés et raisonnables insistent sur les accidents, les aggravations parfois mortelles que peuvent provoquer des réactions intempestives. Beaucoup y ont renoncé à cause de ces dangers. Les plus nombreux résument leur opinion en disant que la tuberculine est un « *auxiliaire* » utile dans des cas limités. Un auxiliaire ! Ce n'est donc pas un remède. Ni le salicylate de soude dans la fièvre rhumatismale, ni la quinine dans la malaria, ni le mercure et le salvarsan dans la syphilis, ni le sérum antitoxique dans la diphtérie, ni le corps thyroïde dans le myxœdème ne sont des auxiliaires. Et que penser de ce traitement spécifique qu'il faut soigneusement éviter dans les cas sérieux et que l'on doit réserver aux cas qui ont une tendance spontanée à la guérison ? Auxiliaire, soit ! mais auxiliaire dont il faut se défier, car il est fort capable de jouer le rôle des Saxons à la bataille de Leipzig, et les désastres qu'il cause alors sont irréparables.

LE PRONOSTIC DE LA PLEURO-TUBERCULOSE SÉRO-FIBRINEUSE

PAR

le Dr COURCOUX,
Médecin des hôpitaux de Paris.

La nature tuberculeuse d'un grand nombre de pleurésies séro-fibrineuses (88 p. 100 des pleurésies dites *a frigore*) est un fait que personne ne peut contester (1). Les preuves cliniques, anatomopathologiques, bactériologiques, expérimentales, se sont accumulées pour contrôler et affirmer cette notion soutenue depuis plus de trente ans par le professeur Landouzy.

Grâce à ces recherches, les moyens que nous possédons pour établir la nature bacillaire d'une pleurésie, se sont perfectionnés à tel point que le diagnostic étiologique doit être considéré comme facile.

Dès lors, en pratique, le pronostic devient le point capital. *Pronostic immédiat* quelquefois sérieux, mais surtout *pronostic éloigné*. C'est à l'avenir de son malade que songe surtout le médecin qui a soigné et doit diriger un pleurétique.

Certes la plèvre est un tissu merveilleusement organisé pour la défense contre la pullulation bacillaire ; mais, à côté des cas heureux où l'on voit l'issue favorable de la lutte engagée, combien malheureusement trop fréquents prouvent la gravité persistante de l'atteinte tuberculeuse.

Une pleuro-tuberculose peut être grave d'emblée ; mais, alors même qu'elle paraît guérie, le réveil des lésions antérieures, la persistance insidieuse de leur évolution, l'envahissement plus ou moins rapide d'autres organes et surtout du poumon prouvent trop souvent la ténacité de viru-

(1) Statistique fournie par L. RAMOND, dans sa thèse : Pleuro-tuberculose primitive (Paris, 1907).

lence du bacille qui semble parfois sommeiller pour se réveiller plus active.

Le problème qui se pose ainsi pour chaque malade peut-il être solutionné? On a mis en œuvre dans ce but tous les procédés d'investigation que peuvent fournir la clinique et le laboraroire. Nous allons les passer en revue. Quelle que soit la valeur qu'on est en droit de leur attribuer, *aucun n'a de valeur absolue.* Il faut savoir, par leur association, leur critique minutieuse, dégager les arguments qui imposent, sinon une certitude absolue, au moins des présomptions suffisantes, et permettent ainsi d'arriver à un pronostic raisonné.

Le pronostic de la pleuro-tuberculose sérofibreuse comporte donc deux étapes : la première intéresse le *pronostic immédiat,* visant l'évolution de l'affection aiguë ; la seconde a trait au *pronostic éloigné,* à l'avenir du pleurétique.

Bien que la distinction soit parfois très difficile à faire, nous étudierons tout d'abord le pronostic des pleurésies dites primitives, réservant, pour le traiter à la fin de cet article, le pronostic des pleurésies nettement secondaires à une tuberculose pulmonaire en évolution évidente, de même que les pleurésies associées à une infection bacillaire plus ou moins généralisée (granulie, polysérite).

Pleuro-tuberculoses primitives.

A. — Pronostic immédiat.

Il importe d'abord de signaler des accidents qui, en raison de leur extrême gravité, entachent le pronostic immédiat des pleurésies, même de celles qui semblent le plus curables. Ces accidents paraissent provoqués par la présence seule du liquide.

La *mort rapide* et la *mort subite* sont ces accidents heureusement exceptionnels.

a. La **mort rapide** est liée à la compression exercée par le liquide trop abondant sur le cœur, les gros vaisseaux du médiastin ou même le poumon du côté opposé. Il ne faut pas croire que seul l'épanchement gauche peut en être cause. Roch (1) a montré que l'épanchement droit, deux fois sur trois, devait être incriminé. Il faut peut-être l'expliquer par la compression des oreillettes qui sont la partie du cœur la moins résistante et dont les rapports anatomiques sont plus étroits avec la plèvre droite qu'avec la plèvre gauche..

L'accident mortel est toujours précédé dans ces cas par des phénomènes prémonitoires : crises de dyspnée avec orthopnée, cyanose de la face, rapidité et petitesse du pouls, fléchissement cardiaque et asphyxie progressive.

(1) ROCH, Mort inopinée chez les pleurétiques (*Semaine médicale,* n° 31, 1905).

b. La **mort subite** survient, au contraire, sans aucun signe précurseur : il s'agit là d'une véritable inhibition réflexe. L'épanchement siège indifféremment à droite ou à gauche, il est parfois peu abondant. La mort se produit subitement par syncope, soit à propos d'un mouvement brusque, d'un effort, du fait de se lever, ou même parfois au moment de la piqûre d'une ponction évacuatrice. Cet accident est heureusement d'une exceptionnelle rareté.

La mort rapide est plus à redouter, mais nous en connaissons les causes habituelles qui tiennent à la trop grande abondance du liquide.

Et adaptant à notre usage cet aphorisme si banal, mais qu'on ne saurait trop répéter, il faut dire : *on ne doit remettre jamais au lendemain, ou même à quelques heures plus tard, une ponction évacuatrice qui s'impose.* On doit, en outre, insister toujours sur l'absolue nécessité du repos permanent au lit de tout pleurétique.

I. *Éléments de Bénignité.*

1° Basés sur l'étude des symptômes généraux. — AGE. — La pleuro-tuberculose primitive de l'enfant au-dessus de six ans et de l'adolescent ou de l'adulte jusqu'à trente ans reste simple et d'allure bénigne dans la majorité des cas.

DÉBUT. — Le début brusque et franc, accompagné de phénomènes réactionnels accentués, est le fait d'un organisme qui se défend.

TEMPÉRATURE. — Atteignant rapidement 38°,5, 39° et plus, elle se maintient, dans les cas favorables, pendant quelques jours en plateau, avec des oscillations faibles, puis décroît peu à peu en lysis. La durée de la phase thermique jusqu'à l'apyrexie est de quinze à vingt jours.

POULS. — Sauf les cas de compression cardiaque ou médiastinale par un gros épanchement, il doit rester bien frappé, sans tachycardie, ne dépassant pas 100 pulsations.

PRESSION ARTÉRIELLE. — Elle est toujours un peu diminuée, mais, fait important, l'hypotension ne doit pas être accentuée. Se basant sur les constatations de Potain, puis de Marfan, Lamy et son élève Fagart (2) ont établi, grâce à de nombreux relevés, que, chez les pleurétiques qui présentent une pression artérielle supérieure à 13 ou 14 au sphygmomanomètre de Potain, la lésion bacillaire pleurale restait bénigne et parfaitement curable.

ÉLIMINATIONS URINAIRES. — Piery et Nicolas (3) tirent de leurs recherches les déductions pronostiques suivantes : au début et à la période d'aug-

(2) FAGART, *Thèse de Paris,* 1905-1906.

(3) NICOLAS, Syndrome urinaire dans la pleurésie (*Th. Lyon,* 1904).

ment, une diurèse et une chlorurie normales ou faiblement diminuées sont d'un pronostic favorable. De même, la résorption de l'épanchement est marquée par le syndrome suivant : polyurie, hyperchlorurie, et assez fréquemment (66 p. 100 des cas) albuminurie légère et passagère.

Aspect général. — L'aspect général du sujet concorde avec les éléments de bénignité déjà signalés. Après une phase aiguë durant six à huit jours, l'asthénie, la fatigue du début s'atténuent, la dyspnée et le point de côté se calment assez vite ; l'*expectoration* qui, les premiers jours, est muqueuse, aérée, disparaît (fait qui indique la non-participation du poumon au processus inflammatoire). Le sommeil est meilleur, la langue se nettoie, l'appétit se fait sentir. Il n'y a que peu ou pas de sueurs nocturnes, sauf parfois au moment de la phase critique qui marque la résorption du liquide.

2° Indices basés sur l'étude de l'épanchement. — ***a.* Signes physiques.** — Un épanchement abondant, rapidement formé, et malgré qu'à la période fébrile il ait tendance à se reproduire, est l'indice de la réaction salutaire d'une plèvre qui se défend et n'est pas bridée par des adhérences. De même on peut en conclure que le poumon se laisse facilement comprimer et que par conséquent il n'est pas congestionné (Dieulafoy, Pallasse) (1).

Les signes stéthoscopiques, obtenus au niveau des zones liquidienne et sus-liquidienne, précisent ces caractères de bénignité en permettant de constater l'intégrité du parenchyme pulmonaire. On sait qu'en pareil cas une certitude est quasi impossible ; il faut cependant accorder une grande valeur au schéma dit de suppléance de Grancher obtenu dans la zone sus-liquidienne. : Son +. Respiration +. Vibrations +.

Pendant la ponction (si celle-ci est nécessaire) et surtout lorsqu'elle est pratiquée à la période de défervescence, Bard admet que, si la pression ne varie pas dans le siphon, c'est que le poumon presque sain a conservé son élasticité.

De même la régression progressive de l'épanchement sans à-coups, qu'elle soit spontanée ou qu'elle succède à une ponction, est de bon augure.

***b.* Réactions chimiques, cytologiques, bactériologiques de l'exsudat.** — Fibrine. — Méhu, Laboulbène, ont indiqué depuis longtemps le pronostic favorable des pleurésies dont le liquide est riche en fibrine. D'après Rivière (2), élève de L. Ramond, les pleurésies, dont la fibrine est abondante dès le début, ont une guérison rapide.

Quand l'augmentation de la fibrine ne se produit qu'à une période tardive, la guérison est proche, et cette augmentation progresse à mesure qu'on approche de la fin de la maladie.

Examen cytologique. — Il fournira peu de renseignements au sujet de la bénignité d'une pleuro-tuberculose. Malloizel admet qu'au début, dans la forme bénigne, il existe une polynucléose prédominant sur la lymphocytose qui s'établit rapidement dans la suite et se maintient.

Toxicité. — A priori, il semblerait que la recherche de la toxicité puisse fournir d'utiles renseignements. Nous n'avons à ce sujet que des données peu précises. La toxicité est variable pour chaque malade, sans qu'elle paraisse en rapport avec l'allure clinique de la pleurésie. On voit ainsi certaines pleurésies à éosinophiles guérir rapidement, bien qu'elles soient très toxiques pour l'animal auquel on injecte leur liquide.

Virulence et recherche des bacilles dans l'exsudat. — Le pouvoir tuberculigène de l'exsudat est éminemment variable suivant les malades. Règle générale : la virulence se montre d'autant plus nette que l'exsudat est prélevé à une époque plus rapprochée du début de la maladie (Bezançon et Griffon). La recherche des bacilles par le procédé de l'inoscopie de Jousset donne des résultats concordants. Mais en pratique, ces méthodes ne permettent pas des conclusions pronostiques précises.

Séro-pronostic. — Arloing et P. Courmont (3) ont montré que le liquide des pleurésies bénignes ou curables agglutinait les émulsions de bacilles tuberculeux et à un taux d'autant plus élevé que la maladie est moins grave. Le taux d'agglutination peut même s'élever progressivement à mesure que l'affection évolue vers la guérison. Les travaux de Gillot, Pallasse, Scherrer, Ferry, élèves de P. Courmont ont amplement confirmé ces données d'un très haut intérêt.

3° Indices basés sur l'état général du sujet pendant la convalescence. — Le liquide résorbé, la convalescence doit se maintenir sans incident, l'état général s'améliorant chaque jour. La température, le poids et l'étude du pouls deviennent les facteurs essentiels du pronostic : il importe de les observer avec soin.

La température doit rester normale et les oscillations thermiques du matin et du soir ne pas dépasser 5 à 6 dixièmes. Les réactions nulles,

(1) Pallasse, Valeur pronostique de l'épanchement dans les pleurésies séro-fibreuses (*Thèse Lyon*, 1905).

(2) Rivière, Fibrine dans les épanchements (*Thèse de Paris*, 1909).

(3) P. Courmont, Séro-pronostic des pleurésies tuberculeuses (*Presse médicale*, 8 novembre 1905).

consécutives aux premiers levers, aux premières sorties, constituent d'heureuses constatations.

Le POIDS, qui, après avoir fléchi au moment de la résorption de l'exsudat, remonte rapidement et régulièrement, sera aussi un argument de première valeur pour assurer une guérison.

Le POULS doit rester d'une tension et d'une stabilité normales.

II. *Éléments de Gravité.*

Les symptômes qui assombrissent le pronostic immédiat ne doivent pas être considérés à ce seul point de vue. Heureusement ils n'impliquent pas toujours une issue fatale; mais, ils sont de la plus haute importance pour l'appréciation du pronostic éloigné. A ce titre ils comptent en première ligne.

1° Indices basés sur l'étude des symptômes généraux. — AGE. — Après trente ans et surtout dans le milieu hospitalier, à plus forte raison chez le *vieillard*, la pleuro-tuberculose est toujours grave; dans ce dernier cas, la maladie aiguë est assez souvent mortelle.

DÉBUT. — Dans les formes graves, le début est rarement brusque et franc; il existe le plus souvent une phase prémonitoire, indice fréquent de lésions sous-pleurales qui précèdent l'ensemencement de la séreuse. Les antécédents, anciens et immédiats (amaigrissement, fatigue, dépression, etc., existant depuis plus ou moins longtemps) doivent être recherchés et notés soigneusement.

TEMPÉRATURE. — A grandes oscillations, très irrégulière, tantôt rémittente, tantôt intermittente, elle doit faire soupçonner une atteinte profonde de l'organisme.

POULS ET PRESSION ARTÉRIELLE. — Il ressort des constatations déjà formulées que la rapidité du pouls en désaccord avec la température, l'hypotension marquée au-dessous de 13, sont des éléments de mauvais pronostic.

ÉLIMINATIONS URINAIRES. — Les pleurésies graves présentent, à la période d'augment, le syndrome suivant : oligurie avec hypochlorurie et albuminurie (Piery et Nicolas).

ASPECT GÉNÉRAL. — L'aspect général, du sujet doit être minutieusement analysé. Le facies blafard, fatigué, les yeux cernés, l'asthénie s'accentuant, le mauvais état des fonctions digestives avec souvent des phases de diarrhée, une dyspnée permanente parfois très accentuée et que n'explique pas l'abondance de l'épanchement, la toux tenace avec une expectoration persistante, des sueurs fréquentes, un mauvais sommeil, voilà un ensemble de symptômes qui indiquent évidemment un organisme profondément intoxiqué et qui se défend mal.

2° Indices basés sur l'étude de l'épanchement. — LE LIQUIDE EST PARFOIS PEU ABONDANT dans les formes graves, inflammatoires.

Les signes stéthoscopiques montrent fréquemment la participation du poumon au processus inflammatoire. A ce titre, les *pleurésies bloquées* décrites par Mosny, Dufour, sont d'un pronostic moins favorable.

Trompé par les phénomènes fonctionnels quelquefois très marqués (dyspnée, crises d'oppression, tachycardie), on croit une ponction nécessaire; celle-ci pratiquée, l'épanchement se reproduit très vite, avec une reprise plus forte de la fièvre.

D'autres fois, on voit l'épanchement augmenter par poussées correspondant à des oscillations thermiques plus accusées.

La résorption est toujours lente et quelquefois la pleurésie passe à la *chronicité*.

FIBRINE, peu abondante, au-dessous de 0,50 par litre, elle est pour A. Jousset d'un mauvais pronostic.

EXAMEN CYTOLOGIQUE, RECHERCHE DE LA TOXICITÉ ET DE LA VIRULENCE DE L'ÉPANCHEMENT. — Nous l'avons déjà dit, ils ne fournissent que peu d'éléments de certitude. Il est sûr qu'à ce sujet de nouvelles études apporteront des résultats intéressants. A. Jousset cependant accorde une certaine valeur à la recherche des bacilles par l'inoscopie, qui, dans les formes graves, montre toujours des bacilles nombreux.

SÉRO-PRONOSTIC. — La séro-pronostic de P. Courmont, par contre, serait pour cet auteur fort important. Sur 115 observations personnelles, il a constaté les résultats suivants :

75 malades sur 100 ont guéri lorsque la séro-agglutination était positive ;

73 p.100 sont morts lorsqu'elle fut négative.

3° Indices basés sur la localisation de l'épanchement. — Ils n'ont qu'une valeur toute relative.

La PLEURÉSIE DIAPHAGMATIQUE TUBERCULEUSE était considérée autrefois comme d'un pronostic très grave. Certes, les phénomènes fonctionnels sont ici au maximum, mais la localisation sur la plèvre diaphragmatique n'est pas nécessairement le fait d'une atteinte plus nocive et plus tenace du bacille tuberculeux.

La PLEURÉSIE MÉDIASTINE ne constitue un danger que par les phénomènes de compression du cœur ou des gros vaisseaux médiastinaux qu'elle peut entraîner.

La PLEURÉSIE DOUBLE est toujours très grave, et ce n'est peut-être pas tant en raison de la double pression exercée par les épanchements que parce qu'elle est l'indice d'une tuberculose étendue et qui bien souvent atteint d'autres séreuses telles que le péritoine ou le péricarde.

4° **Indices basés sur l'état général et local du sujet pendant la convalescence.** — C'est à cette période que l'observation minutieuse du malade fournira les renseignements les plus utiles.

Les forces sont lentes à revenir, la convalescence traînante, l'appétit capricieux.

La TEMPÉRATURE paraît normale, mais son observation attentive permet de constater qu'au moindre écart, à la moindre fatigue, à propos des premiers levers ou des premiers essais de sortie, elle s'élève de 36°8, à 37°8, à 38° même. Ces oscillations thermiques persistent longtemps : elles constituent un symptôme de première importance.

Le POULS reste au-dessus de la normale; d'une instabilité manifeste l'hypotension persiste.

Le POIDS est très à surveiller ; l'amaigrissement étant toujours de mauvais augure.

Les SIGNES FONCTIONNELS locaux attirent l'attention : dyspnée d'effort, sensations douloureuses thoraciques à type névralgique.

Il faut de même examiner attentivement l'appareil respiratoire. Il n'est pas rare de constater, longtemps après l'évolution aiguë, de petites poussées fluxionnaires au niveau des scissures, accompagnées de douleurs et d'un léger état fébrile montrant que là sommeillent des lésions non encore éteintes.

L'EXAMEN RADIOSCOPIQUE sera en pareille matière un précieux moyen de contrôle pronostique.

B. — Pronostic éloigné.

Avenir de la pleuro-tuberculose séro-fibrineuse.

Guérison définitive. — La pleuro-tuberculose primitive du jeune sujet, principalement, se comporte, dans un très grand nombre de cas, comme une manifestation locale autonome de la tuberculose et, au même titre que les autres manifestations locales de la tuberculose dans l'organisme, souvent mieux qu'elles, elle guérit définitivement (Bard). Landouzy émettait une semblable opinion, bien des fois contrôlée : *la pleurésie aiguë primitive est la moins mauvaise des tuberculoses locales* : C'est précisément cette guérison définitive, sans qu'il y ait dans l'avenir aucun retour offensif de la tuberculose, qui a servi et sert encore d'argument aux auteurs qui nient l'origine tuberculeuse de la pleurésie dite *a frigore*.

Les cas qui évoluent aussi heureusement doivent être évidemment surveillés avec une attention minutieuse. Avant de conclure à une guérison absolue, il faut toujours laisser s'écouler un certain laps de temps. Triboulet estime avec raison qu'on ne peut avoir de sécurité que lorsque la pleurésie ne s'est accompagnée d'aucune manifestation locale ou de voisinage dans un délai d'au moins trois ans. Et encore faut-il placer l'ancien pleurétique dans des conditions hygiéniques qui lui permettent de conserver intacte sa résistance.

LA TUBERCULOSE PLEURALE PERSISTE. — En regard des faits précédents se place une série de cas dans lesquels l'atteinte bacillaire persiste. Elle peut rester *localisée* sur la plèvre et évoluer sur cette séreuse, mais aussi s'étendre au poumon ou à d'autres organes. Les éventualités sont fort différentes : il importe de les envisager dans leurs types les plus tranchés, sans qu'il y ait rien d'absolu dans cet essai de classification pronostique.

1° La **pleurésie**, après une période de guérison apparente, **récidive**. Cette seconde atteinte peut encore rester locale et guérir, bien qu'elle soit plus tenace dans sa phase aiguë et que la convalescence et les suites en soient plus longues. Mais quelles réserves formuler pour l'avenir et comment affirmer que cette fois tout danger d'extension pulmonaire est écarté !

Peut-on prévoir ces récidives? Évidemment non. Mais un sujet qui présentera cet ensemble de signes de gravité que nous avons déjà indiqués, devra être tenu comme suspect, et soigné comme tel.

2° La **pleurésie chronique** peut guérir. Nous possédons actuellement des moyens thérapeutiques qui paraissent avoir une certaine action sur la reproduction du liquide (injection d'air ou d'azote dans la plèvre) ; mais ces procédés ne touchent en rien l'agent causal. En fait, la pleurésie chronique peut évoluer comme une tuberculose locale et rester bénigne quant à ses conséquences ultérieures ; elle est cependant, il ne faut pas l'oublier, l'occasion fréquente d'accidents graves, ou de **transformation purulente.**

3° La **symphyse**, consécutive à une pleuro-tuberculose séro-fibrineuse, est toujours d'un pronostic réservé pour trois raisons principales : indice d'un processus atténué, mais souvent en évolution progressive, elle constitue une gêne permanente pour le fonctionnement pulmonaire ; dans tous les cas, des altérations pulmonaires (sclérose envahissante, emphysème, etc., dont la nature bacillaire n'est pas douteuse) coexistent avec elle ; enfin elle peut être le point de départ de phénomènes de généralisation.

4° **La tuberculose pulmonaire suit de près ou de loin la pleuro-tuberculose séro-fibrineuse.** — A ce sujet, diverses éventualités peuvent se présenter.

a. PLEURÉSIE ET TUBERCULOSE PULMONAIRE PARAISSENT CONTEMPORAINES DANS LEUR ORIGINE ET DANS LEUR ÉVOLUTION. — C'est le poumon

du côté atteint par la pleurésie qui d'abord présente les signes caractéristiques décrits par Grancher dans son schéma II. Son +, vibrations +. Respiration —, diminuée ou même supprimée. La pleurésie se résorbe et, à mesure que l'épanchement disparaît, les signes pulmonaires se précisent. La tuberculose pulmonaire va dès lors évoluer pour son propre compte, la manifestation pleurale ayant permis d'en saisir en quelque sorte les premières réactions. Un grand nombre d'auteurs pensent que, *dans presque tous les cas, les lésions pulmonaires insoupçonnées ou mal vues précèdent l'ensemencement pleural.*

b. LA TUBERCULOSE PULMONAIRE NE SUCCÈDE QU'A UNE ÉPOQUE PLUS LOINTAINE. — A ce sujet il importe de remarquer que *ce n'est pas toujours le poumon dont la plèvre a été lésée qui présentera les premières manifestations apparentes de germination bacillaire.* Quoi qu'il en soit et que la tuberculose pulmonaire succède à une ou plusieurs atteintes pleurales, qu'elle se présente rapidement ou à époque assez éloignée, on conçoit avec quelle prudence il faut porter un pronostic, quand une pareille éventualité pèse sur un malade.

Les statistiques fournies à ce sujet varient nécessairement avec les milieux, les conditions d'existence, etc. On ne peut comparer la clientèle hospitalière à la clientèle de ville, où précisément les cures de repos, la surveillance méthodique peuvent être pratiquées.

Landouzy estime à 40 p. 100 au moins le nombre des phtisiques ayant eu une pleurésie sérofibrineuse dans leurs antécédents.

Sears et Cabot, sur 739 pleurésies dites *a frigore*, soignées de 1880 à 1895, ne comptent que 10 malades sur 100 qui soient devenus tuberculeux pulmonaires : sur ce nombre, 50 p. 100 meurent avant cinq années révolues ; 70 p. 100, avant dix années.

De cet exposé il faut conclure. Quelle que soit la manifestation locale ou de voisinage qui plus ou moins vite va révéler la persistance de l'infection tuberculeuse, il est certains signes cliniques qui permettent toujours de la prévoir ; *chez tout malade qui a subi une atteinte bacillaire, même la plus atténuée,* il faut *longtemps surveiller* LA TEMPÉRATURE, LE POIDS et LE POULS : Ce sont là les vrais éléments du pronostic.

Pronostic des pleurésies secondaires et associées.

I. **Pleurésies granuliques.** — Les pleurésies granuliques sont d'une grande gravité, moins par l'exsudation du liquide (toujours minime) ou les lésions pleurales, que par l'extension rapide ou la concomitance de l'infection tuberculeuse à tout l'organisme.

II. **La tuberculose pleuro-péritonéale subaiguë de Fernet et Bouillaud** comporte un pronostic immédiat relativement satisfaisant. Hofendyl soutient la curabilité fréquente de cette forme. La guérison persiste-t-elle? Ici encore beaucoup d'inconnues empêchent une réponse certaine. Au même titre que la pleuro-tuberculose primitive, elle survient surtout chez les jeunes sujets.

Les réactions de défense se manifestent très actives, mais la germination bacillaire est plus étendue et les craintes d'avenir n'en restent que plus grandes.

III. **Pleurésies secondaires à une tuberculose en évolution.** — Ces pleurésies sont assez fréquentes : elles peuvent revêtir une allure aiguë ou subaiguë ; bien souvent elles se font insidieusement, restent latentes et sont découvertes par hasard. Elles siègent dans un assez grand nombre de cas du côté opposé au poumon le plus atteint.

Le pronostic immédiat en est toujours sérieux, principalement dans certaines formes à évolution aiguë avec réaction pleurale exsudative marquée.

Par contre, l'épanchement peut exercer une influence heureuse sur les lésions pulmonaires sous-jacentes, fait signalé déjà par Laënnec et de nombreux auteurs (Leudet, Pidoux, Herard, Cornil, Galliard, etc.), qui permit à Sabourin de décrire les *pleurésies bienfaisantes* des phtisiques.

IV. **La pleurésie, peut dans d'autres cas, être symptomatique d'une poussée pulmonaire aiguë.** — Piery (1) a bien individualisé cette forme déjà décrite par Bard.

Ici la pleurésie, qui s'accompagne toujours de phénomènes fonctionnels et généraux graves, est comme le signal de la poussée pulmonaire aiguë.

L'épanchement peut se résorber ; mais on constate alors une aggravation rapide des signes pulmonaires qui vont évoluer avec les allures d'une phtisie à marche rapide, intermédiaire comme durée et gravité à la pneumonie caséeuse et à la phtisie galopante.

Une pleurésie, qui survient chez un tuberculeux, doit être surveillée, mais aussi respectée. Une ponction trop hâtive peut être l'occasion de phénomènes granuliques. Cette éventualité mérite d'être rappelée à propos du pronostic des pleurésies secondaires.

En fait, nous le voyons, le pronostic des pleurésies secondaires n'a qu'une valeur très relative : tout est subordonné à l'évolution de la lésion pulmonaire dont elles sont une véritable complication.

(1) PIERY, La tuberculose pulmonaire (Collection de la tuberculose, Doin et fils édit., 1910).

VALEUR DE L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE DU THORAX
POUR LE DIAGNOSTIC
DE L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE
CHEZ L'ENFANT

PAR

M. d'ŒLSNITZ, Ancien interne des hôpitaux de Paris, Médecin des hôpitaux de Nice.

et

M. PASCHETTA, Chef du Service de radiologie des hôpitaux de Nice.

L'adénopathie trachéo-bronchique réalise dans l'enfance une localisation extrêmement fréquente de l'infection tuberculeuse ; et, si l'on a encore des doutes sur la voie d'accès du bacille de Koch dans l'organisme de l'enfant, on est généralement d'accord pour considérer les ganglions médiastinaux comme un relais habituel et constant de l'infection bacillaire. Si, en effet, les lésions tuberculeuses peuvent être précédées d'une phase de bacillémie (Landouzy), si la contamination intestinale repose sur des faits indiscutables, si les premières voies respiratoires peuvent être parfois la porte d'entrée des bacilles (Marfan), on tend à admettre aujourd'hui, pour la majorité des cas, avec Küss, Hutinel, Rist, Ribadeau-Dumas, la contagion par voie respiratoire : la première lésion, chancre d'inoculation, souvent méconnue, se développe dans les poumons, généralement à la base droite, et provoque secondairement une adénopathie similaire au niveau du médiastin. Ce stade ganglionnaire réalise une phase arrêtée, fixée et parfois même régressive de l'infection tuberculeuse ; d'autres fois, au contraire, plus ou moins tardivement et suivant l'âge du sujet, surviennent, soit des accidents de généralisation, soit des lésions de propagation à la région hilaire (Guinon, Gaudicheau) ou aux sommets des poumons (Rist, Ribadeau-Dumas et Debré, Ch. Leroux). Ces faits soulignent amplement l'utilité considérable qu'il peut y avoir à dépister l'adénopathie trachéo-bronchique dans l'enfance, pour prévoir et surtout pour atténuer ou éviter ses redoutables conséquences ultérieures.

Les remarquables descriptions cliniques de Rilliet et Barthez, de Guéneau de Mussy, le travail capital de Barety, nous ont appris avec une rare précision ce que nous pouvons attendre de la clinique pour reconnaître l'adénopathie trachéo-bronchique. Mais bien souvent cette affection peut provoquer des réactions trompeuses : chez le nourrisson, l'intensité des troubles respiratoires peut s'accentuer jusqu'au point de simuler des accidents laryngés redoutables ; dans la seconde enfance, au contraire, les troubles fonctionnels peuvent être absents et, à défaut d'une exploration minutieuse, on est tenté de croire à un trouble de l'état général sans localisation organique. C'est pour éviter ces causes d'erreur que certains auteurs se sont attachés à préciser les réactions fonctionnelles (Marfan, Guinon, Variot), ou les signes physiques (Smith, d'Espine) des adénopathies médiastines. Pour notre part, appliquant à l'exploration du médiastin la méthode de l'auscultation plessimétrique de M. Fernet, nous avons cherché de quelle utilité pouvait être la recherche de la *transsonance sterno-vertébrale* (1) et, après M. Guinon (2), nous avons souligné et systématiquement recherché les caractères du *tirage* dans l'adénopathie des nourrissons, ainsi que les *déformations thoraciques permanentes* (3) des enfants ayant un passé adénopathique.

En définitive, l'on doit reconnaître que bien des signes d'adénopathie trachéo-bronchique restent insuffisants, ou inconstants, et qu'il subsiste des cas où la clinique est impuissante à nous renseigner sur l'existence, ou sur l'importance et l'évolution des adénopathies médiastines. Aussi l'exploration radiologique du thorax, remarquablement étendue et améliorée dans ces dernières années, représente un complément d'investigation précieux dont les pédiatres ne sauraient désormais se passer.

* * *

Depuis plusieurs années, nous avons, presque quotidiennement, soumis à l'exploration radioscopique, parmi les enfants de notre service, ou de la consultation externe, tous ceux qui nous paraissaient suspects d'adénopathie trachéo-bronchique ; et, à plus ou moins longue échéance, nous avons suivi chez eux les modifications survenues sous l'influence des traitements mis en œuvre. Nous avons déjà résumé ou développé ailleurs (4) l'ensemble de nos constatations à cet égard. Aussi, sans essayer de retracer ici l'histoire radiologique de l'adénopathie trachéo-bronchique qui, dans ses grands traits, est maintenant classique, nous vou-

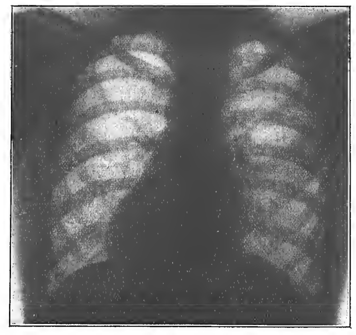
(1) D'ŒLSNITZ, La recherche de la transsonance sterno-vertébrale chez l'enfant (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, juin 1912 ; et *Bull. Soc. de l'Internat*, juin 1912).

(2) GUINON, Sur l'adénopathie trachéo-bronchique des jeunes enfants (*Bull. Soc. de Pédiatrie*, décembre 1908).

(3) D'ŒLSNITZ et PRADAL, Les déformations transitoires et permanentes du thorax dans l'adénopathie trachéo-bronchique des enfants (*Bull. Soc. de l'Internat*, mai 1913).

(4) D'ŒLSNITZ et PASCHETTA, Étude radiologique de l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant (*Bull. Soc. de l'Internat*, décembre 1912 ; *Archives de médecine des enfants*, novembre 1912 ; et *Thèse* de PRADAL, Montpellier, 1913).

drions discuter quelques points qui nous paraissent encore insuffisamment élucidés, et plus particu-



Ombres de structure normale. Radiographie instantanée (fig. 1).

lièrement : Les signes radiologiques minimaux de l'adénopathie trachéo-bronchique au début ;

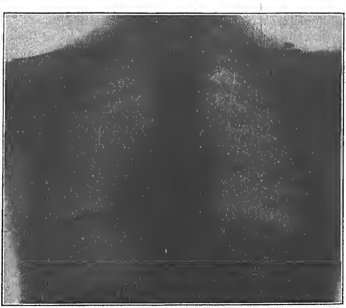
La valeur des examens obliques du thorax pour la recherche des adénopathies médiastines ;

Le diagnostic des adénopathies hautes et de l'hypertrophie du thymus ;

La radiothérapie de l'adénopathie trachéobronchique.

L'image normale et les images pathologiques. — Si l'on examine un thorax d'enfant normal à l'écran en position frontale, l'ombre médiothoracique tranche nettement sur la clarté parfaite des deux champs pulmonaires. Mais, souvent à gauche, et surtout à *droite de l'ombre du cœur*, se trouve à faible distance une *traînée d'ombre parallèle*. Si l'on examine un sujet atteint d'adénopathie trachéo-bronchique confirmée, c'est dans les mêmes régions que l'on observe les ombres caractéristiques de cette affection. La traînée discrète d'ombre paracardiaque est-elle donc une atteinte minimale ganglionnaire, ou, au contraire, représente-t-elle une image normale? Et, dans cette dernière éventualité, où est la limite entre l'aspect normal et l'image pathologique? Ce problème est d'une grande importance pratique ; M. Marfan (1) et M. Rist (2) ont attiré l'attention sur ce point, en soulignant que de jeunes enfants peuvent présenter à l'écran l'ombre paracardiaque droite, chez qui la cuti-réaction négative écarte la possibilité d'adénopathie tuberculeuse.

Nous croyons que la *radiographie instantanée*, appliquée à l'étude de ces cas, peut en simplifier l'interprétation. Si l'on examine un cliché ultrarapide du thorax d'un enfant normal (fig. 1), on observe que la clarté des champs pulmonaires est parcourue par un bouquet de fines arborisations convergeant vers la région hilaire. Que ces *ombres de structure normale*, déjà longuement étudiées (3) sur les épreuves cadavériques, soient dues aux vaisseaux, ou aux bronches, ou plus probablement aux uns et aux autres, elles ont pour caractère habituel d'être linéaires, régulières, et aux points de bifurcation présentent une accentuation légère. En convergeant vers le hile, elles se rapprochent, se superposent et donnent dans leur ensemble l'impression d'une accentuation d'ombre : à gauche, la région hilaire est partiellement cachée par le cœur ; à droite, elle est visible



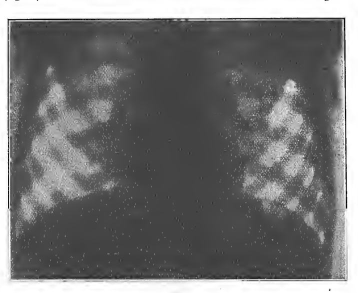
Adénopathie trachéo-bronchique. Premier degré. Radiographie instantanée (fig. 2).

(1) MARFAN, *Association Française de Pédiatrie*, octobre 1913.
(2) RIST, *Journal médical français*, août 1913.
(3) GAUDUCHEAU, L'exploration radiologique du thorax (*Thèse Paris*, 1912).

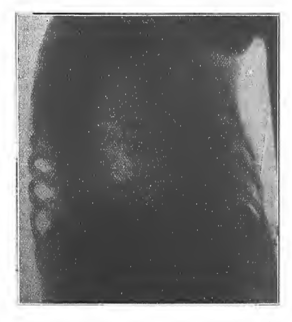
et ainsi la convergence des ombres normales réalise la formation d'une tache paracardiaque. Ainsi comprise et munie de ces caractères, l'ombre paracardiaque doit être considérée comme normale. Dans une autre catégorie de faits (fig. 2), le cliché instantané révèle sur le trajet des ombres linéaires de petites taches foncées, quelquefois très restreintes, confluentes vers le hile, plus espacées en dehors. L'*ombre paracardiaque* est alors plus *intense*, plus *irrégulière, tachetée d'éléments surajoutés* ; si l'ombre paracardiaque ne peut être analysée du fait de la confluence hilaire, on en reconnaîtra plus facilement les caractères dans les zones périphériques. Un degré de plus (fig. 3), et les ombres paracardiaques droite et gauche *s'accentuent, s'étendent, s'uniformisent* ; là encore, c'est dans leurs segments périphériques que nous en trouverons les propriétés caractéristiques : le *contour* est *irrégulier, diffus*, les limites en sont imprécises ; par places et surtout inférieurement se détachent de l'ombre principale des *traînées irrégulières, moniliformes* ou *fragmentées*, bien différentes des ombres de structure normale.

Ainsi l'analyse des épreuves instantanées nous permettra de retrouver dans les images ganglionnaires, des plus discrètes aux plus accusées, des caractères communs : les ombres ganglionnaires sont *irrégulières*, d'*intensité hétérogène*, de *contours mal définis*, de *limites imprécises*. Dans les formes accusées, ces caractères permettront de séparer l'ombre ganglionnaire de l'ombre médiothoracique ; dans les formes discrètes, ces caractéristiques, réduites au minimum, seront le plus souvent suffisantes pour les distinguer des ombres de structure normale, quand ces dernières prennent l'apparence trompeuse que nous avons décrite.

Valeur des examens obliques du thorax pour le diagnostic des adénopathies médiastines. — On conçoit que, dans la position frontale, toute la portion médiastinale des ganglions trachéo-bronchiques échappe à notre exploration, et tout examen sera imparfait qui ne vous renseignera pas sur le contenu du médiastin. Les positions obliques du thorax permettent d'explorer aux rayons X le médiastin postérieur. Quelle est la *position de meilleure visibilité ?* D'après l'opinion classique, c'est dans la position oblique antérieure droite ou postérieure gauche, à 45 degrés du plan frontal, que l'on a le meilleur accès sur le médiastin. Nous ne partageons pas cette façon de voir, au moins pour la précision de l'angle et pour ce qui concerne le thorax de l'enfant. *La position de choix est variable avec les sujets examinés.* Aussi, pour chaque cas particulier, on examinera l'enfant à l'écran sur un tabouret tournant, et par *tâtonnements* successifs on fixera la position dans laquelle le médiastin postérieur apparaît plus nettement : il arrive souvent que le thorax est alors *plus près de la position latérale* que de la position frontale. Dans ces conditions apparaît en avant de l'ombre vertébrale, en arrière de



Adénopathie trachéo-bronchique. Forme accusée (fig. 3).



Examen oblique du thorax. Aspect de l'espace clair rétro-cardiaque normal (fig. 4).

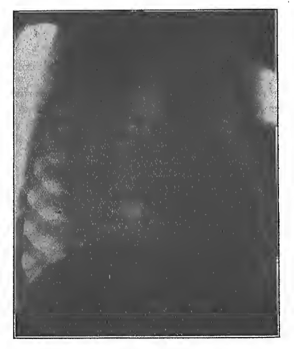
l'ombre du cœur une *bande claire intermédiaire* (fig. 4). Celle-ci, *espace rétrocardiaque* (espace



Radiographie instantanée du thorax en position oblique. La position est imparfaite ; l'espace clair rétro-cardiaque est partiellement obscurci par l'oreillette (fig. 5).

clair médian de Béclère) *varie* de *forme* et de *dimensions* suivant divers facteurs tels que le volume du cœur, la forme du thorax, les courbures vertébrales. En général, elle est légèrement étranglée dans sa partie moyenne correspondant à la région hilaire : à ce niveau, il existe normalement une très légère ombre qui doit être considérée comme normale. Dans le segment supérieur se reconnaît sur des épreuves instantanées la clarté trachéale que l'on peut suivre jusqu'à sa bifurcation ; en bas, l'espace s'évase et s'éclaircit jusqu'aux confins de la voûte diaphragmatique qui, sur les épreuves rapides, se dissocie en deux dômes superposés. Si l'on revient à une position moins latérale, la partie moyenne de l'espace clair est envahie par l'ombre arrondie de l'oreillette gauche qui l'obscurcit plus ou moins complètement ; mais, à la condition de réaliser toujours la *position de meilleure visibilité*, l'espace rétrocardiaque normal se rapproche généralement de la description que nous venons d'en donner. La position du cœur peut-elle influer sur la visibilité de l'espace rétrocardiaque, et, dans les cas de cœur médian, la clarté normale peut-elle faire place à un obscurcissement capable de simuler une localisation pathologique (Maingot) ? Nous ne le pensons pas, et la série de mensurations que nous avons faites à l'écran, consignées dans la thèse de M. Pradal, nous a montré que la *position du cœur n'influe que peu sur les dimensions de l'espace rétrocardiaque*, à la condition de ne pas adopter une position d'examen invariable, mais de rechercher, dans chaque cas particulier, *la position la plus propre à révéler la clarté médiastinale.*

S'il en est ainsi, toute disparition partielle ou totale de la clarté médiastinale doit être considérée comme pathologique, et chez l'enfant, exceptant les médiastinites, les adénopathies médiastines paraissent devoir être seules en cause. On saura interpréter l'ombre formée par l'oreillette gauche dans certaines positions ; cette ombre homogène, limitée en arrière par un bord régulièrement arrondi, tangeant à l'ombre vertébrale (fig. 5) ou distant d'elle suivant les positions du thorax, tous ces caractères permettront de la distinguer de l'ombre diffuse, parfois irrégulière et fragmentée des adénopathies médiastines (fig. 7). Ces diverses constatations seront généralement faites à l'écran, en diaphragmant convenablement, et les détails apparaîtront inégalement suivant les temps de la respiration : dans les inspirations profondes et même chez le nourrisson pendant les cris, l'espace rétrocardiaque s'éclaircit et



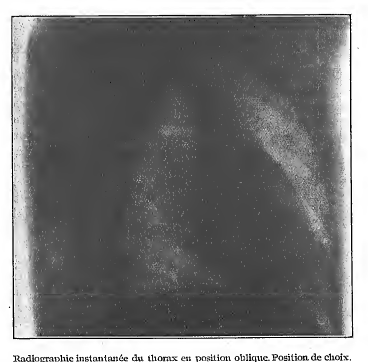
Radiographie instantanée du thorax en position oblique. Position de choix. La partie moyenne du médiastin est obscurci par une ombre ganglionnaire volumineuse (fig. 6).

les détails de son contenu apparaissent plus nettement ; ainsi l'on peut voir une ombre gan-

glionnaire se détacher des ombres vertébrales et cardiaques voisines, et, s'isolant, devenir indubitable. Cependant, on peut fixer sur des clichés et lire sur les négatifs les différents aspects du médiastin normal (fig. 4), de l'ombre auriculaire (fig. 5) et des ombres ganglionnaires (fig. 7) dans la position oblique du thorax.

Les examens obliques nous paraissent réaliser des investigations complémentaires indispensables. Souvent, en effet, ils font apprécier des adénopathies médiastines importantes, alors que l'examen frontal décelait des adénopathies péribronchiques discrètes. Ayant fait à de multiples reprises de semblables constatations, nous croyons pouvoir dire qu'un examen sera *incomplet* qui n'aura pas exploré le thorax dans les positions obliques révélant le médiastin postérieur.

Diagnostic des adénopathies hautes et de l'hypertrophie du thymus. — Depuis quelques années, l'hypertrophie du thymus s'est à nouveau imposée à l'attention des pédiatres. La possibilité de tenter l'extirpation chirurgicale d'une partie de la glande (Veau), et d'atténuer ou d'éviter ainsi des accidents antérieurement redoutables et menaçants, avait pour corollaire l'obligation de reconnaître en toute certitude la réalité de l'hypertrophie thymique. Après M. Marfan (1), nous nous sommes efforcé à plusieurs reprises de mettre en lumière les éléments du diagnostic clinique de cette affection (2); et M. Aviragnet (3) a montré que, dans certains cas, l'adénopathie médiastine peut donner lieu à des accidents en tous points semblables, et capables d'entraîner une intervention inopportune. Heureusement les investigations radiologiques sont de nature à suppléer la clinique quand elle est insuffisante, et à plusieurs reprises nous en avons décrit les résultats (4). Nous croyons actuellement qu'avec les procédés d'investigation radiologique dont on dispose, il est à peu près impossible de méconnaître une hypertrophie thymique ou de la confondre avec des ombres



Radiographie instantanée du thorax en position oblique. Position de choix. L'espace clair rétro-cardiaque est partiellement obscurci par des ombres ganglionnaires (fig. 7).

ganglionnaires rétrosternales. En effet, l'ombre



Volumineux thymus hypertrophié chez un nouveau-né. L'ombre thymique masque complètement l'antre cardiaque (fig. 8).

thymique a pour caractère d'être *homogène*, de

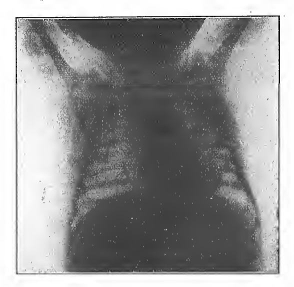
(1) Marfan, Les symptômes de l'hypertrophie du thymus (*Rapport au Ier Congrès de l'Association française de Pédiatrie*, Paris, 1910).

(2) D'Œlsnitz, *Presse médicale*, 9 avril 1910 ; *C. R. de l'Association française de Pédiatrie*, 1910 ; *Bulletin Société de Pédiatrie*, juin 1911 ; *Archives médico-chirurgicales de province*, janvier-février 1912 ; *Journal médical français*, mars 1912.

(3) Aviragnet, Adénopathie trachéo-bronchique et hypertrophie du thymus (*Bull. Soc. de Péd.*, 21 mars 1911).

(4) D'Œlsnitz et Paschetta, Les caractères de l'image radiologique du thymus hypertrophié (*Bull. Soc. de Péd.*, décembre 1911).

« faire corps » (Ferrand et Chatelain) avec l'ombre cardiaque de laquelle on ne saurait la détacher ; elle élargit le segment supérieur étroit de l'ombre médiothoracique. Elle est limitée latéralement



Légère hypertropie thymique. L'ombre thymique élargit la partie haute de l'ombre médiothoracique (fig. 9).

par des bords réguliers qui tranchent nettement sur la clarté des champs pulmonaires (fig. 6 et 8). Le bord droit est presque rectiligne et se continue avec le bord correspondant du cœur ; le bord gauche se comporte différemment suivant les cas : s'il s'agit d'un nouveau-né et si le thymus est très volumineux, il masque complètement le bord correspondant du cœur qui disparaît derrière la glande hypertrophiée (fig. 6); si l'on a affaire à un enfant plus âgé, et surtout si le thymus est moins volumineux, le bord gauche, convexe en dehors, rejoint à un niveau variable le bord correspondant du cœur, ménageant avec lui une *encoche* ouverte en dehors sur laquelle nous avons déjà insisté et que nous considérons comme une des caractéristiques morphologiques de l'ombre thymique (fig. 8). Ainsi, tant par sa forme que par ses rapports et ses caractères d'intensité, l'ombre de l'hypertrophie thymique possède une individualité bien déterminée.

Tout autre est l'apparence de l'ombre ganglionnaire rétrosternale, et, si souvent un élargissement du segment supérieur de l'ombre médiothoracique d'origine ganglionnaire peut, à l'écran, faire songer à une hypertrophie thym'que, cette confusion ne résiste pas à un examen approfondi ; une bonne épreuve radiographique soulignera généralement les dissemblances des deux images radiologiques. Les ombres ganglionnaires, en effet, tant dans leur localisation haute que dans les autres, sont irrégulières, d'intensité hétérogène, distinctes de l'ombre cardiaque dont on saura toujours les détacher ; leurs contours sont irréguliers, souvent polycycliques ou diffus ; leurs limites sont imprécises. Par tous ces caractères, l'ombre due à des adénopathies rétrosternales (fig. 9) se distinguera en tous points de l'ombre thymique.

Cette distinction était d'une importance capitale lorsque le traitement de l'hypertrophie du thymus était exclusivement chirurgical.

Mais actuellement, après les études de Regaud et Crémieu, les observations de Weill et Péhu, de Ribadeau-Dumas et Albert Weil, la radiothérapie, tentée par nous pour la première fois en France en 1910, semble réaliser le traitement de choix de l'hypertrophie du thymus ; et, s'il est vrai que l'irradiation roentgénienne des ganglions trachéo-bronchiques est susceptible de devenir une méthode thérapeutique efficace, la différenciation des deux affections aura une portée pratique moindre.

Il n'est cependant pas inutile de chercher les limites de similitude et de dissemblance entre les deux affections.



Adénopathie haute ou rétrosternale. Élargissement de la partie supérieure de l'ombre médi-thoracique par des ombres ganglionnaires (fig. 10).

La radiothérapie des ganglions trachéo-bronchiques. — Encouragés, d'une part, par les

résultats obtenus sur l'hypertrophie du thymus, d'autre part, par l'efficacité remarquable de la radiothérapie dans les adénites tuberculeuses superficielles, depuis deux ans déjà nous avons tenté l'irradiation roentgénienne des adénopathies médiastines.

Nous nous sommes particulièrement adressés aux cas où le volume des ganglions représente un danger de compression pour les organes voisins.

Dans nos trois premiers cas, nous avons obtenu pour des accidents continus une régression parallèle, mais lente, des troubles fonctionnels (dyspnée, tirage, cornage, cyanose) et des ombres ganglionnaires. Ayant vu des améliorations semblables sous l'influence des traitements habituels, nous n'avons pas osé établir sûrement une relation de cause à effet entre notre traitement et l'amélioration constatée. Aussi est-ce avec beaucoup de réserves que nous avons rapporté ces premiers résultats à la Société de Pédiatrie en octobre 1912 et à la Société de l'Internat deux mois plus tard.

Cependant nous avons continué nos recherches et observé deux cas qui nous ont paru plus probants, la rétrocession des accidents ayant été plus rapide ; ces deux observations ont été rapportées par M. Pradal (1) dans sa thèse.

Et nous avons été très heureux de voir récemment Ribadeau-Dumas et Albert Weil (2), à la Société de Pédiatrie, apporter, par un cas particulièrement convaincant, la confirmation de l'efficacité possible de la radiothérapie dans le traitement des adénopathies médiastines de l'enfance. Les cas, à l'heure actuelle, ne sont pas assez nombreux pour entraîner la conviction ; mais, en raison de l'innocuité de cette méthode thérapeutique, nous croyons devoir en conseiller l'usage chaque fois que, chez un jeune enfant, le volume des masses ganglionnaires est susceptible de donner lieu à des accidents de compression menaçants (3).

(1) PRADAL, L'adénopathie trachéo-bronchique chez l'enfant (*Thèse de Montpellier*, juillet 1913).

(2) RIBADEAU-DUMAS et ALBERT WEIL, *Société de Pédiatrie*, octobre 1913.

(3) D'ŒLSNITZ, La radiothérapie de l'adénopathie trachéo-bronchique (*Archives médico-chirurgicales de province*, septembre 1913).

ACTUALITÉS MÉDICALES

La Radium-Emanation et le Thorium X en thérapeutique, d'après le Prof. Lazarus, de Berlin (1).

On sait que les corps radioactifs de poids atomique très élevé (radium, *thorium X*, actinium X) sont particulièrement instables et que, tout en rayonnant leurs particules α, β, γ, ils se transforment partiellement en corps de poids atomique moins élevé. Un des stades de cette dégradation est représenté par la *radium-émanation*, la thorium-émanation, etc.; au stade terminal correspondent des sédiments métalliques non actifs.

La radium-émanation est un corps volatile que l'on peut préparer en chauffant un sel radique mais qui existe aussi à l'état naturel (on en trouve des traces dans certaines eaux minérales et dans l'atmosphère voisine de leur source). Elle donne uniquement des rayons α, peu pénétrants. En raison de son instabilité, on dit qu'elle a une durée vitale; en fait, elle se détruit de 50 p. 100 en quatre-vingt-quatre heures.

La durée vitale du thorium X est sensiblement la même (87 h. 6) ; toutefois celle de son émanation n'est que de 54 secondes. D'un ordre tout différent est la durée vitale du radium, puisqu'on l'évalue à 1760 ans.

Les corps radio-actifs ionisent les gaz (en ions positifs et ions négatifs) : on peut donc les mesurer au moyen de l'électromètre. On exprime la mesure, soit en unités électro-statiques (d'intensité), soit en millièmes d'unités (*Unité Mache* des Allemands)

C'est en Allemagne qu'ont eu lieu les premières applications thérapeutiques de la radium-émanation. On l'a utilisée en ingestion et surtout en inhalation dans des *émanatoriums* dont le nombre s'est rapidement multiplié. Toutefois, comme la plupart de ces émanatoriums captent l'émanation naturelle, ils ne peuvent la fournir qu'à dose homéopathique. Lazarus a été l'un des premiers à s'élever contre « ces cabines d'inhalation qui ne peuvent même pas garantir 8 unités Mache par litre d'air », alors qu'il serait nécessaire d'en utiliser un minimum de 500 à 1 000, sous peine de ne disposer que d'un « joujou thérapeutique » (Von Noorden).

D'autre part, les travaux personnels de Lazarus sur les corps radioactifs (actinium et thorium X) ont établi qu'à côté de leurs analogies physiques ces corps avaient des propriétés kinétiques et biologiques comparables à celles de la famille du radium. C'est ainsi que l'on obtient l'*auto-photographie*, à travers un papier noir, d'une souris qui a reçu une injection intraveineuse d'actinium X. Celui-ci se fixe surtout dans le squelette, l'intestin, le foie ; on peut de même avoir l'autophotographie du tibia d'un malade atteint d'anémie pernicieuse, après ingestion ou injection sous-cutanée de petites doses d'actinium X (50 un. él. stat.); on peut enfin réaliser des intoxica-

(1) Die Therapie mit radio-aktiven Stoffen (*Congrès de physiothérapie de Berlin*, 29 mars 1913).

tions mortelles chez de jeunes chiens soumis à de fortes doses d'actinium X (diathèse hémorragique, hyperactivité médullaire, altérations du rein et de l'intestin).

Dans une récente communication, LAZARUS a proposé de substituer, au point de vue thérapeutique, le thorium X à la radium-émanation.

Les émanations du thorium et de l'actinium qui se dégradent presque instantanément ne sont pas utilisables. De même, une grande partie (9/10) de la radium-émanation est éliminée par l'expiration sans être utilisée. Il n'en est pas ainsi quand on emploie de sels radioactifs solubles comme le thorium X qui s'accumulent dans le foie et la moelle, accumulation qui serait plus dangereuse avec les sels de radium, étant donnée leur longévité. A un autre égard, la dose de sel de radium capable de modifier la formule sanguine, pour un sujet de 70 kilogrammes, est d'un tiers à deux tiers de milligramme de rad. (1 à 2 millions, Un. Mache) d'un prix de revient de 130 à 250 marks ; on obtient le même résultat avec une dose de thorium qui coûte 20 fois moins. (1/500 000 de milligramme).

En somme, le coefficient d'utilisation du thorium est meilleur, chaque dose de thorium -émanation qu'il libère au sein de l'organisme se dégageant elle-même, avec émission de rayons α, dans le temps qu'il lui faudrait pour parcourir la circulation (54 secondes). Lazarus rapproche l'efficacité de ces doses infinitésimales de celle de l'adrénaline et du platine colloïdal à doses également infimes ; il insiste aussi sur le fait que les doses thérapeutiques et toxiques sont plus rapprochées pour le thorium que pour le radium.

De ces avantages et de ces infériorités, Lazarus conclut aux indications respectives suivantes :

1° *Doses radio-actives fortes* (leucémie sans altération des érythrocytes, pseudo-leucémie, lymphadénie, splénomégalie, sarcome). Il ne peut être question que du thorium X, de préférence sous la forme d'injection intraveineuse, goutte par goutte (une forte *salve* de 1000 un. élec. stat. en 1 centimètre cube). Il est indispensable de contrôler la formule sanguine. Eventuellement, on répétera l'injection au bout de dix jours et jamais plus de 4 fois. Par voie sous-cutanée, on ne dépassera pas 300 un. él. st. L'ingestion est moins efficace.

2° *Doses radio-actives moyennes* (obésité, arthrite déformante et chronique, processus torpides où l'indication est d'exciter énergiquement le métabolisme) : 200 à 300 un. élec. stat. de thorium X en injection sous-cutanée ou péri-articulaire, ou encore en ingestion, dans un litre d'eau. Renouveler la dose tous les quatre jours, avec contrôle du sang, pendant deux à quatre semaines.

3° *Doses radio-actives faibles* (stimulation de l'activité du sang et des échanges, action des rayons α sur les enzymes) : 50 un. élec. stat. de thorium, ou de 3 à 5 000 un. Mache de radium-émanation par jour sous forme de boissons ; quatre à six semaines de cure, une, deux ou trois fois par an.

D'après certains auteurs, les cures à doses faibles de thorium, ou encore de radium-émanation seraient indiquées dans la goutte, les myalgies, névralgies, les crises tabétiques, l'asthme, la sénilité, l'impuissance, l'achylie, l'anémie pernicieuse quand la moelle est susceptible de régénération. On prescrirait de 20 à 50 un. elec. stat. de thorium en ingestion, pendant des semaines (Flesch, Keetman).

Dans l'anémie pernicieuse, Von Noorden donne la préférence aux sels de radium (1/10 de milligramme). La goutte et le rhumatisme, très sensibles à l'action du radium, exigent une prudence extrême. On administrera donc une dose d'essai de 10 à 30 un. élec. stat. et on surveillera la réaction pendant deux ou trois jours.

En somme, dans les cas où des doses faibles sont indiquées, avec un usage régulier pendant plusieurs semaines, c'est la radium-émanation qui sera préférable, étant plus économique, pouvant être transportée dans un petit flacon de poche et garantissant une dose quotidienne constante. Le thorium dont 20 p. 100 sont déjà transformés en vingt-quatre heures ne se prête pas à des transports éloignés.

Enfin, on peut combiner le thorium X à la radium-émanation, ainsi que le radiothorium, en applications externes (névralgies, arthrites douloureuses).

La thoriumthérapie aura donc sa place à côté de la radiumthérapie, de la photothérapie à l'égard de laquelle elle sensibiliserait l'organisme (Neubergs), et enfin à côté des rayons X qui eux aussi ionisent l'air, agissent sur les organes hématopoïétiques, produisent l'hyper, puis l'hypoleucocytose et augmentent les décharges d'acide urique. DETRÉ.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 30 janvier 1914.

Traitement des hémorragies intestinales par le chlorhydrate d'émétine. — MM. JOSUÉ et F. BELLOIR ont employé avec succès l'émétine dans quatre cas de fièvre typhoïde, un cas de paratyphoïde A et un cas d'hépatite alcoolique avec hémorragies intestinales. L'émétine peut être employée à la dose de deux centigrammes dans les hémorragies légères, de trois à quatre centigrammes dans les graves. Il n'y a aucune contre-indication.

M. SICARD a essayé l'émétine dans deux cas de maladie de Basedow. Les résultats furent bons.

A propos d'un cas de mort après le 606. — Pour M. LÉON BERNARD, le malade de M. Joltrain avait de l'insuffisance surrénale aiguë. Il faut la dépister chez les malades à qui on doit injecter du 606.

Pour M. MILIAN, les malades qui supportent mal le salvarsan ont une baisse notable de la tension artérielle.

M. BRAILLON a fait du salvarsan à un sujet atteint de maladie d'Addison et de syphilis. Le salvarsan a été bien supporté. Le malade mourut plus tard, et à l'autopsie on constata une tuberculose des capsules surrénales.

M. JOSUÉ rappelle combien la tension artérielle, chez les hypertendus surtout, se modifie d'un moment à l'autre sous l'influence de causes minimes.

Réactions méningées au cours de la tuberculose. — M. BARBIER rapporte le cas d'un enfant de 8 ans ayant une pleurésie avec une poussée aiguë de tuberculose pul-

monaire. En même temps, réaction méningée. L'enfant fit sa convalescence, puis les mêmes phénomènes réapparurent ; enfin un zona se déclara. M. Barbier est d'avis, chez les enfants ayant des réactions méningées au cours d'une tuberculose, de ne proposer ni cure marine ni cure d'altitude.

Traitement bio-kinétique des engelures. — MM. Lucien Jacquet et Debat obtiennent l'amélioration immédiate, puis la guérison rapide des engelures graves, ulcéreuses, par la méthode bio-kinétique. Cette méthode comporte : 1° la suppression complète ou relative des irritations externes ou internes : froid, lavages irritants viciations fonctionnelles et générales ; 2° la mobilisation active des poignets, des mains et des doigts, en élévation forcée, faite à fond, pendant cinq minutes, toutes les heures si possible, huit fois par jour au moins, le patient commodément accoudé au rebord d'un lit par exemple. Éviter, dans l'intervalle des reprises, de tenir les mains basses. Pour les pieds, mêmes manœuvres, avec séjour prolongé ou permanent au lit ou à la chaise longue.

Syndrome hémorragique tardif de la fièvre typhoïde. — Transfusion sanguine. — MM. Braillon et Bax (d'Amiens) ont observé, à la fin d'une fièvre typhoïde bénigne, des hémorragies multiples et abondantes. Une tranfusion sanguine, faite par le Dr Caraven, n'eut pas d'action durable sur la marche des accidents. La guérison survint brusquement au bout de huit jours, alors que la situation paraissait désespérée.

Les troubles de la fonction biliaire dans la cirrhose alcoolique. — MM. A. Brault et H. Garban ont établi qu'il existait, au cours de toute cirrhose alcoolique, indépendamment de toute complication, un certain degré de rétention biliaire qui peut, selon son intensité, revêtir toutes les modalités cliniques. Les auteurs sont d'avis que cette rétention est liée à un trouble fonctionnel de la cellule hépatique.

Le traitement métallique d'origine cardiaque dans le pneumothorax du côté gauche, par M. L. Galliard. — Il faut se garder de confondre avec le retentissement métallique des bruits du cœur, phénomène banal, le tintement métallique vrai, synchrone aux contractions ventriculaires, qui est très rare, signalé dans le pneumo-péricarde, mais qui n'appartient guère, en réalité, qu'au pneumothorax gauche.

De l'existence fréquente d'une baciliémie terminale chez les tuberculeux pulmonaires. Valeur de l'inoculation au cobaye d'un fragment d'organe. — MM. Ameuille et Léon Kindberg, au cours de 24 autopsies consécutives, ont, dans le service du Dr Rist, pratiqué 110 inoculations au cobaye de fragments d'organes divers, rein, muscle, peau, hypophyse, caillot cardiaque, etc... Si l'on excepte les cas où les animaux moururent dans des délais trop rapides (29 fois), l'inoculation fut positive dans 77, 7 p. 100 des cas. La précocité des prélèvements, la technique rigoureuse qui fut suivie, les résultats d'inoculations faites avec des cas témoins permettent d'écarter les causes d'erreur habituelle ; il s'ensuit donc tout d'abord qu'il est hasardeux, sur la seule constatation d'inoculation au cobaye, de tirer une conclusion sur la nature tuberculeuse ou non des lésions d'apparence banale, qu'un parenchyme peut présenter.

Pour les auteurs, ces faits, rapprochés de quelques observations ,permettent de conclure qu'il existe souvent une dissémiuation bacillaire terminale. Selon l'état de sensibilité d sujet tuberculeux vis-à-vis du bacille de Koch, cette bacillémie peut n'entraîner aucune conséquence, ou, au contraire, être la cause de l'agonie. Parfois, seules des lésions aiguës des organes trahiront les réactions « allergiques » du malade (mort rapide inattendue de certains tuberculeux) ; parfois il existera certains symptômes cliniques, par exemple : une néphrite aiguë terminale, souvent à forme hémorragique.

Pasteur Vallery-Radot.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 31 janvier 1914.

Comparaison de l'azote uréique et de l'azote dosé par l'hypobromite dans le sérum. — MM. Achard et Feuillée ont constaté des écarts très variables en dosant l'azote du sérum comparativement par le réactif de Millon qui ne dose guère que l'urée et par l'hypobromite de soude qui dose en outre d'autres corps non uréiques. Dans certains cas où l'écart ne dépassait pas 0gr,10 p. 1 000, l'azotémie restait au-dessous de 0,50 par l'hypobromite. Par contre, les écarts supérieurs à 0,50 correspondaient à des cas d'azotémie forte, de 0gr,83 à 8gr,77 p. 1 000 par l'hypobromite, et les écarts supérieurs à 1 gramme ne se sont rencontrés que chez les malades dont l'azotémie était d'au moins 1gr,80 par l'hypobromite.

Dans le liquide céphalo-rachidien, l'écart peut être notablement moindre. Des résultats semblables ont été constatés chez le chien normal et chez le chien rendu anémique par ligature des pédicules rénaux.

Ces faits montrent bien que les corps azotés non urémiques sont retenus en même temps que l'urée.

Si donc le rapport de ces corps à l'urée peut ne pas s'élever ou même peut s'abaisser en cas de rétention, par contre la différence absolue s'accroît. Or, c'est celle-ci qui indique le degré de leur rétention et qui peut donner des renseignements sur le dommage qui en résulte pour l'organisme, ces corps azotés non uréiques étant plus toxiques que l'urée.

D'autre part, dans les urines, les deux procédés de dosage ne donnent en général que très peu d'écart. Il en résulte que, si le chiffre de l'azotémie est très élevé, la valeur de la constante peut être majorée quand on a fait le dosage de l'urée dans le sérum par l'hypobromite. Si cette majoration n'a pas d'inconvénients en pratique quant au pronostic de l'urémie, c'est peut-être une des raisons pour lesquelles, en cas d'hyperazotémie prononcée, la valeur excessive de la constante ne paraît pas toujours correspondre au degré réel de l'imperméabilité rénale.

Traitement de la paralysie générale par des injections de sérum sous la dure-mère cérébrale. — MM. Levaditi, A. Marie et de Martel ont modifié la technique de leur méthode de traitement de la paralysie générale. Au début de leurs recherches, ils injectaient sous la dure-mère 10 centimètres cubes de sérum d'un lapin qui avait reçu par voie intraveineuse, une à deux heures avant la saignée, 0gr,07 de salvarsan par kilogramme. Ce sérum renfermait exclusivement du salvarsan ou des dérivés du 606. Il était indiqué de traiter les paralytiques généraux, non seulement avec le sérum salvarsanisé, mais encore avec un sérum renfermant en plus du 606 des anticorps antispirillaires spécifiques. Dans ce but, les auteurs ont eu recours à des lapins porteurs de gros chancres syphilitiques qu'ils guérissaient de leurs lésions au moyen d'une injection préalable d'arsénobenzol. Quelque temps après la guérison, alors que l'antigène spirillaire s'était résorbé et que l'organisme fabriquait des anticorps, ils ont pratiqué une nouvelle injection de 606.

(0gr,07 par kilogramme d'animal) et ils ont recueilli le sérum qui a servi à traiter des paralytiques généraux.

Comparaison des différents modes d'immunisation. — M. Briot, immunisant par différentes voies des animaux contre la présure, a constaté que la voie intrapéritonéale par doses faibles journalières se montrait la meilleure. L'auteur a également obtenu l'immunisation avec des mélanges antiprésure-présure et avec de la présure chauffée. C'est dire que des liquides inactifs au point de vue diastasique ont été capables d'immuniser les animaux et de provoquer l'apparition de l'antidiastase dans le sérum.

Suppression constante par l'atropine du réflexe oculo-cardiaque, par le Dr A. Mougeot (de Royat). — Le sulfate d'atropine en injections sous-cutanées atténue le réflexe oculo-cardiaque à la dose d'un demi-milligramme ; il le supprime toujours à la dose d'un milligramme et demi chez la femme, de 2 milligrammes chez l'homme. Ce phénomène peut être enregistré, aussi bien chez les sujets normaux et chez les cardiaques à réflexe oculo-cardiaque normal que chez les dyspeptiques à réflexe normal, ou exagéré. Il se manifeste également chez les sujets qui réagissent par une accélération du pouls à la compression des globes oculaires. Le réflexe oculo-cardiaque semble donc emprunter le nerf pneumogastrique comme voie centrifuge.

E. Chabrol.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 3 février 1914.

Rapports. — M. Grimbert donne lecture d'un rapport général sur le service des eaux minérales de la France pendant l'année 1913.

M. Meillere donne lecture d'un rapport sur des demandes en autorisation d'eaux minérales.

Discussion du rapport de M. Netter relatif aux mesures spéciales de prophylaxie à prendre dans la France continentale à l'égard de la lèpre. — M. Gaucher fait remarquer que dans son rapport de 1912 sur les épidémies il a demandé, le premier en France, que des mesures spéciales de prophylaxie fussent prises à l'égard de la lèpre. Il convient de distinguer entre les trois catégories suivantes de lépreux : 1° les lépreux autochtones, notamment ceux du département des Alpes-Maritimes, atteints d'une lèpre très peu virulente ; 2° les lépreux français ayant contracté la lèpre aux colonies et les lépreux originaires des colonies habitant en France ; 3° les lépreux étrangers qu'il convient d'empêcher d'entrer chez nous.

L'Académie renvoie à la commission pour un examen plus approfondi de la question.

Notice sur la classe des associés libres, son passé, son présent, son avenir. — Communication de M. Lereboullet.

Traitement opératoire de la cataracte zonulaire. — M. de Lapersonne estime, en raison de l'impossibilité qu'il y a à séparer de la cristalloïde antérieure les couches superficielles testées transparentes, que l'opération de la cataracte zonulaire, une des formes de la cataracte congénitale, doit être faite en plusieurs séances; deux et quelquefois trois interventions successives sont nécessaires.

Élection. — M. Babinski est élu dans la section de pathologie médicale par 75 voix sur 76 votants.

J. Jomier.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 26 janvier 1914.

A propos des vaccins antigonococciques. — M. E. Roux annonce à l'Académie que MM. Mayoral et Pérez Grande, de Madrid, estimant que dans l'uréthrite blennorragique interviennent des microbes associés au gonocoque, ont, comme MM. C. Nicolle et Blaizot, mais antérieurement à ces auteurs, préparé un vaccin contenant plusieurs espèces bactériennes.

Sucre protéidique du plasma sanguin. — MM. Henri Bierry et Albert Ranc relatent en une note présentée par M. A. Dastre une série de recherches d'où ils concluent à l'existence dans le plasma sanguin des divers animaux de sucre engagé en combinaison, dont la présence ne peut être manifestée qu'après rupture de la liaison qui dissimule sa fonction aldéhydique. Tandis que les substances protéiques extraites des divers organes donnent naissance à des pentoses, les albuminoïdes sanguins fournissent du glucose par hydrolyse. Ce sucre protéidique peut être considéré comme un des termes de passage des substances albuminoïdes aux hydrates de carbone.

J. Jomier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 28 janvier 1914.

Ablation chirurgicale d'une tumeur du foie. — M. Témoin, de Bourges, rapporte l'observation d'un malade opéré par lui en 1912 et qui présentait une tumeur hépatique qui se présentait cliniquement comme un cancer. Il pratiqua l'ablation de cette tumeur en faisant une véritable résection large du foie suivie d'hémostase. La tumeur occupait le lobe droit et avait les dimensions d'une tête de fœtus environ. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une tumeur bénigne, renfermant de grands îlots de nécrobiose et peu de cirrhose, d'origine vraisemblablement inflammatoire.

M. Walther rappelle un cas personnel d'ablation de tumeur bénigne du foie pesant 580 grammes. Il s'agissait de cirrhose nodulaire.

Rupture traumatique de l'uretère. — M. Legueu rapporte l'observation d'une femme de 30 ans, porteuse de pain, qui, en faisant un chute au moment où elle montait en voiture, fut violemment traumatisée par une roue, qui heurta son flanc gauche. On dut la ramener chez elle où elle eut presque immédiatement une hématurie. De plus une tuméfaction se développa progressivement dans le flanc droit et devint au bout de vingt jours si volumineuse qu'on dut la ponctionner. On en retira un liquide composé d'urine et d'un peu de sang. La poche fut ainsi vidée, mais se remplit de nouveau en huit jours.

On pratiqua alors le cathététisme des uretères qui montra que l'uretère droit était brusquement interrompu près de son extrémité supérieure et ne donnait pas d'urine.

On pratiqua alors l'opération par voie lombaire qui montra un début d'hydronéphrose et une rupture complète de l'uretère à son extrémité supérieure.

L'auteur ne connaît personnellement aucun autre cas de rupture complète de l'uretère constatée à l'opération ou à l'autopsie et n'en a trouvé que 4 cas dans la littérature.

Le drainage translunaire dans les arthrites purulentes du poignet. — M. Chaput. — « Pour remédier aux inconvénients de l'arthrotomie simple et de la résection large du poignet, je conseille d'enlever le semi-lunaire par une incision dorsale, d'inciser la paume et de passer un drain antéro-postérieur à travers le poignet ; si les tendons fléchisseurs sont sphacélés, vous les réséquerez.

J'ai fait 5 fois cette opération; dans tous les cas, l'infection articulaire a été enrayée ; dans un cas, un phlegmon diffus profond et gangréneux de l'avant-bras a nécessité l'amputation ; dans un second cas, la septicémie gangréneuse remontant jusqu'à l'épaule a emporté la malade; dans les trois autres cas, la guérison a été obtenue malgré des lésions énormes et le membre a été conservé. »

L. Dufourmentel.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

7500-14. — Corbeil. Imprimerie Crété.

CLINIQUE MÉDICALE DE L'HOTEL-DIEU

MAL SOUS-OCCIPITAL SYPHILITIQUE (1)

PAR

le Professeur A. GILBERT.

Messieurs,

Je vous présente un homme, âgé de quarante-deux ans, garçon de bureau dans une grande administration, qui est atteint de mal de Pott sous-occipital syphilitique.

Chez cet homme, la maladie a débuté véritablement, le 15 octobre dernier, il y a trois mois. Il venait de terminer sa besogne du matin, avait

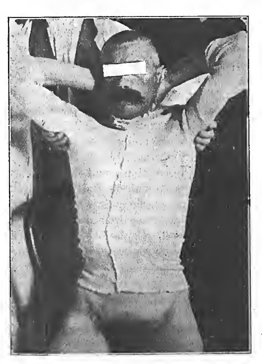


Fig. 1.

fermé la porte du bureau auquel il est attaché, et descendait tranquillement l'escalier de son administration, se dirigeant vers le restaurant où il prend ses repas, lorsque tout à coup il perçut, dans la région de la nuque, un violent craquement accompagné d'une forte douleur ; il eut le sentiment que sa tête échappait de ses épaules et tombait en arrière. D'un mouvement rapide, il la saisit de ses deux mains sous l'occiput, et c'est dans cette position que, saint Denis d'un nouveau genre, il continua de descendre l'escalier.

Déjà auparavant, en novembre 1911, tandis qu'il tournait une manivelle actionnant un monte-charge, notre malade avait été pris d'une brusque douleur de nuque analogue, moins vive cependant, avec léger craquement ; tout avait disparu au bout de deux heures ; mais, depuis lors, il n'avait cessé de ressentir, par intermittences, des douleurs dans la nuque et dans l'épaule gauche ; il avait éprouvé de la raideur du cou et de la difficulté à mouvoir la tête à gauche.

Suivons-le à nouveau, en cette fin de matinée du 15 octobre dernier. Il descendit marche à marche l'escalier de l'administration, entra dans la loge du concierge et là, épuisé, ne pouvant plus soutenir sa tête de ses mains, il demanda aide ; un de ses camarades le relaya dans sa tâche, puis fit chercher une voiture et le reconduisit jusqu'à son domicile, rue Saint-Antoine. Un médecin appelé porta le diagnostic de méningite et lui conseilla d'aller à l'hôpital.

Notre malade se présentait à l'Hôtel-Dieu, six jours après le début de l'accident, le 22 octobre.

Lorsque je l'examinai, immédiatement après l'entrée, il était couché sur le dos, le chef absolument figé sur les épaules. Je lui ordonnai divers mouvements de la tête, mouvements de flexion, d'extension, de rotation ; il se montra incapable d'en accomplir aucun. Par contre, son regard très mobile faisait contraste avec cette immobilité.

Je lui ordonnai de s'asseoir ; sa figure s'angoissa aussitôt ; il répéta le mouvement qu'il avait fait au début de l'accident, croisa ses deux mains, bord cubital en haut, bord radial en bas, derrière la nuque, et puis réclama assistance ; on put, dans ces conditions, soulever d'un bloc le tronc et la tête. Une fois assis, il n'en voulut pas moins que sa tête fût constamment et rigoureusement soutenue, soit par ses propres mains, soit à leur défaut par celles d'un aide.

A ce moment, il se plaignait de douleurs extrêmes, dont le centre d'irradiation était la partie toute supérieure de la nuque, immédiatement au-dessous de l'occiput, et qui se propageaient, d'une part vers le crâne, d'autre part en arrière du cou, le long de la colonne cervicale et jusque dans l'épaule gauche. Ces douleurs ne s'accentuaient pas notablement, le soir et la nuit. Elles étaient accrues par le moindre mouvement qu'il essayait de faire, par le moindre attouchement de la région ; c'étaient alors de grands déchirements.

Le malade éprouvait, en outre, de la gêne de la déglutition, même pour la salive.

(1) Leçon du 25 janvier 1913, recueillie par M. Jomier, chef de clinique.

L'inspection du cou et de la nuque ne révélait cependant que peu de phénomènes anormaux. La tête était légèrement inclinée sur l'épaule droite ; les muscles cervicaux des divers plans, notamment les scalènes, les trapèzes dans leur portion cervicale, les sterno-cléido-mastoïdiens, étaient dans un état de contracture, de raideur douloureuse qui s'étendait aux masséters et causait la dysphagie.

L'examen du pharynx ne décelait rien de spécial, ni par la vue, ni par le toucher : aucune saillie anormale de l'une ou l'autre vertèbre cervicale ne se dessinait sur la paroi postérieure de celui-ci. L'exploration par l'index était rendue difficile d'ailleurs par le trismus, et par l'impossibilité où se trouvait le malade de renverser la tête en arrière.

Dans le décubitus dorsal, la tête reposant sur l'oreiller, on sentait au-dessous de l'occipital une saillie, mais qui répondait à l'apophyse épineuse de l'axis, physiologiquement plus proéminente que les suivantes.

La palpation des autres régions du cou ne montrait l'existence d'aucune adénopathie, aucun indice de collection purulente, aucun empâtement.

On constatait un léger état fébrile : 38°,4 avaient été atteints le soir de l'entrée ; le matin de mon examen, le thermomètre marquait 38° ; à diverses reprises, ensuite, pendant quelques jours, il monta à 38° et au delà, puis la température s'atténua et, par dégradations successives, au bout de trois semaines, rejoignit la normale.

Le pouls était un peu accéléré, battant entre 76 et 80 fois à la minute.

Il existait de l'anorexie et de la constipation. Rien d'anormal n'était à signaler du côté du foie, ni des reins, ni des poumons. Les réflexes rotuliens des deux côtés étaient légèrement exagérés ; mais à ce trouble nerveux ne s'en ajoutait aucun autre, ni moteur, ni sensitif.

Quand je vous aurai signalé un certain degré d'amaigrissement, j'aurai terminé, pour ainsi dire, l'étude clinique de notre malade.

***

Eh bien, Messieurs, en présence de ces symptômes, il n'était pas douteux que nous eussions affaire à un cas de *mal de Pott sous-occipital.*

Le diagnostic de *méningite* était insoutenable, eu égard, notamment, à l'absence de vomissements, de constipation et à l'existence de la sensation si particulière de craquement et de chute de la tête. Je n'avais eu à y penser que parce qu'il avait été porté en ville.

Je ne pouvais pas non plus songer à un *rhumatisme vertébral cervical* qui n'aurait pas expliqué le début si spécial des accidents par un craquement avec sensation de chute de la tête.

Je cite ici pour mémoire le *torticolis* d'une part, d'autre part la *fracture* et la *luxation* de la colonne cervicale, fracture et luxation pour lesquelles un traumatisme doit nécessairement intervenir.

***

Vous savez, Messieurs, ce qu'il faut entendre par mal de Pott sous-occipital. Vous savez qu'il s'agit là d'une modalité du mal de Pott localisée aux deux premières vertèbres cervicales, l'*atlas* et l'*axis*, ainsi qu'à leurs articulations.

Le processus tuberculeux, en frappant les vertèbres, en détermine la destruction, d'où des fractures et des luxations spontanées dont la conséquence peut être la compression de la moelle épinière adjacente ou du bulbe rachidien.

D'autre part, le travail pathologique peut se propager aux méninges rachidiennes, notamment à la dure-mère, d'où une pachyméningite tuberculeuse avec ses conséquences possibles, notamment la compression de la moelle.

J'ai fait apporter du Musée Dupuytren trois pièces de mal de Pott sous-occipital qui serviront d'illustration à cette leçon.

Si le mal de Pott véritable est de nature tuberculeuse, il existe aussi un mal de Pott ou, si on préfère, un pseudo-mal de Pott syphilitique, et celui-ci, de même que le mal de Pott tuberculeux, est susceptible de se localiser sur l'atlas et l'axis, ainsi que sur leurs articulations, réalisant un mal de Pott ou un *pseudo-mal de Pott sous-occipital syphilitique.*

Dans ce type morbide, le tubercule est remplacé par la gomme. Au lieu que ce soit le tubercule qui produise la carie vertébrale, c'est la gomme qui est en cause. Mais les conséquences, eu égard aux fractures spontanées, aux luxations et à la pachyméningite, eu égard à l'atteinte secondaire de la moelle épinière et du bulbe, sont identiques.

Il existe donc une analogie remarquable entre les lésions du mal sous-occipital ou pseudo-mal syphilitique et celles du mal tuberculeux.

C'est, il y a une trentaine d'années, en 1879, que, pour la première fois, le professeur Verneuil, à la clinique chirurgicale de la Pitié, démontrait, avec pièces et coupes histologiques à l'appui, l'existence du mal de Pott syphilitique. Bientôt après, en 1881, le professeur Fournier inspirait la thèse de son élève Lévot sur les lésions syphilitiques du rachis (1). Plus près de nous, en 1903,

(1) Lévot, Des lésions syphilitiques du rachis (Thèse de Paris, 1881).

Feltgen, élève de Froelich, de Nancy, consacrait sa thèse inaugurale à l'étude de 24 cas de mal de Pott syphilitique, dont 16 frappaient la région cervicale (1). Enfin Gaspais, en 1912, faisait dans ce service même, et sous mon inspiration, une thèse sur le mal de Pott sous-occipital syphilitique, thèse dans laquelle 12 cas sont rapportés (2). Il mettait en évidence l'affinité des lésions spécifiques pour la région cervicale, affinité déjà mise en relief dans un travail de Ziesche qui, sur les 88 cas de mal de Pott syphilitiques relatés, en notait 61 pour la région cervicale (3).

***

Revenons, Messieurs, à notre malade. Après avoir reconnu chez lui l'existence d'un mal sous-occipital, il fallait aller plus loin et déterminer la variété à laquelle nous avions affaire, à savoir si ce mal de Pott était vrai ou faux, s'il était de nature tuberculeuse ou syphilitique. Il y avait un intérêt majeur à préciser ce diagnostic, étant donné que le traitement est absolument différent dans l'un et l'autre cas, et pareillement le pronostic.

Eh bien ! Messieurs, le mal sous-occipital, tel qu'il se présente ici, ne permet pas, par soi-même, d'en fixer l'étiologie, tellement le mal syphilitique peut ressembler au tuberculeux.

Reprenons, si vous le voulez bien, par le détail, les diverses catégories de symptômes offerts par notre malade, à savoir les signes fonctionnels, les signes physiques, les signes généraux et concomitants et analysons-les eu égard au diagnostic.

Entre les symptômes fonctionnels se placent au premier plan les douleurs sur la nature et la localisation desquelles je ne veux pas revenir. Sachez du moins que des douleurs semblables s'observent aussi bien dans le mal de Pott tuberculeux que dans le syphilitique. On a signalé comme spéciales à la syphilis en général et au mal sous-occipital syphilitique en particulier des douleurs à apparition vespérale et nocturne. Si, chez notre malade, ce caractère eût existé, nous eussions pu en faire état pour le diagnostic ; mais il n'en était rien.

Prenons la dysphagie. Celle-ci existe aussi bien dans l'une et l'autre variétés de mal sous-occipital, avec exactement les mêmes caractères.

De même en est-il pour l'impotence fonctionnelle.

Voyons l'attitude, si vous le voulez bien. Dans la thèse de Gaspais, on peut lire que, d'après Lévot, le fait de tenir la tête entre les mains serait caractéristique de la syphilis. Mais Lévot n'a rien écrit de semblable. Ce qu'on lit dans sa thèse, c'est que la position en question se rattache à la carie des premières vertèbres cervicales, que celle-ci soit de nature tuberculeuse ou qu'elle soit de nature syphilitique. Eh bien ! en ce qui me concerne personnellement, je ne suis pas loin de me ranger à l'opinion de Lévot. Et, je ne sache pas, en effet, que pareille attitude ait été observée dans d'autres états pathologiques que le mal sous-occipital. Sans doute, dans les observations elle n'est pas toujours consignée, tant s'en faut ; sur les 12 faits de Gaspais, elle n'est signalée que 4 fois seulement. En tout cas, lorsqu'elle existe, on est en droit de conclure à une carie de la partie supérieure de la colonne cervicale, plus particulièrement à un mal de Pott sous-occipital.

L'attitude prise n'est d'ailleurs pas toujours la même. Je vous ai montré celle de notre malade : mains derrière la nuque soutenant l'occipital ; ce n'est pas là l'attitude la plus fréquente. Le plus souvent, les malades saisissent les deux pariétaux entre leurs mains ou bien disposent une main sous le menton et l'autre, en arrière, sous l'occiput.

Quelle qu'elle soit, l'attitude en tout cas ne permet aucune conclusion relative à la cause du mal de Pott.

Passons aux autres signes physiques : légère inclinaison du haut de la tête à droite, raideur des muscles du cou, craquements ressentis par le malade lui-même. Eh bien ! Messieurs, ces divers symptômes se rencontrent aussi bien dans le mal tuberculeux que dans le syphilitique. Toutefois l'observation physique dans le mal sous-occipital permet quelquefois de saisir des indices pouvant permettre de conclure à l'une plutôt qu'à l'autre cause ; je veux parler des suppurations se produisant, ou pouvant se produire. Celles-ci sont infiniment plus fréquentes dans le mal sous-occipital tuberculeux que dans le syphilitique, et, lorsqu'elles se manifestent, elles donnent lieu, en ce cas, à des fistules intarissables, alors que, dans la syphilis, si une gomme s'ouvre au dehors, la suppuration n'est pas de longue durée et la plaie ne se fistulise pas. Mais, Messieurs, chez notre malade, il n'y a pas trace d'abcès, et de cette absence de suppuration nous ne pouvons déduire aucune conclusion ferme.

Reste, Messieurs, l'état général : notre sujet avait une fièvre légère, des troubles digestifs, notamment de l'anorexie ; il avait maigri et il offrait une légère exagération bilatérale des

(1) Feltgen, Du pseudo-mal de Pott syphilitique (Thèse Nancy, 1903).

(2) Gaspais, Contribution à l'étude du mal de Pott sous-occipital syphilitique (Thèse Paris, 1912).

(3) Ziesche, *Mitteil. aus den Grenzgeb. der Mediz. und Chir.*, Bd. XXII, fasc. 3, 1910, p. 357 à 389, avec 5 figures.

réflexes patellaires. Entre ces divers symptômes, je ne vois guère que la fièvre qui, si elle avait été quelque peu élevée ou tenace, devrait attirer l'attention et faire songer à la tuberculose, la syphilis tertiaire étant en général apyrétique ; mais, fugace et peu marquée comme ici, elle ne doit pas entrer en considération.

Messieurs, j'en aurai terminé avec cette revue critique des symptômes, quand je vous aurai dit un mot du siège du mal. La localisation sous-occipitale, plus fréquente que toute autre dans la syphilis, aurait une grande valeur si la syphilis des vertèbres était aussi commune que la tuberculose de ces os; mais, en raison du nombre beaucoup plus élevé des cas de tuberculose vertébrale, au total peut-être le mal de Pott tuberculeux sous-occipital est-il aussi commun que le syphilitique.

Par conséquent, Messieurs, et en résumé, des symptômes présentés par notre malade ne peut être déduite aucune conclusion en ce qui concerne la nature de sa maladie. Si nous sommes arrivés à penser rapidement et pour ainsi dire d'emblée à la nature syphilitique du mal de Pott, dont il est affecté, ce n'est pas en raison des caractères cliniques particuliers revêtus par celui-ci, mais en raison du terrain sur lequel il s'est développé.

***

Et tout d'abord l'âge du malade, quarante-deux ans, devait nous orienter vers la syphilis. Si la tuberculose de la colonne vertébrale peut se montrer à tout âge, même à quarante-deux ans, même à un âge plus avancé, le fait est cependant exceptionnel. Le mal de Pott tuberculeux est, par excellence, une maladie du jeune adulte, de l'adolescent, plus encore de l'enfant. Au contraire, le mal vertébral syphilitique, dans la plupart des cas, frappe des adultes en pleine maturité et des vieillards. Par conséquent, la survenance d'un mal vertébral chez un sujet ayant dépassé l'âge de la jeunesse doit faire penser à la nature syphilitique de ce mal, plus particulièrement s'il frappe la région sous-occipitale, étant donné que la syphilis vertébrale, d'autre part, offre une prédilection spéciale pour les deux premières vertèbres cervicales.

J'ajoute que, tandis que la tuberculose atteint également les deux sexes, la syphilis frappe plus souvent le sexe masculin. Des 12 observations de Gaspais, 8 ont trait à des hommes, 4 seulement à des femmes, c'est-à-dire que les deux tiers des cas de syphilis vertébrale ressortissent au sexe masculin, un tiers seulement au sexe féminin.

Mais, si nous avons pu conclure à la nature syphilitique du mal sous-occipital chez notre malade, c'est surtout, d'une part, parce qu'il est atteint de syphilis, et d'une syphilis toute spéciale, ayant une particulière prédilection pour le système osseux, et, d'autre part, parce que les investigations les plus minutieuses ne nous ont permis de saisir chez lui aucun signe de tuberculose.

C'est à l'âge de vingt ans, au régiment où il s'était engagé, que notre malade fut atteint de l'accident syphilitique initial. Le chancre, comme presque toujours, eut sa localisation au niveau des organes génitaux ; mais l'accident primitif ne fut suivi ni de roséole, ni de plaques muqueuses, ni d'alopécie, bref d'aucun des symptômes de la syphilis secondaire ; néanmoins le diagnostic de syphilis fut porté et, ainsi que l'histoire ultérieure du malade le démontra, celui-ci était parfaitement judicieux.

Je désire, Messieurs, arrêter votre attention sur ce fait que fréquemment font défaut les accidents secondaires de la syphilis. Vous ne devez pas vous en laisser impressionner outre mesure et vous laisser ainsi aller à une abstention thérapeutique dont les conséquences peuvent être déplorables, d'autant plus que ce sont souvent les syphilis dépourvues d'accidents secondaires qui donnent lieu aux plus graves localisations sur le système nerveux, au tabès et à la paralysie générale.

Chez notre malade, on conseilla un traitement spécifique, sous la forme de sirop de Gibert ; mais, une fois le chancre passé, les accidents secondaires n'étant pas apparus, le malade abandonna tout traitement.

Cinq ans plus tard, il avait vingt-cinq ans, il fut atteint d'une tumeur de l'aine droite, probablement d'un syphilome. Un an après, se produisit le premier accident à détermination osseuse. Une nuit, apparut une douleur au talon gauche, suivie d'un léger gonflement avec rougeur et fièvre peu intense. A ce moment, on diagnostiqua la syphilis du calcanéum et on mit le malade en congé.

A vingt-sept ans, il fut pris d'une deuxième détermination spécifique sur le squelette, d'une ostéite et d'une chondrite de la cloison des fosses nasales. Il remarquait, lorsqu'il se mouchait, que de petites esquilles étaient expulsées. Toutefois la cloison ne perdit pas toute solidité et le nez ne se déforma pas sensiblement ; il ne prit pas l'aspect de nez en lorgnette, mais se dévia seulement vers la droite. Du fait de l'ulcération de la cloison et de la communication des deux fosses nasales, le malade peut aisément enfoncer par l'une quelconque des narines son annulaire tout entier.

Un long intervalle s'écoula ensuite sans acci-

dents ; de vingt-sept à quarante-et-un ans, il ne se manifesta aucun symptôme, mais la syphilis couvait : à ce dernier âge une troisième localisation ostéo-articulaire se produisit, au niveau de l'extrémité interne de la clavicule gauche, qui se tuméfia légèrement. A partir de ce moment l'évolution se précipite : c'est une hyperostose double du frontal qui se produit ; puis c'est l'épine iliaque antéro-supérieure droite qui est touchée ; puis l'extrémité interne de la clavicule gauche ; c'est enfin la poignée du sternum, puis l'occipital, et la neuvième côte gauche.

Comme vous le voyez, l'histoire de la maladie se résume ainsi : apparition, à l'âge de vingt ans, de l'accident primitif ; absence d'accidents secondaires ; puis production échelonnée d'accidents tertiaires multiples, au nombre de dix, dont un seul se localise en dehors des os et neuf sur le squelette. J'étais donc en droit de diagnostiquer, non seulement la syphilis, mais une syphilis à prédilection particulière sur le système osseux.

Notez, Messieurs, l'opposition très nette qui existe entre le secondarisme et le tertiarisme de notre malade, et qui nous ramène à ce que je vous disais tout à l'heure, que les syphilis ou les accidents secondaires font défaut sont souvent celles qui comportent les accidents tertiaires les plus graves.

Pourquoi la localisation élective des accidents sur le système osseux? Je ne puis, à cette question, vous donner aucune réponse satisfaisante. Parmi les divers cas de syphilis, il en est qui diffusent, frappant des tissus et des organes divers, il en est d'autres qui se localisent dans un tissu ou sur un organe. Vous connaissez celles qui se cantonnent au foie. Vous connaissez la localisation d'élection de certaines formes sur la peau ; dans un cas que je voyais récemment, la peau tout entière était atteinte de gommes à leurs diverses phases, de tumeur, d'ulcération, de cicatrisation. Eh bien ! chez notre malade, le terrain d'élection était représenté par le système osseux, et cela en raison de conditions absolument ignorées.

Pourquoi, Messieurs, la syphilis de notre malade s'est-elle montrée si pauvre en accidents secondaires, et si riche en accidents tertiaires? Faut-il supposer qu'il existe une relation entre cette pauvreté et cette richesse ? En fait, l'observation clinique montre que souvent les malades syphilitiques, dont les symptômes secondaires ont été légers ou absents, sont frappés d'accidents tertiaires graves ; de cette particularité, d'ailleurs, nous ne possédons pas l'explication, Mais aussi, et cette raison n'est pas sans importance, aucun traitement pour ainsi dire n'avait été suivi par notre malade. Après les quelques doses de sirop de Gibert du début continuées fort peu longtemps, il n'avait pris que plus tard, à trente et un ou trente-deux ans, quelques grammes d'iodure de potassium. Tout en reconnaissant que ce médicament constitue un excellent remède de la gomme, et du tertiarisme en général, il faut avouer qu'il n'a pas un rôle préventif suffisant sur les symptômes de la maladie, et que, pour obtenir cette action préventive, on doit s'adresser au mercure.

D'ailleurs, Messieurs, la réaction de Wassermann a été pratiquée chez notre malade et s'est montrée positive. Nous avons donc affaire, ici, à une syphilis tertiaire en pleine activité.

Messieurs, si notre malade est nettement syphilitique, et en puissance d'une syphilis particulière, par contre, il est indemne de toute tuberculose. Vous savez que le mal sous-occipital tuberculeux est tantôt primitif, tantôt secondaire. Or l'examen le plus minutieux ne nous a pas révélé la moindre localisation tuberculeuse. Tous les organes, le poumon notamment, en sont absolument indemnes. Si donc le mal sous-occipital était dû ici à la tuberculose, il s'agirait d'une localisation primitive de cette maladie. Pour juger la question de façon péremptoire, nous avons pratiqué l'intradermo-réaction qui s'est montrée négative.

***

Le diagnostic de syphilis, auquel nous aboutissions, impliquait la nécessité d'une thérapeutique active.

Sans perdre un moment, nous avons eu recours, d'une part, au *traitement spécifique*, d'autre part, à l'immobilisation orthopédique par une minerve plâtrée.

Nous avions le choix, en ce qui concerne le traitement antisyphilitique, entre l'arsénobenzol, le mercure et les iodiques. A coup sûr, l'iodure de potassium eût pu donner de bons résultats ; je viens de vous rappeler ses heureux effets sur les gommes et les accidents tertiaires en général. Mais le mercure est susceptible d'amener les mêmes résultats ; il exerce, en outre, sur le fond de la maladie une action durable, soutenue, que l'iodure n'a pas et que nous devions tout particulièrement rechercher ici, en raison de l'absence presque complète de traitement mercuriel antérieur.

Pour administrer le médicament, nous devions choisir une voie d'introduction qui donnât les effets les plus rapides et les plus intenses, c'est-à-dire la voie intraveineuse. C'est qu'il nous fallait non seulement agir vite, mais très vite, non seulement frapper fort, mais très fort. Un centigramme

de cyanure de mercure fut introduit, tous les deux jours, dans une veine du pli du coude. La formule employée fut la suivante

Cyanure de mercure............. un centigramme.
Eau distillée..................... 1 gramme.

En une ampoule stérilisée, pour injection hypodermique. N° 15.

Au bout d'un mois, la cure fut suspendue.

Elle fut reprise au bout d'un mois. Cette fois, nous nous adressâmes à la voie intra-musculaire. Une injection de 1 centigramme de biiodure fut pratiquée chaque jour pendant dix jours consécutifs, puis, après un repos de dix jours, faite à nouveau pendant dix jours. La formule employée fut la suivante :

Biiodure de mercure........ } āā un centigramme.
Iodure de sodium.......... }
Eau distillée................ 1 gramme.

En une ampoule stérilisée, pour injection hypodermique. N° 20.

Dès le début de la cure mercurielle, nous fîmes poser au malade, afin de l'immobiliser, un appareil plâtré, une minerve, faisant corset autour du tronc, et muni d'un col prenant en avant le menton, en arrière l'occiput. La pose de cet appareil fut des plus difficiles, et l'on ne peut se figurer l'état d'angoisse où était le malade, il y a trois mois, quand il fallut lui suspendre la tête à une moufle, le menton et la nuque étant soutenus par une sangle, et, dans cette position, lui appliquer les bandes plâtrées. Il pensa défaillir plusieurs fois.

Dans les premiers jours, l'appareil fut très mal supporté. Le malade eut des vomissements, de la constipation, presque de l'anurie. La température s'abaissa, puis, après quelques jours, reprit son niveau primitif. Le pouls s'accéléra, passant de 76, avant la pose de l'appareil, à 90 ou 92 à la minute. On avait en vue de maintenir la minerve de trois à six mois ; en réalité, on la maintint trois à quatre semaines. Des escarres se produisirent au niveau du dos, rendant la levée d'urgence nécessaire. Fort heureusement, l'habileté du Dr Vivier, spécialiste à qui nous avions eu recours, sut déjouer toutes ces difficultés. Durant le maintien de la minerve, la colonne cervicale s'était consolidée ; le malade avait presque cessé de souffrir ; il pouvait maintenant tenir la tête sur les épaules sans l'aide des mains ; sa température avait repris le taux normal ; son poids avait augmenté.

Dès qu'il fut mobilisable, nous l'envoyâmes à l'examen radiologique ; un premier examen fut pratiqué un mois après l'entrée, un second un mois plus tard. Je vais vous faire passer les deux radiographies correspondantes. La seconde est typique et montre avec une grande netteté que l'atlas est collé, sans aucun intervalle, à l'occiput, donnant à penser à l'existence d'érosion au niveau de l'articulation des masses latérales de l'atlas avec le condyle occipital.

J'aurai terminé, Messieurs, l'étude de notre malade, lorsque je vous aurai dit quelques mots du pronostic que comporte son état. Je puis librement le faire devant lui, car je n'ai rien que d'agréable à annoncer. J'estime, étant donnés les résultats déjà obtenus, qu'il parviendra à guérir, non qu'il puisse regagner toute la liberté de son cou ; je crois que les mouvements de sa tête resteront limités ; mais du moins pourra-t-il reprendre ses fonctions de garçon de bureau.

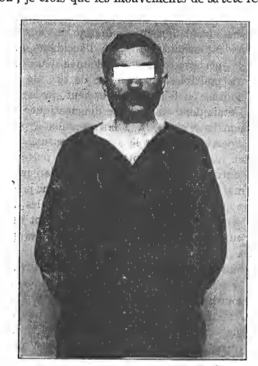


Fig. 2.

Si le diagnostic de syphilis n'eût pas été porté, si le traitement spécifique n'eût pas été institué, les choses auraient pris une autre tournure. Vous n'ignorez pas qu'en pareil cas se produisent, d'une part, de la pachyméningite, d'autre part, des luxations et des fractures.

La pachyméningite est la conséquence presque fatale du mal sous-occipital, qu'il soit syphilitique ou tuberculeux. A un moment donné, la face externe de la dure-mère est peu à peu envahie ; cette méninge s'épaissit, la moelle est comprimée progressivement ; des paralysies s'ensuivent qui frappent, d'abord ordinairement les membres supérieurs, puis les autres parties du corps, les viscères finalement ; la rétention d'urine apparaît, exigeant le cathétérisme, se compliquant d'infection uri-

naire terminale ; ou bien la cachexie s'installe, avec escarre sacrée et ses conséquences d'infection des méninges ou d'infection généralisée.

Les fractures et luxations des vertèbres neso nt pas moins graves ; elles sont plus graves encore, si je puis dire. Rongées par la carie, les vertèbres s'écrasent, s'effondrent et il s'ensuit une compression brusque de la moelle et du bulbe avec mort subite. Sur l'une des pièces du Musée Dupuytren que je vous ai présentées tout à l'heure, où, comme dans notre cas, les lésions étaient particulièrement localisées à l'atlas, vous avez pu remarquer que l'apophyse odontoïde de l'axis avait profondément pénétré dans le crâne, c'est-à-dire que le sujet avait dû succomber à une mort brusque.

Par conséquent, soit une paralysie généralisée progressive, soit une mort brusque, tel est le destin des malades atteints de mal sous-occipital tuberculeux ou syphilitique, lorsqu'une thérapeutique efficace n'intervient pas.

Fort heureusement, la vraie nature du mal a été dépistée ici, et le traitement curatif institué à temps (1).

(1) Quelque temps après cette leçon, le malade a quitté le service. Il y est revenu à diverses reprises depuis lors pour s'y faire soigner. Actuellement et depuis quelques mois il a repris son travail.

APPRÉCIATION DES RÉSULTATS

DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

Importance de la notion des formes cliniques et de celle des poussées évolutives.

PAR

le Dr N. PIÉRY,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

Il n'est pas d'année qui ne voit éclore une nouvelle médication proclamée sinon spécifique, du moins curative au premier chef vis-à-vis de la tuberculose pulmonaire. Et la courbe ascensionnelle du nouveau météore thérapeutique est toujours la même : au début, et pendant de nombreux mois, un an, deux ans au plus, le succès va grandissant, la médication devient même à la mode et le médecin qui craint d'être taxé de retardataire est obligé de sacrifier au nouveau dieu de la phtisiothérapie du moment ; puis, au bout d'un laps de temps plus ou moins long, l'astre pâlit et tombe bientôt à son déclin devant l'indifférence des thérapeutes ou par suite de l'apparition d'une nouvelle étoile dans le ciel toujours changeant de la thérapeutique moderne.

Le plus souvent, d'ailleurs, l'injustice s'en mêle et la médication, prônée comme thérapeutique spécifique, pourrait se maintenir à juste titre comme médication symptomatique plus ou moins utile, si on ne lui faisait pas payer ses prétentions exagérées par une condamnation sans appel.

Il y a quelque cinquante ans, ce fut le changement de climat et les déplacements à outrance imposés aux phtisiques ; puis, un peu plus tard, la fameuse triade hygiénique, repos, aération et suralimentation, la créosote, les injections intra-trachéales ; puis une série de médicaments, tels que l'iodoforme, l'ozone, l'acide fluorhydrique, le tanin ; enfin, plus récemment la lécithine, l'ammoniaque, etc. Plus près de nous encore, c'est le réveil de la médication spécifique par les tuberculines et par les sérums. Mais déjà la mode les abandonne et l'orientation des esprits est à la chimiothérapie : récalcification, émanations radifères, cholestérine, sels de cuivre, etc.

Et la plupart de ces médications, dont l'énumération précédente est bien incomplète ont toutes été caractérisées, tout à la fois par un parrainage des plus honorables et souvent retentissant, et par de compendieuses statistiques empreintes de la plus parfaite bonne foi, qui, à leur aurore, leur ont d'emblée valu une place de choix dans la thérapeutique de leur époque.

Comment donc expliquer pareilles illusions, suivies de pareils insuccès, — insuccès qui, d'ailleurs n'introduisent en aucune façon le découragement dans l'esprit des chercheurs successifs et sont incapables de leur donner la leçon de la prudence ou du scepticisme? C'est ce que nous voulons essayer d'exposer ici, à la lumière d'une pratique de plus de quinze années d'assidue phtisiologie, espérant donner quelques conseils utiles aux intrépides et méritants pionniers de la phtisiothérapie de l'avenir.

Voyons tout d'abord comment procèdent les auteurs qui présentent et prônent une nouvelle thérapeutique antibacillaire. Nous indiquerons ensuite les fautes que nous croyons commises et qui ont pour base essentielle la connaissance clinique insuffisante de la phtisie elle-même. Nous conclurons ensuite aux règles et aux conditions qu'à l'avenir, selon nous, toute recherche de phtisiothérapie devra en pratique observer.

I. — Les statistiques des auteurs et le classement des résultats thérapeutiques obtenus. Les erreurs qui les entachent.

La plupart des auteurs qui ont eu à présenter les résultats obtenus par eux, dans le traitement

de la tuberculose pulmonaire, au moyen d'une médication donnée, le font généralement de la façon univoque et simpliste suivante.

Leur statistique classe d'abord tous leurs malades d'après les trois degrés de Laënnec, en trois catégories distinctes. Et l'on peut lire un pourcentage de résultats positifs, qui, numériquement différent évidemment pour chaque statistique, présente néanmoins, pour chacun des trois degrés, des variations dont le sens est exactement le même pour les diverses statistiques.

C'est ainsi, en effet, que la guérison (et nous ne chicanons pas encore sur la valeur de ce terme de « guérison » employé sans qu'aucune spécification intervienne) est notée avec un pourcentage qui atteint les chiffres décroissants suivants.

Les malades classés dans le « premier degré », qualifiés encore de tuberculeux « au début », guérissent dans une proportion voisine de 95 p. 100, voire même de 100 p. 100, en tout cas, descendant rarement au-dessous de 95. Au « second degré », la statistique est déjà moins brillante : le taux des guérisons s'abaisse ici à 50 ou 60 p. 100. Enfin, au « troisième degré », les chiffres fléchissent, et c'est entre 10 et 15 p. 100 qu'oscillent les succès thérapeutiques définitifs. L'étude de la plupart de ces statistiques de phtisiothérapie nous montre encore que, lorsque les auteurs entrent dans le détail des résultats obtenus et distinguent par exemple le résultat de la thérapeutique dont ils ont fait usage, respectivement sur les symptômes fonctionnels et généraux (fièvre, toux, expectoration, poids) et sur les signes physiques, on peut voir alors que seuls les premiers sont heureusement influencés et que les seconds, par conséquent, restent plus ou moins immuables.

Telles sont les principales constatations auxquelles conduit la lecture des statistiques, dont les résultats, quelle que soit la thérapeutique employée, conduisent invariablement aux mêmes résultats (1).

Eh bien! par ces constatations très simples, interprétées, nous comptons démontrer, à la lumière des données récentes sur la *multiplicité des formes cliniques* de la tuberculose pulmonaire et sur l'*évolution précisée* de la phtisie, qu'aucune de ces statistiques présentées de semblable façon ne peut avoir de valeur démonstrative et que, en d'autres termes, un groupe quelconque de tuberculeux pulmonaires, *traités avec un peu de repos ou même non traités*, donnait un pourcentage de résultats heureux assez exactement comparable.

C'est qu'en effet, pour porter une appréciation sur la valeur exacte d'un traitement mis en œuvre contre un cas de tuberculose pulmonaire donné, il faut avant tout être fixé sur son avenir, sur son pronostic, c'est-à-dire sa modalité évolutive. Si nous usons, par exemple, d'un sérum à l'égard d'une tuberculose bénigne, capable de guérir par les seules ressources du traitement hygiénique, un résultat heureux ne pourra, en aucune façon, nous fixer sur la valeur thérapeutique dudit sérum. Mais qu'à l'égard d'une phtisie évolutive aiguë ou subaiguë, et dont tous les examens cliniques nous révèlent la gravité irrémédiable, nous employions la méthode du pneumothorax artificiel et que nous assistions à l'arrêt de la maladie, il n'est pas douteux alors que l'effet thérapeutique produit aura été vraiment considérable.

Or, nous prétendons : 1° que la classification des auteurs en les trois degrés de Laënnec est incapable de faire ressortir et de mettre en évidence le pronostic et la signification évolutive des divers cas considérés : 2° que cette classification statistique est plus fortement entachée encore par la nature erronée du « début » des classiques ; 3° que l'établissement du pronostic pour chaque cas considéré ne peut découler (et il nous est d'ailleurs, à l'heure actuelle, fourni d'une façon fort satisfaisante) que de la conception relativement récente, tout à la fois de la *multiplicité des formes cliniques* de la tuberculose pulmonaire et de la notion de l'*évolution* par *poussées évolutives*, entrecoupées de *phases de rémission* propre à cette maladie.

Nous allons fournir la démonstration successivement de ces diverses affirmations.

II. — Insuffisance de la conception des trois degrés de Laennec.

A la division de la phtisie par les anciens phtisiologues en trois périodes : *phtisis incipiens*, *confirmata* et *desperata*, Laënnec a substitué, on le sait, la distinction, demeurée encore classique, en *trois degrés anatomiques* répondant à trois périodes d'évolution : 1° une *période de crudité* ; 2° une période de *ramollissement des tubercules* ; 3° une période d'*excavation*.

Cette division est certes utile aux descriptions anatomo-pathologiques ; mais c'est à tort qu'elle a servi de base à une division clinique. Tout d'abord, chez un même malade, on rencontre, presque toujours dans les cas chroniques, des lésions aux trois stades ; dans les formes bénignes,

(1) Laumonier a, en effet, constaté, pour quatre médications différentes, de 65 à 71 p. 100 de guérisons ou d'améliorations, et de 29 à 39 p. 100 d'états stationnaires ou aggravés. Ce taux identique des résultats satisfaisants constitue ce que Renon a appelé le *coefficient normal d'amélioration*.

on peut rencontrer des cavernules, petites et stationnaires, mais se rattachant néanmoins au stade de ramollissement et d'excavation « Par là, comme dit Bard, en bonne définition, il n'y aurait guère que des phtisies du troisième degré, à la seule exception des formes les plus graves, des granulies et des pneumonies caséeuses très aiguës, qui constitueraient seules les cas du premier et du deuxième degré. »

En second lieu, il n'y a pas de parallélisme classique réel entre le stade anatomique et l'aspect clinique des malades. Laënnec, lui-même, l'affirme nettement : « Les symptômes généraux ne sont presque jamais en rapport, ni avec l'état des crachats, ni avec l'étendue des désordres qui existent dans les poumons. » Et Peter a dit encore, avec le bonheur d'expression dont il est coutumier : « Il suffit d'observer même un temps assez court, même un nombre assez restreint de malades, pour voir qu'un degré quelconque de l'évolution du tubercule est loin de correspondre toujours au même degré de l'évolution de la phtisie ; en d'autres termes, *il n'y a pas parallélisme entre la lésion pathologique et l'altération de l'organisme*, c'est-à-dire que là encore la lésion n'est pas la maladie. »

La division classique de la phtisie chronique en trois périodes est donc, pour ces diverses raisons, incapable de nous fournir un élément de pronostic utile pour l'appréciation de la gravité d'un cas considéré. Mais, il y a plus, cette appréciation se trouve plus gravement faussée encore, à son origine même, par la conception erronée de la plupart des classiques touchant la *notion du début* de la tuberculose pulmonaire.

III. — Erreur fondamentale des classiques sur la notion du début de la tuberculose pulmonaire.

Nous nous sommes, ailleurs (1), en effet, attaché à montrer que les « signes de début » de Grancher se rapportent à la forme clinique de tuberculose pulmonaire, dite tuberculose abortive de Bard, ou aux reliquats des poussées de la pleurite tuberculeuse récidivante (2), que nous avons personnellement décrite et isolée. Ils sont donc en rapport presque toujours, non pas avec un début de la tuberculose, mais avec une lésion tuberculeuse presque toujours guérie ou qui ne va pas tarder à l'être.

(1) M. PIÉRY, La tuberculose pulmonaire (Paris, O. Doin et fils, Bibliothèque de la Tuberculose).

(2) M. PIÉRY, Sur une forme nouvelle de tuberculose pulmonaire. La pleurite tuberculeuse à répétition (Livre jubilaire du Pr J. TEISSIER, 1909).

De plus, les signes fonctionnels ou généraux de « début » des auteurs sont, la plupart, soit des signes de tuberculose latente, soit ceux des localisations diverses d'une tuberculose atténuée (*tuberculose inflammatoire* d'Antonin Poncet).

Il n'est donc pas douteux que l'examen de ces quelque trente dernières années a consisté, à attribuer à un début de tuberculose ce qui, en réalité, ressortissait à une tuberculose ancienne, guérie, atténuée. On a confondu ces deux données, pourtant bien différentes, de lésions *légères* et de lésions *de début*.

On voit alors d'ici, la conséquence éminemment fâcheuse d'une pareille erreur sur le terrain de l'appréciation des effets de la phtisiothérapie contemporaine. Cette conséquence a été de fausser, dès l'origine, toutes les statistiques thérapeutiques.

Ainsi que nous l'avons dit, dans la colonne des tuberculoses dites au début, les succès se comptent avec des pourcentages de 90 à 100 p. 100 ; ce qui veut dire que presque tous les tuberculeux traités au début, dit-on, n'ont pas poussé plus avant leur évolution, et l'on en conclut naturellement à l'efficacité grande de la médication employée, puisqu'elle a enrayé, croit-on, presque toutes les tuberculoses pulmonaires contre lesquelles, elle a été dirigée. Et qui ne voit que toute médication, que l'abstention elle-même eût produit les mêmes résultats, puisqu'on ne luttait guère que contre des tuberculoses avortées, guéries en quelque sorte, avant d'avoir entrepris une évolution réelle.

IV. — La conception récente de la multiplicité des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire et son importance dans l'appréciation de la valeur d'une médication antituberculeuse.

L'insuffisance et l'étroitesse de la conception anatomo-clinique, d'ailleurs admirable à d'autres points de vue, de Laënnec s'efforçant d'enfermer la description symptomatique de la phtisie dans le lit de Procuste des trois degrés anatomiques de cet auteur, n'avait d'ailleurs pas échappé au merveilleux sens clinique de Peter, lorsqu'il s'écriait : « Ainsi encore Laënnec a fait, et combien merveilleusement ! l'histoire naturelle de la *tuberculisation* en soi, comme aussi de la *tuberculisation* dans les poumons ; mais qu'il s'en faut qu'il ait fait l'histoire vraie de la phtisie pulmonaire ! qu'il s'en faut surtout qu'il nous ait donné l'histoire des tuberculeux et surtout des *phtisiques* ! Cette tache est à remplir. »

C'est cette tache qui, dans ces toutes der-

nières années, a été remplie, avec les travaux de L. Bard, avec ceux d'Antonin Poncet, de Landouzy. Ces auteurs, poussant plus avant l'analyse clinique, ont individualisé, en effet, les *multiples formes cliniques* de la tuberculose. La merveilleuse classification de Bard, assise en particulier sur la *notion d'évolution*, a mis au jour une série de formes classiques, précisément séparées les unes des autres par la différence et l'opposition du pronostic.

Sans entrer ici dans le détail de ces formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, nous nous bornerons à signaler quelques-unes d'entre elles, choisies parmi celles qui nous paraissent le plus capables d'induire le phtisiothérapeute en erreur.

Citons tout d'abord ces formes *bénignes*, guérissant pour ainsi dire d'elles-mêmes, avec le simple repos, par exemple, et capables de faire naître dans l'esprit du médecin une fierté injustifiée sur la valeur de sa thérapeutique. Nous ne rappellerons pas les *tuberculoses abortives*, capables d'enrichir n'importe quelle statistique, à condition d'y être représentées avec un pourcentage suffisant, et généralement classées sous la rubrique inexacte de tuberculoses pulmonaires dites *au début*. Ce sont précisément ces cas qu'a en vue Marfan, lorsque, avec un grand sens clinique, il s'exprime de la façon suivante : « Il y a des phtisies toujours bénignes, quel que soit le traitement que l'on emploie ; dans ces formes, on peut essayer n'importe quel remède ; on réussit toujours, surtout si le malade est dans de bonnes conditions d'hygiène ; puis on annonce au monde savant ou au monde tout court, que l'on a découvert le remède de la phtisie, et l'on fait passer ses propres illusions dans l'esprit des médecins et des malades. »

C'est dans le même sens d'un optimisme excessif que les *pleurites tuberculeuses récidivantes* entachent les statistiques thérapeutiques. En période d'état, leurs bouffées de râles fins et secs sont régulièrement prises pour des signes du second degré ; et, pour peu que cette colonne du second degré vienne à en compter un nombre raisonnable, les succès seront bien près d'égaler celui fourni par les tuberculeux du premier degré.

Même sorte d'erreur pour la *poussée de bronchite* des sommets qui amène le *tuberculeux pulmonaire fibreux* à l'hôpital ou au sanatorium. Neuf fois sur dix, c'est le diagnostic d'infiltration, c'est-à-dire de lésion scléreuse, que l'on porte, et le cas est classé dans le groupe du « second degré », bien heureux quand l'éclat des râles en terrain fibreux n'a pas fait porter le diagnostic de caverne et classer le malade dans le « troisième degré ».

A côté de ces tuberculoses pulmonaires curables, on pourrait parler de certains cas de phtisie à *curabilité incertaine*, par exemple la *phtisie fibro-caséeuse congestive*, dont la gravité réelle est toujours inférieure à la gravité apparente des signes physiques et fonctionnels. Citons encore la *forme cavitaire stationnaire;* cas cliniques répondant à ceux qu'avait en vue Laënnec, lorsqu'il parlait de la facilité plus grande de la guérison de la phtisie parvenue au troisième degré.

Par contre, il importe de bien connaître les phtisies plus ou moins rapidement *mortelles*. Ce sont celles — surtout et presque exclusivement elles — qui, à notre avis, permettent une appréciation thérapeutique. Ce sont elles, en tout cas, dont on est en droit d'exiger la guérison, tout au moins apparente, de toute thérapeutique qui se déclarera spécifique ; au même titre d'ailleurs que le mercure est capable de cicatriser et de guérir les gommes les plus étendues du poumon ou d'autres organes ou tissus. Et c'est bien encore la raison qui fait que la méthode de Forlanini, qui ne s'adresse qu'aux phtisies les plus graves, et qui est capable d'en enrayer pour un temps plus ou moins long la marche fatale, est à placer tellement au-dessus des diverses autres médications contemporaines, telles que la tuberculine et les sérums, dont les bons résultats thérapeutiques n'ont guère été jusqu'ici observés que dans les formes apyrétiques ou subfébriles.

Parmi ces phtisies *incurables* et même *rapidement mortelles*, on sait qu'il faut ranger : les *granulies généralisées*, la *phtisie galopante*, la *bronoho-pneumonie* et la *pneumonie caséeuse*. A propos de cette dernière forme clinique, rappelons les difficultés du diagnostic avec les *pneumonies tuberculeuses curables*, décrites surtout en ces derniers temps ; par suite, toute thérapeutique proclamant son action spécifique et curative à l'égard de la pneumonie caséeuse devra, en principe, être suspectée d'optimisme, tant que les preuves du diagnostic de la nature caséeuse du processus pneumonique n'auront pas été apportées, preuves à l'heure actuelle, d'ailleurs, encore fort difficiles à fournir. C'est pourquoi, personnellement, une guérison ou l'arrêt d'une vraie phtisie galopante nous convaincra toujours davantage que celle d'une pneumonie réputée caséeuse, l'erreur d'interprétation étant ici bien plus malaisée. Il en serait de même pour la guérison d'une granulie généralisée, aisément confondue avec une granulie discrète, une typho-bacillose ou une granulie migratrice, dont la guérison possible est actuellement bien établie.

On le voit, l'appréciation des résultats d'une

thérapeutique, en matière de phtisiothérapie, est, avant tout, une question d'espèces, et les résultats, présentés en de grands blocs qui réunissent des formes cliniques si différentes, ne peuvent que conduire à des erreurs.

Pour juger sainement de l'effet d'une thérapeutique, pour poser un pronostic comme d'ailleurs pour faire choix d'un traitement, un médecin ne réalisera cette triple tâche que par la connaissance précise des diverses formes cliniques et de leurs pronostics respectifs.

V. — Autre donnée capitale de la notion des poussées évolutives avec phases de rémission intercalaires caractérisant l'évolution de la phtisie commune.

Il est, enfin, une dernière donnée dont la méconnaissance générale entache, pour une part aussi considérable encore, l'appréciation des résultats thérapeutiques en matière de phtisiothérapie. Je veux parler de la connaissance exacte de l'*évolution* de la phtisie commune.

Les premiers, dès 1904, avec nos élèves Mandoul (1), Oertal, Etienney (2), nous avons été conduits par l'étude laborieuse des variations morphologiques du bacille de Koch, de la chlorurie, etc., considérées tout au long de l'évolution d'une même tuberculose quotidiennement suivie, nous avons été conduits, dis-je, à montrer que la phtisie commune a justement pour caractéristique essentielle d'*évoluer par poussées évolutives, aiguës ou subaiguës, entrecoupées de périodes de rémission et d'accalmie*. De l'intensité et de la durée respectives de chacune de ces périodes dépendront justement la durée totale, et, partant, le pronostic de chaque cas considéré.

Chacune de ces poussées évolutives a pour substratum anatomique un foyer d'infiltration tuberculeuse. Or chacune de ces poussées, qu'en clinique courante nous dénommons *poussée caséeuse*, pour distinguer ce type commun et le plus courant de la *poussée pneumonique* (laquelle présente quelques signes distinctifs), se traduit par l'aggravation de la maladie ; consciemment ou inconsciemment, c'est pour elle que le phtisique est amené à l'hôpital ou dans le cabinet du médecin. C'est donc cette poussée même que ce dernier aura à traiter plus spécialement, c'est donc elle que le praticien doit bien connaître dans son évolution et dans les symptômes spéciaux par lesquels elle se traduit.

Ces symptômes sont aussi bien des signes physiques que des signes fonctionnels et généraux. On en trouvera l'exposé dans notre ouvrage sur *La Tuberculose pulmonaire* qui date de 1909. Depuis cette époque, MM. Bezançon et de Serbonnes (3) ont apporté de très intéressants et nouveaux signes qui n'ont fait que souligner l'importance et la justesse de la notion des poussées évolutives.

Cette importance en matière de phtisiothérapie, on la comprend déjà. Si le médecin, pour l'essai de sa thérapeutique, intervient en période de décroissance de la poussée évolutrice, à *la phase de cicatrisation de la caverne*, comme nous l'appelons par exemple, on peut le dire assuré du succès : car, sous ses yeux, en quelques jours, quelle que soit la thérapeutique employée, en l'absence même de toute thérapeutique active, il assistera à la décroissance en lysis de la fièvre, à la diminution de la toux et de l'expectoration, à la diminution du nombre des bacilles, voire même à la petite crise hyperchlorurique qui clôture la poussée évolutive, comme elle le fait pour une pneumonie ou une pleurésie.

Par contre, si l'intervention thérapeutique porte au début de la poussée, à la *phase d'infiltration* par exemple, le succès thérapeutique risque de se faire attendre bien plus longtemps. En tout cas, qui ne voit qu'une rémission de la maladie, pour être légitimement attribuée à la thérapeutique, devra intervenir à la phase du début de la poussée évolutive et, qu'en dernière analyse, l'appréciation des résultats d'une médication considérée ne pourra être judicieusement prévue que si le thérapeute est fixé sur l'état et l'âge de la poussée évolutive, en présence de laquelle il se trouve.

Semblablement enfin, en *période de rémission*, toute thérapeutique portera ou aura l'air de porter ; et la récupération des forces, de l'appétit, et de l'embonpoint, qui se font en ce moment-là, ne manqueront pas d'être attribués à la médication mise en œuvre.

VI. — Les règles à observer dans l'appréciation des résultats dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

L'appréciation des résultats en matière de phtisiothérapie est, on le voit, semée de difficultés

(1) PIÉRY et MANDOUL, Les variations morphologiques du bacille de Koch et la séméiologie de la tuberculose pulmonaire (*Soc. de Biol.*, 24 févr. 1904, et *Arch. gén. de Méd.*, 1905).

(2) PIÉRY et ETIENNEY, De l'élimination des chlorures dans les différentes formes cliniques de la tuberculose pulmonaire (*Congrès Int. de la Tub.*, Paris, 1905).

(3) F. BEZANÇON et DE SERBONNES, Les poussées évolutives tuberculeuses (*Paris Médical*, janvier 1911); et thèse de BRUNNEL DE SERBONNES, Les poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire chronique (Paris, 1911).

et surtout d'illusions. Nous croyons avoir suffisamment montré que la connaissance des multiples formes cliniques et des poussées évolutives dont nous venons de parler, est un fil d'Ariane indispensable, mais suffisant pour guider le médecin dans le labyrinthe de la phtisiothérapie.

Voyons, en qulques mots, comment on pourra, *en pratique*, procéder, afin de donner leur maximum de valeur aux constatations que l'on pourra être amené à faire, au cours du traitement de la tuberculose pulmonaire.

Il faudra tout d'abord faire le diagnostic aussi précis que possible de la *forme clinique* en présence de laquelle on se trouvera, et notamment essayer, par tous les moyens possibles (notamment par l'appréciation de l'histoire antérieure de la maladie, souvent trop négligée), de fixer dans son esprit la *modalité évolutive* du cas de tuberculose pulmonaire soumis au traitement.

De plus, on s'attachera à *suivre l'évolution* de la maladie pendant de longues semaines, pendant de longs mois, et cela presque au jour le jour. Et qu'on n'ait pas pour objectif d'apporter des statistiques *riches* par le nombre des cas traités, mais *pauvres* par l'insuffisance de l'analyse et de la minutie de l'observation.

Pour *suivre* cette évolution, les moyens ne manquent pas : étude des signes physiques, des signes fonctionnels ou généraux, courbe thermique, courbe pondérale, courbe de l'élimination des chlorures, courbe morphologique et numérique des bacilles de Koch, recherche des anticorps, etc. (1).

Le travail est, certes, considérable. Nous ne connaissons pas, pour notre part, besogne en clinique, plus délicate, plus assidue, plus difficile.

Enfin, pour éviter de qualifier de *spécifique* ou de *curatif*, tout agent thérapeutique plus ou moins efficace contre la phtisie, on réclamera à soi-même ou aux autres des cas de guérison apparente (en matière de phtisie, on ne peut parler de guérison absolue), non seulement de cas de phtisies communes, mais surtout de phtisies subaiguës et même aiguës (surtout même de phtisies galopantes). Nous avouons que c'est l'observation de cette règle qui nous a fait jusqu'ici suspendre notre jugement touchant l'efficacité de la tuberculine et des sérums, mais nous a conduit à une appréciation extrêmement favorable en faveur de la méthode de Forlanini, qui n'a guère jusqu'ici, à l'inverse des méthodes précédentes, été utilisée qu'à l'encontre des phtisies évolutives aiguës ou subaiguës, et s'est montrée capable d'en enrayer, pour un temps plus ou moins long, la marche implacable. Disons également, puisque nous en sommes à la méthode du pneumothorax artificiel, que nulle méthode thérapeutique, dans les cas où elle est vraiment opérante, n'est capable de nous montrer d'une façon aussi éclatante les effets immédiats, et indiscutables à tous les observateurs présents, d'une médication vraiment efficace contre la phtisie. Alors que, pour la plupart des autres agents thérapeutiques, on peut hésiter, que des observateurs différents peuvent avoir opinion variable aussi, qu'il faut rechercher souvent à la loupe la petite diminution de température ou tous autres effets utiles, en matière de pneumothorax thérapeutique (dans les cas, bien entendu, où, répétons-le, sa réalisation se fait aisément et sans encombre), l'effet est saisissant, et n'est plus jamais oublié par le médecin, pour peu qu'il ait eu l'occasion de se mesurer avec un certain nombre de phtisies évolutives ou galopantes, en des luttes qui ne lui ont jamais apporté jusqu'ici que l'amertume des défaites successives.

Telles sont les données sur lesquelles nous croyons utile d'appeler l'attention des phtisiothérapeutes de l'avenir. Leur but est trop élevé, leurs efforts trop laborieux pour que l'œuvre thérapeutique si patiemment édifiée soit compromise par la fragilité de sa base même.

(1) On peut très justement ajouter aux conditions précédentes cette autre condition récemment posée par Renon : l'épreuve du temps consistant à réclamer une durée de l'amélioration dépassant trois semaines, c'est-à-dire la *durée du coefficient normal d'amélioration* pour Renon, en effet, tout procédé nouveau de traitement de la tuberculose chronique, pourvu qu'il soit inoffensif, donne toujours une amélioration dont la durée est en général de trois semaines, et cela en vertu d'un facteur psychothérapique de guérison toujours le même, dû à la suggestion du malade par le médecin et la médication.

DEUX FILLETTES XIPHOPAGES

PAR

le Dr G. LEFILLIATRE,

Chirurgien de l'Infirmerie Centrale des Prisons de France.

EXAMEN RADIOLOGIQUE

PAR

le Dr AUBOURG,

Chef du laboratoire de radiologie de l'hôpital Boucicaut.

Ces deux fillettes, accouplées parallèlement, sont nées le 28 novembre dernier, à trois heures du matin.

Le **père** de ces enfants, âgé de trente-cinq ans, est un homme solide, de taille moyenne et très bien portant : n'ayant aucune maladie dans ses antécédents. Deux frères de père, très forts et d'assez

grande taille ; l'un d'eux a été également père de deux jumeaux venus avant terme. Rien à noter du côté des grands-parents.



Madeleine et Suzanne (fig. 1).

La **mère** de ces fillettes, plus âgée que son mari (quarante-quatre ans) est une femme de taille moyenne, très vive, bien portante, n'ayant jamais eu aucune maladie et jamais de fausse couche. Réglée à quatorze ans et toujours bien réglée, elle épouse à vingt ans un premier mari dont elle a un fils, âgé aujourd'hui de vingt-trois ans ; ce fils est un homme de grande taille, très fort et robuste. Remariée il y a huit ans au père de nos deux fillettes, cette maman a fait bientôt une seconde grossesse tout à fait normale et accouche à terme d'un enfant de sept livres. Cet enfant, d'une bonne santé jusqu'à l'âge de sept mois, contracte à cet âge la coqueluche et meurt de broncho-pneumonie. Rien d'autre à noter comme antécédents du côté de la branche maternelle.

Enfin, enceinte de nos deux fillettes, elle se fait examiner par Mlle Derupt, sage-femme de la maternité des hôpitaux de Châlons-sur-Marne qui l'examine deux fois au cours de cette troisième grossesse : une première fois au cinquième mois où elle constate un utérus très développé qui lui fait supposer, dit-elle, une grossesse gémellaire, et une seconde fois au huitième mois où elle ne relève rien de particulier et ne trouve à l'auscultation, suivant ses propres termes, « qu'un seul battement de cœur ».

L'accouchement a lieu dans la nuit du 27 au 28 novembre et voici ce que m'a écrit la sage-femme à ce sujet :

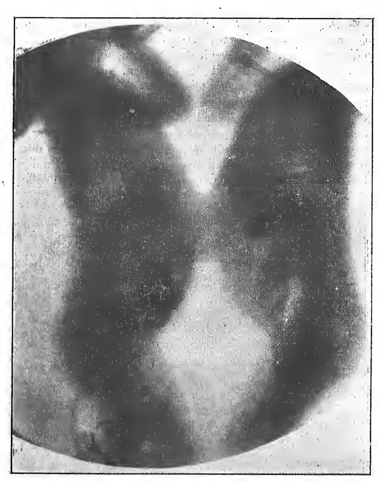
« Le 27 novembre, à dix heures du soir, se produisit la rupture prématurée de la poche des eaux ; les contractions commencèrent presque aussitôt. Appelée à minuit, je diagnostiquai, après examen une tête au détroit supérieur et une dilatation comme une pièce de cinq francs. Les contractions très violentes se succédaient avec rapidité et à deux heures du matin, la tête apparaissait à la vulve. Une première difficulté s'est alors présentée. Malgré les contractions et les efforts énergiques de la patiente, la tête restait au périnée et je ne parvins à la dégager qu'avec beaucoup de mal, Ayant supposé un moment que cette difficulté pouvait provenir de circulaires autour du cou, je m'assurai qu'il n'en était rien. Nouvel arrêt dans l'accouchement ; les épaules ne s'engageaient pas ; avec précaution, je parvins à glisser mes doigts sous l'aisselle de l'enfant et après une traction des plus énergiques, je l'amenais jusqu'à hauteur de poitrine. C'est alors que je constatai une résistance anormale que je ne pus définir et qui ne laissa pas de m'inquiéter. La position de l'enfant devenait critique ; il était congestionné ; sa vie me parut en danger ; il était trois heures du matin ;



Radiographie de Madeleine et Suzanne (fig. 2).

aucun médecin à proximité ; il y avait urgence à sortir de cette situation.

« Après avoir pris les précautions antiseptiques d'usage, j'introduisis entièrement ma main et une partie de l'avant-bras dans l'utérus et c'est alors que je relevai la cause exacte de la résistance que j'éprouvais : l'enfant adhérait à un corps que je constatai être celui d'un deuxième enfant, placé



Radiographie de Madeleine et Suzanne (fig. 3).

complètement en travers. Il n'y avait pas de temps à perdre, et, ayant saisi les pieds de celui-ci, j'opérai la version et lorsque j'arrivai au nombril, je terminai mon accouchement par des tractions modérées, dans la crainte d'une rupture de la paroi qui reliait les deux jumelles. Depuis le moment où j'avais reconnu la présence d'un deuxième enfant, jusqu'à l'expulsion complète il s'est écoulé tout au plus cinq minutes.

« Les nouveau-nés étaient viables et bien constitués ; la mère n'avait aucune déchirure du périnée.

« La délivrance s'est faite dans les conditions ordinaires ; le *placenta* était toutefois très volumineux et *était unique* pour les deux enfants. Il n'y avait *qu'un cordon ombilical* qui prenait contact à l'adhérence commune. »

Remarquons que, dans cette manœuvre obstétricale, pour que l'accouchement se terminât par l'extraction simultanée des deux enfants, l'un par la tête et l'autre par les pieds, il a fallu que l'un des deux exécutât un demi-tour autour du pont d'union. Ce point est intéressant à relever, car il nous démontre l'élasticité des différents tissus constituant le pont d'union et en particulier de la substance dure dont nous parlerons dans un instant qui unit les deux sternums.

Les suites de couches sont excellentes et la mère se lève au dixième jour pour reprendre ses occupations.

Accouplement. — Ces deux fillettes bien constituées sont accouplées par une adhérence commune, *un pont*, en quelque sorte, qui les unit au niveau de la partie inférieure du thorax et de la partie supérieure de l'abdomen.

Sur la partie médiane et inférieure de ce pont, se trouve la *cicatrice ombilicale*. Ce pont d'adhérence, de forme cylindrique, mesure transversalement, d'un enfant à l'autre, 5 centimètres, et circulairement, 14 centimètres, la distance de ce pont au pubis pour chaque enfant est de 7 centimètres et demi et sa distance au bord supérieur du manubrium est de 9 centimètres environ.

Revêtue de peau mobile, comme le corps des enfants, cette adhérence présente au toucher une partie dure, de consistance cartilagineuse, résistante et tendue en forme de lames minces de 4 à 5 millimètres de large, qui semble réunir l'extrémité inférieure des deux sternums. Au palper, on sent très nettement au-dessous de cette partie dure, antérieurement et postérieurement, deux cordons assez résistants de la grosseur d'une plume d'oie, s'étendant d'un enfant à l'autre et ne présentant pas d'adhérence à la cicatrice ombilicale ni des battements artériels. Entre ces parties, le reste des tissus, surtout au niveau de la partie inférieure du pont, est facilement dépressible au doigt et l'on sent nettement au palper des gargouillements et des mouvements intestinaux chaque fois que les enfants crient ou se contractent.

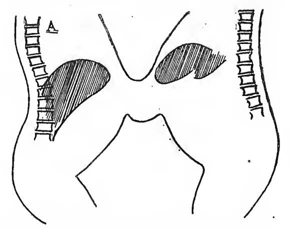
Ces enfants sont donc unis par ce pont à la manière des frères siamois Cheng et Eng, ou de Radica et Doodica, et rentrent par suite dans la variété *xiphopages*.

Les examens physiologiques et radiologiques auxquels nous avons procédé, nous ont permis de constater que, malgré cette union, ces deux fillettes sont bien constituées? Bien que paraissant tout d'abord communiquer par les cavités abdominales, elles jouissent en réalité chacune d'un organisme propre et complet, comme nous allons le voir.

Les **mensurations** de la taille, du thorax, du crâne et des membres sont différentes : Madeleine mesure comme hauteur totale 48 centimètres ; Suzanne, 50 centimètres ; le tour de thorax au niveau des seins est de 29 centimètres chez Madeleine et de 30 centimètres chez Suzanne ; les fémurs et les tibias mesurent respectivement 9 et 7 centimètres chez Madeleine et 10 et 8 centimètres chez Suzanne. Les humérus et les cubitus sont aussi plus grands chez Suzanne de 3 millimètres, 8 et 7 centimètres chez l'une et 8^{cm},3 et 7^{cm},3 chez l'autre.

Madeleine a également de plus petites mains et de plus petits pieds ; de l'articulation radio-carpienne à l'extrémité du médius, nous trouverons 5^{cm},9 chez Madeleine et 6^{cm},3 chez Suzanne et pour les pieds 7 centimètres chez Madeleine et 7^{cm},7 chez Suzanne.

L'étendue de l'angle naso-frontal à l'inion



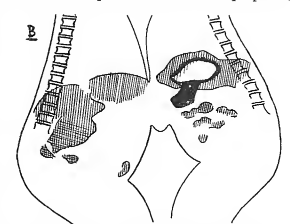
Calque de réduction des radiographies, montrant les deux ombres hépatiques (fig. 4).

mesure 19 chez Madeleine et 20 chez Suzanne, la circonférence céphalique passant par ces deux points est de 34 centimètres chez la première et de 35 chez la seconde. En somme, Suzanne est plus grande et plus forte que Madeleine.

Le **cœur** de Madeleine bat au rythme de 120 environ à la minute, tandis que celui de Suzanne bat au rythme de 130 environ.

La **température** centrale des enfants oscille autour de 37° et varie en général de l'une à l'autre de 2 à 5 dixièmes de degré et n'est presque jamais la même.

Les **cris** des enfants sont différents et la nourrice, de son lit, peut reconnaître celle qui pleure,



Calque de réduction des radiographies, montrant les deux estomacs et le bismuth dans les intestins grêles (fig. 5).

Si le visage de Madeleine est rond, celui de Suzanne est plutôt ovale.

La couleur des yeux cependant est identique.

En examinant chacune d'elles, on remarque encore que les oreilles sont bien ourlées, que le nez est bien fait, et qu'il n'existe pas d'asymétrie faciale, ni de stigmates de dégénérescence.

L'**examen cytologique**, fait au laboratoire du Dr Klippel, par M. Felstein, interne des hôpitaux, nous donne pour :

Madeleine.		Suzanne.	
Globules rouges..	6.280.000	Globules rouges..	6.960.000
Globules blancs..	6.325	Globules blancs..	7.500
Formule sanguine :		*Formule sanguine :*	
Polynucléaires ..	46	Polynucléaires ..	61
Lymphocytes		Lymphocytes....	
Moyens mono....	42	Moyens mono...	18
Grands mono....	11	Grands mono....	19
Éosinophiles.....	1	Éosinophiles.....	2

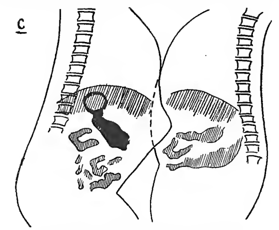
Nous voyons encore ici que les formules sanguines sont différentes et que chez Suzanne il y a une notable augmentation des globules blancs, des globules rouges et des polynucléaires. Cela nous prouve que la quantité de sang échangée entre les enfants au niveau du pont d'union est fort minime.

EXAMEN RADIOLOGIQUE

1° **Thorax.** — L'examen radiologique, d'abord par l'examen à l'écran, montre que les deux champs pulmonaires de chaque jumelle présentent leur

clarté normale : les mouvements des diaphragmes ont un jeu très normal et non synchrone.

Les cœurs indépendants sont d'aspect normal : comme l'examen de face n'est pas possible, c'est seulement de profil que nous avons vu le ventricule gauche de Madeleine et l'oreillette droite de



Calque de réduction des radiographies (fig. 6).

Suzanne : aussi n'est-il pas possible de dire si les battements sont synchrones ou non. Deux œsophages existent indépendants : nous l'avons vu, d'abord en voyant la descente du lait de bismuth chez chacune d'elles, puis en les faisant boire ensemble.

2° **Estomac.** — Le tube digestif de chaque jumelle a été examiné successivement, après la prise d'un lait de carbonate de bismuth.

Il existe *deux* estomacs, qui sont à leur place normale, qui ont, comme chez les jeunes sujets, une direction non pas verticale comme chez l'adulte debout, mais une direction oblique en bas et à droite.

La poche à air est dans chacun des estomacs très développée, probablement par grande déglutition d'air.

Pour nous assurer de la dualité des estomacs, nous avons d'abord rempli l'estomac de Madeleine, puis attendu un certain temps pour : 1° juger de l'évacuation dans l'intestin grêle ; 2° nous assurer que l'intestin grêle était bien double aussi.

Les épreuves des estomacs sont assez difficiles à interpréter ; la raison en est que l'estomac de l'une seule était au contact de la plaque sensible, tandis que celui de l'autre en était éloigné, la malade se présentant du côté de la plaque, non plus par le côté gauche, mais par le côté droit et alors légèrement caché par l'ombre du foie.

3° **Intestin grêle.** — Il a été examiné dans les trois heures qui suivirent la prise du lait de bismuth.

Il existe deux intestins grêles indépendants : il y a lieu de remarquer la grande lenteur de l'évacuation de l'estomac et la lenteur de passage dans le grêle chez ces jumelles : car, au bout de *trois* heures, il restait encore du résidu dans l'estomac. Il est vrai que nous n'avons pu nous assurer si l'estomac était vide au moment de la prise de bismuth. De plus, au bout de trois heures, aucune ombre de bismuth n'était apparente au niveau du cæcum.

A noter aussi la grande quantité d'air ou de gaz dans le grêle.

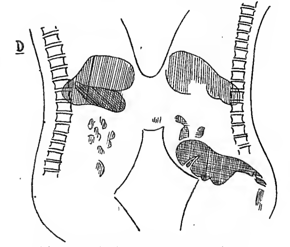
4° **Le pont d'union.** — *A.* AVANT LA PRISE DE BISMUTH. — On voit à la partie supérieure, une partie dense cordiforme, qui se continue de chaque côté avec les pointes de l'appendice xiphoïde sternal de chaque sternum. Ce cordon a un aspect, sinon osseux, du moins fortement cartilagineux et surtout riche en matières minérales : or il est très nettement apparent aux rayons X.

Au dessous de ce toit épais, on voit une ombre qui semblerait indiquer un prolongement du foie de Madeleine plus de l'intestin grêle qui est facilement reconnaissable par ses poches à air très développées.

B. APRÈS LA PRISE DE BISMUTH. — Les anses intestinales grêles étant remplies de bismuth, il était intéressant de savoir ce qui se passait au niveau du Pont.

Dans les nombreux examens que nous avons faits dans une même séance et dans une seconde séance huit jours après, nous avons toujours constaté les faits suivants :

a) Dans les inspirations profondes, dans les



Calque de réduction des radiographies (fig. 7).

efforts, au moment des cris, des anses intestinales grêles quittent le pont pour pénétrer du côté opposé : ce voyage de l'intestin de l'une dans la cavité (ou la paroi) abdominale de l'autre a été sans cesse constaté.

Cette progression de l'intestin a toujours eu lieu durant l'inspiration. Et, à l'expiration suivante, l'intestin s'est réduit spontanément dans le ventre, se repliant comme un doigt qui se fléchit complètement.

b) Dans la longue série de nos radioscopies successives, c'est toujours l'intestin de Madeleine que nous avons vu passer dans l'abdomen de Suzanne, pour en ressortir aussitôt l'expiration suivante. Même, nous avons à chaque examen remarqué que cette hernie du grêle de Madeleine semblait se faire juste au-dessous du foie de Suzanne et formait ainsi un va-et-vient très impressionnant que nous aurions pu reproduire par la radiographie cinématographique, si nous n'avions pas craint de faire absorber à ces jumelles une trop grande quantité de rayons X. Ajoutons à ce propos que nous avons toujours fait les explorations les plus rapides possibles et que les clichés ont été pris en une fraction de seconde, à un mètre de distance de l'anticathode pour avoir le moins de déformations possible.

5° **Le gros intestin**. — Pour étudier le gros intestin, nous avons donné un lavement d'huile bismuthée, lavement donné avec un oléoclyseur à pression. Nous n'avons donné qu'un seul lavement, à Suzanne.

En quelques secondes, le lavement a rempli tout le gros intestin jusqu'au cæcum, montrant que le gros intestin de Suzanne, pas plus que son grêle, n'était commun aux deux jumelles : un cliché a été pris, et aussitôt Suzanne a rendu la totalité de son lavement, mais, fait intéressant, c'est le cæcum qui s'est en dernier vidé, alors que tout l'intestin n'était plus perceptible. Cette observation de cæcum d'un enfant d'un mois, qui, comme le plus souvent chez l'adulte, se vide en dernier, méritait d'être signalée.

Durant cet examen du gros intestin, le côlon transverse est resté très au-dessous du pont : donc rien n'autorise à penser qu'il existe du gros intestin au niveau du pont, et l'on peut conclure que dans le pont existe seulement de l'intestin grêle avec peut-être une mince languette de foie.

6° **Région hépatique.** — Les deux foies paraissent indépendants; cependant celui de Madeleine paraît se prolonger vers Suzanne.

Il est difficile de figurer leurs mensurations exactes sur le cliché, parce que le foie de l'une est directement au contact de la plaque, tandis que le foie de l'autre en est très éloigné.

7° **État général.** — L'état général de ces deux fillettes que la famille m'a confiées depuis leur arrivée à la clinique du Dr Saison Lierval est aujourd'hui assez satisfaisant. Élevées au biberon depuis leur naissance jusqu'à leur venue à Paris, elles présentaient, à mon premier examen, des selles verdâtres, fréquentes, de l'infection à staphylocoques, au niveau de la face, du cuir chevelu, des oreilles (écoulements) et de la cicatrice ombilicale. A cette époque, elles dormaient difficilement et criaient fréquemment.

Depuis que je les soigne rue de Douai, où, sur les conseils du Dr Comby, je les maintiens à une température ambiante de 24° en leur donnant toutes les trois heures les seins d'une excellente nourrice qu'elles prennent en même temps, Madeleine et Suzanne ont augmenté environ de 10 grammes par jour, et dorment tout le temps qui sépare les tétées. Leur poids est actuellement de 5kg,050; à leur arrivée, il était de 4kg,900.

Avant de terminer, remarquons qu'actuellement il existe encore *un trajet purulent* s'étendant de la cicatrice ombilicale à la paroi abdominale de Suzanne qui semble correspondre à l'ouraque. Cette infection locale, d'une part, et l'amélioration quotidienne et constante de l'état général des enfants, d'autre part, me font aujourd'hui un devoir d'attendre que tout danger de suppuration ait disparu et que ces enfants soient dans des conditions aussi bonnes que possible pour me permettre de pratiquer une intervention aussi délicate que celle de la séparation de ces deux fillettes.

Conclusions. — De ces différents examens, il ressort nettement que Madeleine et Suzanne jouissent d'une dualité physique, physiologique et psychique certaine, et que, si nous avons le bonheur de pouvoir les séparer, ces deux beaux enfants pourront, comme tout être humain bien conformé, profiter ensuite de l'existence individuelle que va leur conférer l'opération.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Infection d'origine alimentaire par un nouveau microbe.

M. Rappin vient de faire connaître l'existence d'un nouveau germe capable de provoquer des infections graves provenant d'une origine alimentaire (*Gazette Médicale de Nantes*, 15 novembre 1913).

Au cours d'une épidémie sévère de tels accidents survenue à la suite d'injections de caillebottes et de lait suspect, M. Rappin a isolé du sang du cœur d'une personne ayant succombé, comme aussi des urines d'une autre malade, et même du lait incriminé, un germe qu'il décrit de la façon suivante :

C'est un bacille assez trapu, ne prenant pas le Gram, encapsulé, éminemment toxique, puisqu'il

tue le cobaye et le lapin en moins de douze heures à la suite d'une injection intrapéritonéale de cultures.

Ce n'est pas la première fois que M. Rappin rencontre ce bacille ; il l'a isolé autrefois d'eaux souillées et d'urines. Il doit être rapproché du pneumobacille, mais s'écarte manifestement du groupe des paratyphiques et du proteus.

M. Rappin ajoute qu'il a trouvé ce microbe dans le sang du cœur d'une des victimes de l'épidémie de Cholet (le sang lui avait été confié par M. Chantemesse) et dans l'urine d'un autre malade du même groupe.

Ces constatations sont importantes à retenir. Elles arrivent à leur heure pour pouvoir expliquer peut-être le mystère qui plane au-dessus du triste épisode de Cholet. C. DOPTER.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 6 février 1913.

Accidents dus au salvarsan. — M. L. MARTIN a observé un cas de mort à la suite d'injection d'arsénobenzol. Il s'agissait d'un paralytique général amélioré par une première série de 3 injections. Quelque temps après, on lui fit une nouvelle série ; à la seconde injection, il tomba dans le coma et mourut.

A l'autopsie, on constata qu'il s'était produit une hémorragie cérébrale dans un foyer de ramollissement.

L'auteur insiste sur l'instabilité des composés arsenicaux qui explique ces accidents.

Accidents dus au salvarsan traités par l'adrénaline. — MM. FLORAND et MILIAN ont guéri avec des injections d'adrénaline un malade ayant présenté des accidents graves après le salvarsan. Il faut, dans ces cas, utiliser une adrénaline injectable et l'employer à hautes doses (jusqu'à 4 milligrammes).

Varices congénitales du membre supérieur avec dystrophies osseuses. — MM. PIERRE LEREBOULLET et LOUIS PETIT présentent un malade de cinquante-deux ans, atteint de varices congénitales du membre supérieur gauche ayant progressivement augmenté pendant l'enfance, et entraînant actuellement une déformation considérable du membre, transformé en une vaste éponge sanguine, avec de nombreuses télangiectasies superficielles. La tuméfaction est en partie réductible, et diminue nettement sous l'influence de l'élévation du membre.

A cette dystrophie veineuse est associée une dystrophie de tous les os du squelette, qui est à la fois révélée par la mensuration du membre, raccourci dans ses divers segments, et par la radiographie, qui montre les os plus minces que ceux du côté opposé. Cette fragilité osseuse a entraîné d'ailleurs, il y a quelques années, une fracture de l'avant-bras, restée non consolidée.

Ce fait est à rapprocher des cas rares de varices congénitales du membre supérieur, groupés en 1880 par L. H. PETIT, et, comme pour ceux-ci, on pourrait invoquer dans sa production une atrésie congénitale de la veine sous-clavière, les troubles circulatoires affectant exclusivement le domaine de celle-ci. Comme dans quelques autres faits, il y avait dans ce cas des dystrophies osseuses marquées, peut-être primitives, mais sans doute commandées par le trouble de nutrition lié à l'altération veineuse et à la gêne de la circulation en retour.

Les réactions d'ordre anaphylactique dans l'urticaire. La crise hémoclasique initiale. — MM. F. WIDAL, P. ABRAMI, ET. BRISSAUD et E. JOLTRAIN ont montré, à propos de l'hémoglobinurie paroxystique, que ce n'est pas en faisant l'examen du sang au moment où surviennent les symptômes appréciables en clinique que l'on peut révéler le rôle de l'anaphylaxie dans la genèse d'un grand nombre de phénomènes pathologiques. C'est immédiatement après l'intervention de la cause provocatrice que cet examen hématique doit être fait et poursuivi d'une manière systématique. Il peut révéler des troubles circulatoires et hématiques qui succèdent très rapidement à l'action de l'élément perturbateur et qui sont identiques à ceux que provoquent les injections déchaînantes dans l'anaphylaxie proprement dite.

Les auteurs ont retrouvé tous ces troubles avec une très grande netteté dans une maladie dont l'origine anaphylactique ne paraît pas douteuse : l'urticaire alimentaire.

Le fait est intéressant au point de vue de l'histoire de certaines dermatoses et prouve qu'avant l'apparition de toute manifestation cutanée et après l'intervention de la cause provocatrice, un trouble hématique apparaît en manière de prélude.

Le malade qu'ont étudié les auteurs est atteint depuis six ans d'urticaire géante à type de maladie de Quincke. Cette urticaire est déclanchée uniquement par l'ingestion d'albumine d'origine animale et spécialement d'ovo-albumine. Or l'absorption de ces albumines est suivie rapidement par une série de troubles identiques à ceux que les auteurs ont décrits dans l'hémoglobinurie paroxystique. Ces troubles sont constitués par une leucopénie pouvant abaisser le taux des leucocytes de 10 000 à 2 000, par un abaissement de la pression sanguine de 2, 3 ou même 4 centimètres, enfin par une hypercoagulabilité du sang. En outre le réfractomètre accuse une baisse des index réfractométriques correspondant à une diminution de 15 à 20 grammes d'albumine par litre.

L'étude du malade a permis de constater que de même que dans l'hémoglobinurie paroxystique, cette crise sanguine est le phénomène initial ; elle précède ici de plusieurs heures l'apparition des premiers placards urticariens ; quand ceux-ci se montrent, le sang a déjà retrouvé son équilibre normal. Dans certains cas même, la crise vasculo-sanguine a été le seul témoin de passage dans la circulation d'albumines alimentaires et, sans l'examen du sang, les manifestations d'anaphylaxie auraient en pareil cas passé inaperçues. Tout peut donc se réduire au choc hématique initial. Les auteurs ont retrouvé constamment les mêmes troubles hématiques chez un malade atteint d'asthme typique. Chez lui également, les troubles suivaient de peu l'action de la cause provocatrice des accès et précédaient de beaucoup l'éclosion de l'attaque dyspnéique.

L'étude de cette crise hématique initiale, si particulière, présente donc un réel intérêt au cours des manifestations cliniques de l'anaphylaxie dont elle semble constituer un des attributs les plus constants et les plus

fixes ; mais on ne saurait y voir le résultat d'une action de toxicité des albumines hétérogènes introduites dans le sang. Les auteurs ont montré son existence au cours de l'hémoglobinurie paroxystique où elle se développe sous l'action unique du froid ; elle se retrouve également à la suite de l'introduction dans les veines de substances médicamenteuses non colloïdes.

Si l'on observe cette crise au cours de l'anaphylaxie, c'est précisément, parce que le choc anaphylactique est, lui aussi, l'expression du même déséquilibre survenu dans l'état physico-chimique du plasma.

Il s'agit là d'un véritable choc hématique susceptible d'être provoqué en dehors de l'anaphylaxie par des causes diverses. Les auteurs proposent de lui donner le nom de *crise hémoclasique*. Cette crise dont la durée, l'intensité et les éléments varient suivant les cas, se déroule toujours avec le même rythme et présente un cycle qui lui est propre.

Herpès iris d'origine tuberculinique. — M. QUEYRAT présente un individu ayant des lésions tuberculeuses qui est atteint de herpès-iris. L'herpès fut reproduit chez lui par des injections de tuberculine.

Un cas de linite plastique. — MM BABONNEIX et VIGOT rapportent l'observation d'une femme qui mourut avec des symptômes de cancer gastrique et à l'autopsie de laquelle on trouva une linite avec les lésions habituelles : épaississement et induration des parois stomacales, péritonite chronique du type inflammatoire. A l'examen histologique, cancer colloïde indiscutable. Ce cas se rapproche de la description classique en ce qu'il s'agissait, comme toujours, d'épithéliome ; il s'en éloigne par l'intensité de la diffusion et la dégénérescence colloïde.

M. HAYEM a étudié une vingtaine de linites plastiques. Dans tous les cas il s'agissait de cancer.

M. LETULLE est du même avis.

Accidents sériques graves et prolongés traités par le sérum de cheval. — M. CH. FLANDIN a observé une malade de trente-cinq ans qui, treize jours après une injection unique de sérum antidiphtérique, bien tolérée sur le moment, fit des accidents graves : éruption ortiée et purpurique, arthralgies multiples, œdème des membres inférieurs. Déjà anormaux par leur intensité, ces accidents le furent bien plus encore par leur évolution : disparaissant complètement par le repos au lit, ils récidivaient dès que la malade se levait. Pendant seize mois, la malade dut garder le lit, sous peine de voir reparaître des poussées éruptives, arthralgiques, œdémateuses. Dans le service de M. Darier, tous les régimes, tous les traitements, y compris le chlorure de calcium et les injections de peptone, furent essayés sans résultat. Les accidents cessèrent, du jour au lendemain, à la suite de l'injection d'un dixième de centimètre cube de sérum antidiphtérique. La malade a repris une vie active depuis un an et demi ; elle est seulement astreinte tous les trois ou quatre mois à se faire faire une injection d'un ou deux dixièmes de centimètre cube de sérum de cheval.

Ce cas ne peut être attribué à l'anaphylaxie : il n'y a eu qu'une injection de sérum étranger ; les épreuves d'anaphylaxie passive sur le cobaye ont été négatives, ainsi que l'épreuve de la réaction locale sur la malade.

Par contre, M. Flandin a pu mettre en évidence chez cette malade une toxicité spéciale du sérum qui a disparu en même temps que les accidents cutanés à la suite de l'injection d'une goutte de sérum de cheval.

On peut donc supposer que, sous l'influence du sérum hétérogène, se sont développées des propriétés sérotoxiques chez la malade, lesquelles ont été neutralisées par la deuxième injection, agissant, en quelque sorte, comme un vaccin.

Il est possible que les accidents sériques, différents des accidents anaphylactiques, soient justiciables d'une homœothérapie.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 7 février 1914.

Le réflexe oculo-cardiaque dans les tachycardies permanentes sans arythmie, par le Dr A. MOUGEOT de Royat). — Lorsqu'on étudie le réflexe oculo-cardiaque dans les différentes formes de tachycardies, on est conduit à reconnaître que l'insuffisance cardiaque n'est pas une cause d'abolition de ce réflexe. Celui-ci ne disparaît que lorsque la tachycardie est provoquée par une méiopragie toxique ou une altération anatomique du centre cardio-modérateur du bulbe, ou du nerf pneumogastrique. Sa recherche constitue un symptôme de grande valeur pour différencier la tachycardie nerveuse de la tachycardie d'origine myocardique.

La réaction de l'antigène. — MM. ROBERT DEBRÉ et JEAN PARAF indiquent les modifications qu'ils ont apportées à la technique de la réaction de l'antigène.

Pour déceler l'antigène tuberculeux dans un liquide donné, ils emploient comme anticorps le sérum de M. Vallée, sérum antituberculeux riche en sensibilisatrices et sans action antihémolytique.

D'autre part, pour éviter les causes d'erreur qui peuvent résulter d'une action antihémolytique des urines, ils proposent, soit de titrer cette action anticomplémentaire, soit de prélever le culot de centrifugation du liquide et de la diluer au 1/10e dans de l'eau physiologique.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 10 février 1914.

Rapport. — M. LUCET donne lecture d'un rapport complémentaire sur un projet de décret en vue de la réglementation du commerce des substances vénéneuses.

Discussion du rapport de M. Pinard sur les instructions destinées aux femmes bénéficiaires de la loi du 17 juin 1913 et devant être suivies et commentées par les dames visiteuses. — MM. PINARD, STRAUSS, BAR, MESUREUR, GUÉNIOT, RIBEMONT-DESSAIGNES prennent part à cette discussion. M. Bar propose qu'une notice brève résumant le rapport de la commission soit mise entre les mains des femmes bénéficiaires de la loi. La discussion est renvoyée à la prochaine séance.

Les psychoses cocaïniques. — M. CH. VALLON décrit à la psychose cocaïnique trois formes, lente, subaiguë, aiguë, respectivement analogues, mais non semblables, au délire systématisé alcoolique, à l'accès alcoolique subaigu, au raptus panophobique de même nature. Les individus vite atteints de psychose cocaïnique arrivent aux réactions violentes et sont, par suite, particulièrement dangereux.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 2 février 1914.

Un nouveau type d'anaphylaxie. L'anaphylaxie indirecte : leucocytose et chloroforme. — M. CHARLES RICHET conclut de ses recherches avec M. Lassablière qu'à côté des substances qui provoquent immédiatement l'anaphylaxie en quelques minutes ou quelques secondes, il en existe qui n'agissent pas directement sur le sang, mais indirectement, en altérant les albumines normales des tissus ; tel est le cas du chloroforme : tandis que les chiens chloroformés une première fois ne présentent jamais de leucocytose, ceux chloroformés une seconde fois après un délai moyen de dix-neuf jours présentent toujours une très forte leucocytose.

Les lois d'absorption de l'oxyde de carbone par le sang « in vivo ». — M. MAURICE NICLOUX, en une note présentée par M. Dastre, relate les expériences d'où résulte que *in vivo*, comme *in vitro*, l'hémoglobine des hématies mise au contact de mélanges d'oxyde de carbone et d'oxygène se combine aux deux gaz dans des proportions définies par leur tension respective dans le mélange, et qu'il en est de même pour les mélanges d'oxyde de carbone et d'air, à la condition de ne considérer dans l'air que son seul composant, l'oxygène. Pour un mélange donné et non mortel d'oxyde de carbone et d'air, l'oxyde de carbone est fixé par le sang jusqu'à une certaine limite qui ne peut être dépassée. L'oxygène déplace l'oxyde de carbone du sang, et ce gaz pur constitue le traitement de choix de l'intoxication oxycarbonique.

Teneur des tissus en lipoïdes et activité physiologique des cellules. Cas de la régulation thermique. — MM. ANDRÉ MAYER et GEORGES SCHAEFFER, ainsi qu'ils le rapportent en une note présentée par M. Dastre, ont dosé la teneur des divers tissus et du sang en lipoïdes après le refroidissement et au cours du réchauffement chez les lapins et les chiens. Alors que, chez les animaux qui, après refroidissement, ne réagissent pas, la teneur ne varie pas ou diminue, chez ceux qui réagissent, celle-ci augmente notablement.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du mercredi 4 février 1914

Ruptures traumatiques de l'uretère. — Continuant la discussion commencée à la séance précédente, M. MONOD rappelle 27 cas de cet accident pour lesquels cependant il n'y a pas eu de vérification anatomique.

M. BONNET rapporte une observation personnelle de rupture traumatique traitée, comme le cas de M. Legueu, par la néphrectomie.

Plaies du cœur. — M. RICHE rapporte deux observations de plaies du cœur opérées et fait à ce sujet les quelques considérations suivantes : l'auscultation ne peut fournir aucun signe diagnostic certain ; dans le premier cas rapporté, les bruits étaient faibles et irréguliers ; dans le deuxième, ils n'étaient en rien changés : tout ce que l'on en peut dire, c'est qu'habituellement les bruits paraissent voilés par l'hémothorax ou le pneumothorax relevant de la plaie pleuro-pulmonaire.

Le *rythme irrégulier* et la *petitesse du pouls* sont deux signes beaucoup plus importants et constants.

Au point de vue opératoire, l'auteur partage la manière de voir de M. Morestin et croit qu'il ne faut édicter aucune loi sur la taille et le dessin du volet pariétal, mais se guider sur les indications particulières.

Le fait de saisir le cœur, de le tirer hors du péricarde, de le relever, de le serrer, peut être pratiqué sans inconvénient, s'il est nécessaire, à condition de le faire avec douceur.

L'aiguille de Reverdin lui a toujours paru suffisante, mais il accepterait volontiers une aiguille pouvant passer toute enfilée, et il se propose d'y recourir.

M. LENORMANT rapporte une observation de plaie du cœur adressée à la Société par M. Prat, de Nice. Cette observation qui fut un insuccès mérite cependant d'être méditée.

Il s'agit d'un malade qui s'était tiré un coup de revolver dans le quatrième espace intercostal. Il fut transporté à l'hôpital le lendemain dans un état très précaire. Le pouls était faible, « anarchique », et battait à 170. Il n'y avait pas d'augmentation de la matité précordiale à cause du pneumothorax concomitant.

L'opération fut décidée et pratiquée immédiatement. M. PRAT fit un volet comprenant les troisième, quatrième et cinquième côtes et à charnière externe. Après ouverture du péricarde, il trouva une perforation de la paroi antérieure du ventricule droit qui ne saignait plus et qu'il sutura par deux points. La paroi postérieure examinée ne lui montra aucun orifice de sortie du projectile.

Le malade parut se remonter un peu à la suite de grandes injections de sérum, mais succomba cependant quarante-huit heures après l'opération.

A l'autopsie, on trouva une deuxième perforation postérieure. Un point intéressant de cette observation est que l'auteur nota une contracture très marquée des muscles de la paroi abdominale, fait déjà signalé plusieurs fois et qui fut dans un cas si marqué que le chirurgien commença par une laparotomie.

La survie qui fut de trois jours après le traumatisme et de deux jours après l'opération, qui pourtant n'avait fermé qu'une des deux plaies, est aussi un point intéressant que M. Prat explique :

1° Par le petit calibre de l'arme ;

2° Par le fait que l'hémorragie s'était faite entièrement dans la plèvre, évitant ainsi la compression des oreillettes par l'hématome intrapéricardique.

Sur la colectomie. — M. LENORMANT rapporte deux observations de colectomies en un temps faites : la première, pour un cancer de l'angle colique droit, chez une femme de soixante-deux ans qui succomba quelques semaines après ; la deuxième, sur un homme de cinquante ans, atteint d'un cancer de l'angle gauche. Dans ce dernier cas, l'auteur pratiqua par prudence un anus artificiel cæcal qui d'ailleurs ne fonctionna pas et put être refermé très tôt.

M. DUVAL s'appuie sur son expérience personnelle et sur la dernière observation de M. Lenormant pour condamner ces opérations de prudence comme l'iléo-sigmoïdostomie ou l'anus contre nature qui ne servent en général à rien.

Présentations de malades. — M. OMBREDANNE présente plusieurs enfants opérés de fixation du testicule en ectopie.

M. MAUCLAIRE présente une greffe osseuse.

M. DELBET présente un malade qui lui avait été adressé pour fracture du radius et qui avait, en réalité, une luxation du grand os avec fracture du scaphoïde sans énucléation du semi-lunaire.

L. DUFOURMENTEL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

7500-14. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LA PHYSIOLOGIE DU TRAVAIL

PAR

le Dr J.-P. LANGLOIS,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Sans remonter aux citations prises dans les ouvrages anciens, sans même nous attarder aux études de Léonard de Vinci, ou plutôt aux dessins de ce grand compilateur, nous devons rappeler ici que l'étude scientifique, méthodique du moteur vivant et plus spécialement du moteur humain commence réellement avec les belles expériences de Hirn.

Après avoir étudié les transformations énergétiques des moteurs à vapeur, établi l'équivalent mécanique de la chaleur, Hirn, trop tôt peut-être, n'hésita pas à aborder le moteur le plus complexe, le moteur humain; et, dans la guérite en bois de Colmar, le grand physicien alsacien multiplia ses expériences ; et, si les chiffres obtenus sont certainement erronés, il lui reste néanmoins le grand honneur d'avoir démontré, par la méthode expérimentale, le fait fondamental : le travail moteur absorbe de l'énergie. Il n'a pu, il est vrai, démontrer la seconde partie de son hypothèse : le travail négatif cède de l'énergie.

Depuis cette époque, les travaux sur le moteur vivant se sont multipliés : les uns purement spéculatifs, visant essentiellement à déterminer la nature même du moteur, le fonctionnement intime de ses éléments initiaux ; les autres, à point de vue immédiatement pratique, ayant pour objet direct le rendement du moteur complexe.

Actuellement, dans tous les pays, un mouvement se dessine en faveur de l'étude méthodique de la physiologie du travail.

En Allemagne, l'école de Rubner, avec son maître distingué, a particulièrement étudié les sources d'énergie du moteur humain et l'influence du milieu extérieur, tandis que Zuntz, Qunsburg abordaient plus particulièrement les conditions du fonctionnement du moteur.

En Italie, Mosso, Maggiora, Trèves, poursuivent l'analyse de la fatigue.

En Angleterre, ce sont surtout les causes extérieures qui influent sur les conditions du travail qui sont l'objet des recherches de Haldane, Bancroft, Oliver.

En Amérique, Atwater et Benedict, avec leur magnifique outillage de l'Agricultural Dep, en peuvent poursuivre, avec une ampleur de ressources inconnue avant eux, l'étude du métabolisme pendant le travail.

En Finlande, Tigerstedt avec Palemen, Palmberg étudient surtout l'effort.

La science française, enfin, avec les noms de Chauveau et de Marey, tient glorieusement la première place. Quelles que soient les controverses qu'a pu soulever l'œuvre de Chauveau, nul ne saurait contester la transformation apportée dans les conceptions du travail du moteur humain par les travaux du Maître.

Les laboratoires français où l'étude de la physiologie du travail est abordée sous les aspects les plus variés se sont multipliés. C'est Richet, avec André Broca, étudiant les périodes réfractaires du système nerveux et le régime d'infatigabilité ; Joteyko établissant le quotient de fatigue ; Weiss reprenant et développant les idées de Chauveau dont il s'est fait l'apôtre.

Le travail professionnel, qui avait déjà été étudié avec tant d'intelligence par Poncelet, Coulomb, est repris par les physiologistes. Imbert étudie les efforts dépensés dans des travaux nettement déterminés. Amar poursuit jusqu'au désert les recherches sur le rendement ; Langlois vise plus spécialement l'influence des variations du milieu.

Enfin, l'année dernière, le ministre du Travail nommait une Commission nationale pour l'étude physiologique du travail, point de départ de la Commission internationale réclamée par le Pr Richet.

La rapidité avec laquelle évolue la législation sociale dans tous les pays ne peut trouver d'excuse que si les lois nouvelles s'appuient sur des bases scientifiques. D'autre part, le rôle du médecin, soit comme agent de thérapeutique, de guérison, soit surtout et avant tout comme agent d'hygiène, de préservation, devient de plus en plus grand, et il importe que l'homme auquel la société confie de si lourdes responsabilités soit à la hauteur de sa tâche.

C'est en nous appuyant sur cette considération que nous avons proposé au Conseil de la Faculté de médecine l'organisation d'un enseignement complémentaire sur la physiologie du travail.

Il paraît utile de développer comment doit se dérouler un enseignement de la physiologie du travail dans une faculté de médecine.

Étude du moteur humain.—Tout en supposant connues les premières connaissances sur le fonctionnement physiologique du moteur humain, il est indispensable d'étudier d'une manière plus approfondie certaines dispositions ayant pour objet le perfectionnement même du moteur.

Si nous laissons de côté la constitution du muscle, les derniers travaux sur la composition des disques ; si l'étude de la contraction musculaire isolée, de la secousse enregistrée au myographe, ne doit pas nous arrêter, il est des sujets traités rapidement, quelquefois même négligés dans les cours de physiologie et qui doivent trouver ici une place importante.

Les rapports qui existent entre la forme des muscles et le travail qu'ils fournissent, étudiés pour la première fois par Haugton dans ses *Principles of animal mechanics*, présentent un réel intérêt au point de vue du travail physiologique. Sans accepter la classification trop exclusivement mathématique du physicien anglais, on ne saurait négliger le groupement des appareils musculaires en muscles à fibres situées dans le même plan, qu'elles soient rectilignes et parallèles, rectilignes et non parallèles, curvilignes et parallèles ; et en muscles dont les fibres forment des surfaces courbes : surfaces gauches et surfaces elliptiques.

Weiss, reprenant les recherches trop mathématiques de Haugton, a montré l'adaptation morphologique du muscle, en vue de supprimer toute dépense inutile d'énergie; et les données expérimentales de W. Roux, de Marey, sur les modifications apportées à l'agencement des fibres du gastrocnémien chez le lapin au calcanéum raccourci, sont venues encore montrer les multiples ressources dont dispose l'organisme pour réaliser le moindre effort.

C'est encore la politique d'économie qui se dévoile par l'observation des synergies fonctionnelles. Si Galien avait déjà entrevu le rôle alternatif des muscles antagonistes, si Winslow, Duchenne, Pettigrew avaient insisté sur le rôle modérateur des groupes musculaires, assurant ainsi la précision des mouvements, l'importance des synergies fonctionnelles a surtout été mise en évidence par les beaux travaux de Sherrington. Avec lui, nous concevons, non seulement l'adaptation des groupes musculaires pour une fonction déterminée, mais surtout on entrevoit facilement combien l'entraînement amène une diminution graduelle de la quantité d'énergie inutilement dépassée et une amélioration corrélative dans le rendement. Ce sont les centres corticaux, essentiellement éducatifs, qui assurent la coordination des mouvements par l'envoi simultané des incitations dynamogéniques et inhibitrices, permettant au muscle actif exerçant un travail moteur, de ne pas rencontrer de travail résistant dans les groupes musculaires qui pourraient lui être opposés. C'est encore cette étude physiologique de l'innervation centrale, qui montre l'indépendance complète entre la distribution anatomique des nerfs et leur distribution physiologique : chaque groupe de fibres d'un même muscle recevant des impulsions très différentes, ayant pour objet l'utilisation meilleure de l'énergie physiologique.

L'énergie physiologique. — L'étude physiologique du moteur humain, c'est l'étude de la mise en valeur de l'énergie humaine, ou bien encore, en prenant l'expression très heureuse de Carnot, de la puissance motrice de l'homme.

L'organisme est traversé continuellement par un courant d'énergie, et ce sont les modes de dégradation de cette énergie qui doivent nous préoccuper ici.

L'étude scientifique du travail fourni par le moteur animé est une des plus difficiles et des plus complexes.

Quand Taylor débuta dans sa laborieuse enquête qui devait le conduire à établir les règles d'une organisation scientifique, il se posa un problème très bien défini :

Déterminer les meilleures conditions optima pour obtenir le maximum de rendement d'une machine à couper les métaux.

C'était en 1880, et le président de la Nidvale Steel C°, en donnant à Taylor six mois devant lui et un crédit de cinq à six mille dollars, pensait faire largement. En 1906, après un labeur opiniâtre, après avoir dépensé 750 000 francs, Taylor apportait enfin des résultats nets, précis et qui devaient se traduire d'ailleurs par de formidables bénéfices pour les heureux actionnaires.

La méthode très rigoureuse de Tolyar consistait à prendre les 14 variables admises dans le problème posé et de faire varier une seule, les autres restant non changées.

Pour étudier le moteur vivant, c'est ainsi qu'il faudrait procéder : prendre les variables que nous pouvons concevoir, modifier l'une sans rien changedans le fonctionnement des autres; puis nous pourrions tirer ensuite, et des lois rigoureuses et des déductions pratiques heureuses.

Malheureusement vous savez tous qu'une conception de ce genre ne saurait résister au premier examen, que les variables indépendantes n'existent pas pour le biologiste.

Ce qui caractérise avant tout le moteur vivant, c'est, moins encore que sa complexité organique, les corrélations qui relient entre eux tous les organismes.

Le moteur vivant doit-il être identifié avec une machine thermique ou électrique?

Telle est la première question qui se pose au cours de ces recherches.

Il va de soi que les lois de l'énergétique ne sauraient être dédoublées, et que nous devons attribuer les mêmes valeurs et la même équivalence aux manifestations de l'énergie.

Les principes généraux de la mécanique s'appliquent nécessairement au moteur vivant. Les lois de l'équivalence, de la dégradation d'énergie se retrouvent nécessairement ici, mais il faut tout d'abord établir en quoi consiste le travail pour le biologiste.

Si nous prenons la définition du travail en mécanique, c'est le produit d'une force par le chemin que parcourt le point d'application de cette force :

$$T = F \times 4.$$

Quelquefois, pour rendre plus clair à ceux à qui les notions de mécanique ne sont pas familières, on écrit que c'est le produit d'un poids élevé à une hauteur déterminée. C'est cette expression du travail qui a été la cause du malentendu entre les mécaniciens et les biologistes.

Quand nous soutenons un poids à bras tendu, le chemin parcouru est nul, et par suite la formule $T = FL$ arrive à zéro, puisque $L = 0$. Mais l'accord peut s'établir si nous parlons, soit de dépenses d'énergie, soit, si nous divisons avec Chauveau cette dépense d'énergie en deux groupes, le travail intérieur ou travail physiologique et le travail extérieur ou travail mécanique.

La notion actuelle du travail physiologique et du travail mécanique permet de concevoir mieux les différences qui existent entre le moteur animé et le moteur thermique.

La machine animale, productrice de travail mécanique, ne saurait être considérée comme une machine ordinaire dans laquelle la chaleur fournie par le potentiel alimentaire se divise en deux parts : l'une, la plus petite, se transformant en travail méca-

nique; l'autre, la plus grande, se dissipant d'une manière stérile (Chauveau, Laulanié).

Quand la machine thermique est immobile, son état d'équilibre est établi.

Au contraire, la vie peut être représentée par une série de courbes sinusoïdales correspondant à la tendance continuelle vers un équilibre qui ne saurait être réalisé d'une façon durable. L'être vivant, suivant une autre expression, n'est pas un système en équilibre fixe, mais un système en équilibre mobile.

Mais cet effort permanent pour tendre vers cet équilibre implique nécessairement une dépense continue d'énergie, un travail constant qui ne saurait être négligé dans l'étude du moteur vivant.

Le maintien de l'intégrité du moteur représente une partie essentielle de cette étude. Les actes intermédiaires qui se passent dans l'être vivant entre l'entrée et la sortie du potentiel constituent un chapitre non négligeable.

Une machine thermique est toujours identique à elle-même si nous négligeons l'usure matérielle des différentes pièces. Après trois heures de fonctionnement, elle consommera la même quantité, la même qualité de combustible, pour produire le même travail. Au contraire, dans l'être vivant, le fonctionnement influe directement sur le fonctionnement lui-même.

Après une heure d'une série de contractions rapides, le muscle ne travaille plus dans des conditions identiques à celles du début. Non seulement le rendement diffère, mais la nature même des produits utilisés dans la production d'énergie se modifie, ainsi que l'établit nettement l'étude du quotient respiratoire. Par contre, si les pièces usées d'un moteur exigent leur remplacement, l'organisme pendant le repos rétablit son état initial. Signalons encore une différence intéressante entre les deux moteurs. Un moteur thermique une fois réglé donnera un rendement constant; le moteur animal, au contraire, fera varier à chaque moment et à volonté ce rendement. C'est à Chauveau encore que nous devons cette notion du rendement variable suivant l'état de raccourcissement initial du muscle.

Dans le cours de cette étude, nous aurons précisément à étudier les influences multiples intrinsèques ou extrinsèques qui peuvent s'exercer pour modifier, soit la puissance, soit le rendement.

Le travail le plus fort fourni par un ouvrier paraît être l'homme de Coignet travaillant dans une roue de carrier et fournissant par la simple élévation de son poids, 70 kilogrammes à 13 mètres et 310 fois par jour, un travail extérieur de 283 000 kilogrammètres.

Le chiffre toujours cité de l'ouvrier du professeur Gauthier (250 000, en huit heures) correspond à 31 000 kilomètres heure ou 307 kilogrammètres.

Mais n'oublions pas qu'il faut distinguer toujours entre le travail et l'énergie.

Le travail est une grandeur vectorielle; il a donc un signe qui dépend de la direction du déplacement: positif ou moteur s'il se fait dans la direction des forces agissantes, négatif ou résistant s'il a lieu en sens opposé.

L'énergie, par contre, n'est pas une grandeur vectorielle, elle ne change pas de signe quand le travail change de sens.

Une dépense énergétique de descente s'ajoute à la dépense de la montée. Si on monte un escalier, puis qu'on le descende, le travail est nul, et cependant la dépense est évidente. Chauveau, puis Lefebvre se sont attachés à déterminer la valeur de cette dépense évaluée en travail moteur, et ils sont arrivés à cette conclusion que la dépense à la descente est la moitié de la dépense à la montée.

Le travail et les fonctions organiques. — Nous insistions plus haut sur la difficulté de l'étude des lois biologiques, et en particulier du travail physiologique, par suite de l'absence complète de variables indépendantes.

S'il est une question, en effet, qui doit préoccuper le physiologiste, c'est la répercussion de tout effort, de tout travail sur l'organisme entier.

Un exemple suffira pour montrer comment un travail physiologique, même très léger, va entraîner immédiatement des modifications profondes dans l'organisme.

Un sujet de 70 kilogrammes, monté sur une bicyclette munie d'un frein de Prony, réglé à une pression de 2 kilogrammes, donne 60 tours de pédale, soit 120 tours à la poulie du frein, et fournit ainsi par minute 450 kilogrammètres.

Dès la première minute, sa ventilation pulmonaire passe de 28 à 38 litres et atteint 60 litres à la quatrième minute. Son cœur s'accélère immédiatement; en moins de vingt secondes, il passe de 60 à 100 pour atteindre 140 à la deuxième minute. L'oxygène consommé passe de 0,4 à 2 litres dès la deuxième minute.

Le quotient respiratoire, indicateur de la nature intime des échanges, s'élève dès la douzième seconde; on trouve un chiffre qui se rapproche de l'unité, la dépassant même, bien qu'à ce moment la consommation du sucre par le muscle n'ait pas encore pu se faire sentir dans le sang traversant le poumon.

Il faut reconnaître ici, avec Johansonn, Kroogh, que toutes ces modifications, qui se présentent dès les deux premières secondes ne sauraient s'expliquer par une action humorale: le sang n'a pas eu le temps matériel d'apporter aux poumons, aux centres bulbaires, les premiers produits du métabolisme musculaire; le système nerveux seul est capable d'agir avec cette vitesse.

S'il est facile de suivre la marche des contractions cardiaques, de la ventilation, voire des échanges gazeux, le problème est plus complexe pour les autres processus, mais néanmoins nous pouvons admettre que, dès la première contraction musculaire, le foie mobilisera quelques molécules de glycogène, le rein assurera une légère vaso-dilatation, les capsules surrénales entreront en activité, soit pour agir sur le tissu et les vaisseaux, soit pour neutraliser les poisons musculaires.

Ce sont ces modifications dans l'activité fonction-

nelle des différents organes qui feront l'objet d'un certain nombre de conférences; et c'est après cette étude que nous pourrons mieux comprendre les lois de la fatigue et les lois de l'entraînement.

Le milieu extérieur. — Nous sommes restés jusqu'ici sur le terrain strictement physiologique, prenant l'homme normal travaillant dans une ambiance normale. Mais la physiologie du travail doit nécessairement voir plus loin.

Les nécessités de l'industrie contraignent l'ouvrier à travailler dans un milieu anormal. Nous devons le suivre dans ces conditions nouvelles, voir comment réagira l'organisme, quelles sont les conséquences fâcheuses qui peuvent en résulter et quels sont les remèdes que la science peut suggérer, au point de vue préventif, comme au point de vue curatif.

L'énergie potentielle pendant le travail se dégrade en chaleur; soit directement, soit indirectement, après le stade travail, le maintien de l'équilibre thermique dans l'organisme ne peut être réalisé que par une exagération des processus thermolytiques. On conçoit que toutes les causes extérieures qui s'opposeront au développement de ces processus entraîneront une rupture dans l'équilibre thermique et consécutivement dans l'équilibre général.

Or, on rencontre fréquemment dans l'industrie, des milieux dans lesquels, soit volontairement pour les nécessités de l'industrie, soit par suite même des conditions locales, la température est élevée, ainsi que le degré hygrométrique. Placé dans un tel milieu, l'organisme humain ne peut plus lutter contre l'hyperthermie par les moyens dont il dispose habituellement: la perte de calorique par rayonnement, conduction, évaporation.

L'importance de l'action combinée de la température et du déficit de saturation de la vapeur d'eau dans l'air, a été particulièrement étudiée par Rubner, Haldane, Langlois. Tous ces physiologistes sont arrivés à une conclusion identique. La lecture du thermomètre ordinaire ne donne pas des renseignements suffisants sur l'habitabilité d'un atelier; il faut recourir au thermomètre mouillé. La seule divergence entre les hygiénistes est de savoir si le thermomètre mouillé suffit, ou si on doit tenir compte du degré de saturation de l'air, et recourir par suite aux déterminations psychrométriques. Il existe en fait un point critique au-dessus duquel le travail est toujours pénible, et que l'on peut situer aux environs de 25° (thermomètre mouillé). Mais le malaise, le disconfort des Anglais, est d'autant plus accentué que l'écart entre les deux thermomètres du psychromètre est plus faible. On est moins mal et la température du corps s'élève moins quand on travaille à 27°-34° qu'à 25°-28°. Dans le premier cas, l'évaporation peut encore se faire, alors que, dans le second, le déficit de saturation est tel que l'eau ruisselle, mais n'absorbe aucune calorie d'évaporation.

Les recherches poursuivies depuis quatre ans au laboratoire des travaux physiologiques ont permis de démontrer l'heureuse influence du brassage de l'air pendant le travail en milieux chauds et humides.

Il suffit de mettre en marche les ventilateurs de la mine expérimentale quand on travaille par 25°-31° pour voir baisser la pression artificielle, se régulariser la respiration, s'améliorer le rendement calculé d'après la consommation d'oxygène.

L'énergie consommée par les ventilateurs est ainsi facilement récupérée par l'augmentation du rendement des moteurs humains réunis dans l'atelier ou dans la mine.

Un autre exemple montrera quelle répercussion heureuse une découverte de laboratoire, en apparence très spéculative, peut avoir sur l'amélioration des conditions du travail et sur la prévention des accidents. Les recherches de Bancroft ont établi que les graisses possédaient un pouvoir d'absorption des gaz et spécialement de ce gaz inerte qui est l'azote considérable, cinq fois au moins plus fort que celui d'une solution saline telle que le plasma sanguin.

Or, les ouvriers travaillant dans les caissons à air comprimé avaient déjà remarqué que, parmi les tubistes, les accidents étaient plus fréquents chez les gras que chez les maigres. Les médecins avaient naturellement songé à une altération possible du myocarde ; aujourd'hui tout s'explique.

Tous les calculs faits pour déterminer le temps de saturation et de désaturation du sang en azote sous une pression déterminée, qui s'appuyaient déjà sur des bases bien précaires, tombent avec cette notion nouvelle du rôle des graisses.

Et dans les instructions rédigées pour diriger l'enquête médicale visant l'embauchage des ouvriers tubistes et des scaphandriers, l'élimination des gras doit être nettement indiquée.

Les états pathologiques. — Dans la lutte pour la vie, les débiles, les tarés se trouvent évidemment dans des conditions de résistance déplorables. La loi sur les accidents du travail a fait intervenir une notion, non pas nouvelle, mais plus étudiée actuellement, celle de la diminution proportionnelle de la valeur de l'ouvrier.

Rien jusqu'ici n'a été fait au point de vue maladie. Une étude méthodique des réactions de l'ouvrier en état de déchéance organique, non pas de l'ouvrier assez atteint pour cesser tout travail, mais de l'ouvrier attaqué par une affection chronique, le laissant dans une certaine mesure en état de subvenir partiellement du moins à ses besoins et à ceux de sa famille, est à peine ébauchée.

On sait déjà combien l'appareil régulateur thermique du tuberculeux, même au début de l'invasion bacillaire, se dérègle facilement. On conçoit alors la sensibilité de ces sujets aux influences des milieux chauds et humides, et nos observations montrent le peu de résistance des cobayes inoculés, avec des cultures très atténuées, quand on les fait travailler dans une atmosphère dépassant 25° au thermomètre mouillé.

Les 60 grammes de sucre que perd un diabétique, représentent 240 calories, soit, en acceptant un rendement de 20 p. 100 pour la machine humaine, 25.000 kilogrammètres : $60 \times 4 \times 525 \times 0{,}20$.

L'artérioscléreux qui monte un sac de 30 kilogrammes au troisième étage voit sa tension portée brusquement à 30 centimètres et alors que le sujet normal, quelques minutes après l'effort accompli, retrouve sa tension primitive, le cœur de l'hypertendu, pendant quinze à vingt minutes encore, travaillera sous une pression énorme.

Dans le domaine si vaste de la physiologie du travail, il faut faire rentrer la grave question des repos : repos intercalaires pendant le travail, repos quotidien, repos hebdomadaire ou périodique. Le travail de l'enfant, de la femme en évolution de maternité, grossesse et allaitement, constitue un sujet d'étude demandant un développement particulier. Emhert fait remarquer que toute la réglementation sur les limites de charges pour les apprentis ou pour les femmes, ne repose sur aucune donnée scientifique. Dans l'étude de la physiologie du travail, nous ne devons pas avoir seulement pour but le rendement optimum du sujet, mais encore la conservation et l'amélioration de la race.

TRAITEMENT DES BRULURES PAR LA MÉTHODE DE QUÉNU

PAR

le Dr Georges KUSS,

Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris.

Dans cet article de pratique journalière, je laisserai délibérément de côté le traitement des brûlures très étendues dont les complications peuvent nécessiter une thérapeutique spéciale, variable selon la nature de ces complications et selon les cas. Je n'envisagerai le *traitement des brûlures* qu'en tant que *traitement local*, ou, plus exactement, qu'en tant que *pansement local*. Les brûlures qui nous occuperont seront donc celles que l'on observe le plus fréquemment, quotidiennement pour ainsi dire, en clinique : brûlures des 1er, 2e, 3e et 4e degrés, — celles qui intéressent partie ou totalité du tégument externe, depuis l'épiderme jusqu'à la totalité du derme, et même du tissu cellulaire sous-cutané. Le type de ces brûlures se rencontre fréquemment aux membres, et surtout aux membres supérieurs.

L'arsenal thérapeutique que l'on a employé dans le pansement local de ces brûlures comprend *des milliers de topiques*. Il ne se passe pas de jour, pour ainsi dire, qu'on ne nous présente à l'hôpital ou chez nous un topique nouveau dont l'inventeur proclame la spécificité et la supériorité merveilleuse sur tous les autres produits similaires. Il y a là une erreur singulière qu'il importe de souligner : il est inutile de rechercher des corps chimiques *épidermisants, kératinisants*, pour panser les brûlés ; ce n'est pas le topique *qui cicatrise*, — *c'est le malade lui-même* qui cicatrise. Il suffit de le mettre dans de bonnes conditions locales pour qu'il fabrique l'épiderme qui cicatrisera sa brûlure. Il semble, avec les topiques, que l'on ait répété ou tout au moins prolongé, pour les brûlures, la discussion entre l'antisepsie et l'asepsie et qui s'est terminée par le triomphe de celle-ci. C'est en nous réclamant des mêmes principes que nous demandons que l'on laisse, dans les brûlures, les éléments cellulaires encore vivants se défendre d'eux-mêmes, vivre, se multiplier et finalement cicatriser, par un processus uniquement cytogénétique, la perte de substance, l'ulcération plus ou moins profonde et étendue que laisse après elle la chute de l'escarre, la disparition des éléments morts, épidermiques, épidermo-dermiques ou cutanéo-graisseux.

Les inconvénients des pansements, tels qu'on les effectue d'ordinaire chez les brûlés et quel que soit le topique employé, sont les suivants :

En général, la brûlure est recouverte *directement* de compresses de gaze. Ces compresses *collent* ; elles collent si bien qu'elles impriment un véritable quadrillage en damier sur les plaies vives et bourgeonnantes. Leur ablation, lors du renouvellement du pansement, ne se fait pas sans causer de vives douleurs au patient. Dans un service de chirurgie, lorsque l'on entend crier un malade et que l'on s'enquiert, nous sommes si habitués à la réponse : « Ah ! monsieur, c'est le *brûlé* que l'on panse ! » que nous ne nous en émouvons guère et que nous continuons, saus nous arrêter davantage à cet incident, notre visite ou nos occupations.

Ceci est un tort ; ces douleurs que nous qualifierions volontiers de *douleurs d'écorché* font, non seulement, inutile de le dire, redouter et détester du malade le pansement lui-même, mais encore la préoccupation, la phobie du pansement à venir occupent son esprit le reste du temps et l'amènent à un véritable *épuisement nerveux*, particulièrement à craindre chez les enfants, les vieillards et les affaiblis de tous ordres.

L'ablation de ces compresses *collantes* fait encore *saigner* la plaie, et ce suintement n'est pas si négligable qu'on se l'imagine tout d'abord ; pour une brûlure étendue à tout un membre inférieur, par exemple, ce suintement sanguin ne serait pas inférieur à une vingtaine de grammes (Quénu). Or il n'est pas indifférent pour un malade de perdre quotidiennement, ou même deux fois par jour, une quantité même telle de sang.

Le pansement ordinaire est donc *douloureux* ; il fait aussi *saigner* inutilement la plaie ; je puis ajouter encore, en exagérant un peu pour bien me faire comprendre, que *chaque pansement détruit les*

progrès survenus dans l'épidermisation de la plaie depuis le dernier pansement : en enlevant les compresses *qui collent*, on enlève, malgré tous les soins et toutes les précautions d'usage, une grande partie de la récente *coulée épidermique*, de cette mince cuticule blanchâtre et presque transparente qui borde la plaie et de l'extension de laquelle dépend exclusivement la cicatrisation des brûlures. En agissant ainsi, on perd un temps précieux ; on favorise aussi l'hypertrophie, la chéloïdisation des cicatrices et leur rétractilité.

Pour essayer de pallier, du moins en partie, à ces inconvénients, l'on a employé et l'on emploie encore les *préparations huileuses*, les *corps gras* dont le fameux liniment oléo-calcaire est le prototype. Évidemment, les pansements huileux *collent* moins que les autres, et partant ils font moins souffrir et moins saigner lors de leur renouvellement.

Mais le pus s'accumule sous la couche grasse ou huileuse qui le recouvre et *n'est plus absorbé* par les compresses, et *une fièvre due à la résorption purulente par la plaie* traduira souvent ce défaut d'absorption du pus par le pansement.

Nous avons connaissance d'observations où des brûlés, pansés au liniment oléo-calcaire, avaient des fièvres de 39°5 à 40°, avec symptômes généraux adéquats, et notamment de l'anorexie marquée.

Débarrassés et nettoyés du fameux liniment, pansés à notre habitude, leur température s'abaissait dès le lendemain à la normale ou presque. Ces constatations ont la valeur d'une véritable expérience que chaque praticien peut répéter, du reste, personnellement.

D'après ce qui précède, il est facile de conclure, en laissant de côté tout ce qui concerne la recherche — illusoire et inutile — d'un topique spécifique épidermisant ou kératinisant, qu'un *bon pansement* des brûlures doit répondre aux *principaux desiderata* suivants :

1° Ne pas être douloureux ;

2° Ne pas provoquer d'effusion sanguine;

3° Ne pas laisser stagner de sécrétion purulente au contact de la plaie.

M. Quénu, pour remplir ces indications, eut l'idée, il y a déjà vingt ou vingt-cinq ans, de recourir au protective de Lister (silk protective), tissu imperméable, *non adhérent*, souple et de maniement facile, qu'il interposait entre la plaie et les compresses de gaze. Les pansements se faisaient alors sans douleurs et sans effusion sanguine; mais le protective empêchait l'absorption de la sérosité purulente par les compresses, et il se faisait au-dessous de lui une stagnation et une résorption de pus considérables. C'est pour obvier à cette stagnation du pus et à sa résorption par la plaie vive que mon maître eut alors l'idée de *fenêtrer* le protective. Ainsi les compresses peuvent absorber au fur et à mesure de sa production la sérosité purulente de la plaie, et le troisième desiderata se trouve à son tour et parfaitement rempli.

Actuellement, nous procédons à Cochin de la façon suivante : après avoir fait la toilette de la peau environnante, nous détergeons tout d'abord toute la surface brûlée en exprimant doucement et à distance au-dessus d'elle, des tampons imbibés d'une solution excessivement faible de sublimé (1 p. 10 000 et même 1 p. 12 000). Lorsque cette surface est bien détergée, nous la recouvrons *directement* d'un morceau de grandeur *ad hoc* de protective. Dans ce protective, nous avons taillé préalablement avec des ciseaux et de place en place, régulièrement, de petites fenêtres de 5 millimètres carrés environ et distantes les unes des autres de 1 centimètre à 15 millimètres au plus. Nous stérilisons le protective, avant de nous en servir, en le faisant bouillir quelques minutes dans de l'eau; puis nous le trempons dans une solution salée physiologique à 7 p. 1000 (sérum de Hayem). Et c'est ce protective ainsi préparé et stérilisé, humide encore de sérum, que nous appliquons directement sur la surface brûlée, de façon à ce qu'il dépasse de 2 centimètres environ le pourtour de la brûlure et empiète un peu sur les tissus sains. Au-dessus du protective, nous mettons un lit de compresses de gaze stérilisée et que nous avons également trempées, avant de nous en servir, dans du sérum tiède, puis fortement exprimées pour les employer *à peine moites* et non humides. Moites, elles absorbent beaucoup mieux.

Par-dessus les compresses, de l'ouate ; il est inutile de recouvrir le tout de toile imperméable, si l'épaisseur de ouate est suffisante. Une bande de tarlatane humide ou une bande de crêpe Velpeau maintiendra tout le pansement.

Telle est la façon dont nous traitons nos brûlés à la Clinique chirurgicale de l'hôpital Cochin. Elle nous a donné toujours d'excellents résultats. Mais c'est peut-être en ville que nous avons été le plus à même, en jugeant par comparaison, de voir combien cette méthode était appréciée des malades et tous les bénéfices que ceux-ci pouvaient en retirer.

En faisant panser, à Cochin, il y a trois ans, un même patient qui présentait des brûlures d'étendue et de degré identiques aux deux bras, le bras droit avec un topique soi-disant spécifique que son inventeur venait de nous recommander, le bras

gauche selon la méthode de M. Quénu, nous avons vu la cicatrisation complète pour le bras pansé au protective et au sérum précéder de bon nombre de jours celle du bras pansé avec le topique spécifique ou soi-disant tel. Il nous semble donc qu'il était intéressant de faire connaître cette excellente méthode de traitement des brûlures, méthode qui évite aux patients toute douleur au moment des pansements, — car le pansement que l'on enlève ne colle pas, — qui évite de même le suintement et la perte de sang, et qui évite encore et enfin la stagnation et la résorption du pus et ses suites.

Dans notre méthode, nous n'usons de la solution de sublimé au 1/10 000 ou au 1/12 000 que lors du premier pansement pour déterger la plaie. On connaît l'action antiseptique, toute de surface, non pénétrante, du sublimé : aucun accident général par absorption n'est à craindre. Il est utile, dans ce premier pansement, de déterger avec un antiseptique faible. Cette indication peut être remplie évidemment par un autre antiseptique que le sublimé et l'on pourrait employer également, selon ses préférences personnelles, — ou la mode du moment, — une solution faible de protoïodure de mercure, ou de l'eau bouillie faiblement iodée par addition de quelques gouttes de teinture d'iode. Ces solutions doivent être employées, comme celle de sublimé, *tièdes*.

Le *protective de Lister*, le *silk-protective* vert, ne doit et ne peut être remplacé par rien autre. Ceci est à retenir : la gutta en feuilles ne se stérilise pas par l'ébullition : au contact de l'eau bouillante elle se conglomère *en boule* de caoutchouc inutilisable. La toile gommée, les taffetas, le makintosh ne donnent que de mauvais résultats. Le sérum artificiel enfin ne saurait être non plus remplacé avantageusement par la simple eau bouillie. Il constitue un milieu *physiologique* plus favorable et moins nocif à la vie et à la reproduction des cellules que celle-ci.

Ce pansement, tel que nous l'avons décrit, doit être appliqué avec patience, et toujours identique à lui-même, jusqu'à complète cicatrisation de la plaie ; on réduira ses dimensions au fur et à mesure que la plaie elle-même diminuera. On ne commencera l'*exposition à l'air* (une heure environ), qui est un bon adjuvant à cette thérapeutique, que lorsqu'il ne persistera plus *qu'une toute petite surface non cicatrisée*.

En procédant ainsi, non seulement on obtiendra une guérison plus rapide que par tout autre mode de traitement, mais encore on épargnera à son malade des souffrances et des inconvénients qui peuvent lui être évités et partant qu'il a droit qu'on lui évite.

THÉRAPEUTIQUE DIRECTE DES BRONCHOPNEUMONIES AIGUES

DE LA TRACHÉOFISTULISATION A L'HYPERPRESSION RYTHMIQUE

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL.

Ancien chef de clinique médicale de la Faculté de médecine de Paris.

Au cours des recherches systématiques que nous avons poursuivies sur les infections aiguës des voies respiratoires, nous avons relevé l'opposition entre la gravité bien connue des bronchopneumonies et la faiblesse des armes opposées à la maladie. La thérapeutique classique est faite à ce point de vue d'hygiène et d'action antiinfectieuse générales sans que la suppuration intra-alvéolaire soit combattue localement. Certes, nous ne voulons pas nier l'effort des traitements récents. Plus d'un enfant doit la vie aux enveloppements humides, aux bains chauds systématiques ; et l'inhalation d'oxygène, récemment utilisée méthodiquement par le professeur Weill (de Lyon), de même que l'injection hypodermique d'oxygène, resteront des armes utiles. Elles n'en sont pas moins des armes indirectes comme les métaux colloïdaux, ou d'une puissance singulièrement limitée.

Il nous a paru que le médecin devait avoir à sa disposition une gamme de techniques s'adaptant à la gravité des cas. A l'infection nasale, rhino-trachéale, laryngo-trachéo-bronchiolaire, broncho-alvéolaire, pneumolobaire, il fallait opposer une série de méthodes, soit nouvelles, soit modifiées, pour constituer l'*attaque du poumon*. L'*inhalation clinique universelle*, pour l'infection nasale et rhino-trachéale, la *haute dose de l'injection intra-trachéale* pour l'infection laryngo-trachéale, la *trachéo-fistulisation* pour l'infection trachéo-bronchiolaire, la *trachéo-fistulisation et le lardage du poumon* pour l'infection bronchiolo-alvéolaire, enfin l'*intervention chirurgicale sous hyperpression rythmique* pour l'abcès pulmonaire, forment les diverses étapes de la défense de l'intégrité pulmonaire.

Elles se réunissent à l'inhalation de nitrite d'amyle d'Hayem, arme vasomotrice de premier ordre, et à notre exercice physiologique de respiration, dont la puissance prophylactique tend de plus en plus à être indiscutée.

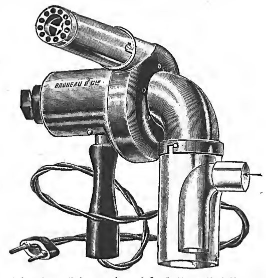
Nous voulons ici exposer simplement les faits ainsi que les techniques nouvelles, en renvoyant aux traités classiques pour les faits antérieure-

ment connus et à nos communications antérieures pour les points de détail et pour l'historique (1).

***

I. Dès que commence l'infection rhino-pharyngée, la thérapeutique doit comprendre des prescriptions locales. En dehors des applications de pommade, de l'usage des huiles goménolées, etc. nous recommandons de faire au malade des inhalations chaudes aromatiques.

Grâce à notre *inhalateur clinique universel*, rien de plus simple — car, par la projection du courant d'air, ce n'est point le malade qui aspire, c'est l'air chaud chargé de goménol qui est projeté doucement dans les voies respiratoires. Bien que d'autres appareils, comme ceux utilisés par Vignal ou Foy, aient réalisé auparavant le même principe, le fait important de notre instrumentation est de ne nécessiter aucune installation spéciale. La simple prise de courant suffit.



Inhalateur clinique universel de G. Rosenthal (fig. 1).

La figure 1 montre que notre instrument est une simple modification de l'appareil clinique à air chaud. Mais, tandis que l'appareil ordinaire appelle l'air et s'alimente directement dans l'air extérieur par une série d'orifices, nous avons recouvert cette face externe d'une cupule métallique qui s'applique par frottement et devient étanche grâce à une rondelle circulaire de feutre. Cette cupule métallique se continue par un tuyau courbe, d'alimentation, de 8 centimètres de diamètre, terminé par un rebord concave. La rainure concave reçoit le bord supérieur d'un simple récipient en verre, parcouru à son intérieur par un tube de verre, large de 3 centimètres de diamètre, ouvert à l'extérieur, soudé à la paroi extérieure du verre qu'il traverse et dont l'extrémité inférieure se termine à quelques millimètres du fond de ce récipient. L'orifice externe du tube de verre porte une armature métallique sur laquelle s'adapte à volonté un tube de caoutchouc de fort calibre.

L'appareil permet toute variation de température utile à l'inhalation, grâce à la manette permettant à volonté de chauffer ou de cesser de chauffer le courant d'air.

L'appareil permet toute variation de gaz d'inhalation, car l'armature externe du tube de verre se branche sur n'importe quel réservoir, obus d'oxygène, etc., avec ballon d'interruption et détendeur. L'appareil permet l'addition de n'importe quelle substance aromatique, dont sera imprégnée de l'ouate, ou mieux de l'ouate de tourbe imprégnée de goménol, d'essence de thym, etc.

Dans le maniement de l'*inhalateur clinique universel*, nous donnons la préférence à des séances de dix minutes d'air chaud goménolé dans le coryza. L'oxygène chaud goménolé, inhalé rythmiquement, nous a paru être utile dans le traitement de la chlorose.

II. Dès que la trachée est atteinte, l'inhalateur clinique universel, encore utile pour les laryngites comme traitement local, toujours indiqué pour l'inhalation d'oxygène enfin réalisée pratiquement, cesse d'être une manœuvre locale suffisante. Il faut lui substituer l'*injection intratrachéale*. La série de Mémoires parus dans nos *Archives médico-chirurgicales* explique pourquoi, avec G. Rosenthal et Guisez, il faut utiliser la dose unité de 20 centimètres cubes par injection. Notre technique, contemporaine de celle de Guisez, s'oppose à celle de cet auteur par le fait très important qu'elle ne nécessite aucune anesthésie locale. Or, si cette anesthésie locale est sans inconvénient pour les cas de courte durée, il n'en saurait être de même pour les cas de traitement prolongé. C'est sans doute à cela qu'il faut attribuer les affirmations inexactes de Guisez, niant les résultats qu'il ne pouvait obtenir. Sous le contrôle indispensable du miroir laryngé, notre canule à fourche, montée solidement sur la seringue grâce aux échancrures du couvercle, envoie rapidement, grâce à son fort diamètre et à l'élargissement de l'embout de la seringue, les 20 centimètres cubes d'huile goménolée à 10 ou 20 p. 100 dans l'arbre respiratoire. Après la quinte de toux de contrôle, le malade ressent un bien-être spécial. Le mécanisme d'action de cette manœuvre résulte, comme nous l'avons démontré

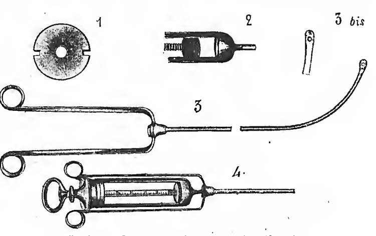
(1) Voir *Archives médico-chirurgicales des voies respiratoires*, 1912-1913 et *Sociétés des Praticiens, de thérapeutique, de médecine de Paris*, 1912-1913-1914.

(*Archives générales de médecine*, avril 1913), de la suppression de l'infection de la trachée et des bronches par les microbes inflammatoires (fig.2).

C'est cette désinfection des voies respiratoires qui fait de l'injection intratrachéale à haute dose un des traitements urbains les plus actifs de la tuberculose pulmonaire ulcéreuse chronique banale. Certes, nous ne voyons pas par quel mécanisme guérirait le tubercule du poumon au contact de produits qui ne le guérissent pas, quand il siège à la peau ou sur une muqueuse accessible. Mais la suppression de l'infection secondaire ramène la tuberculose pulmonaire du stade d'infection complexe au stade initial d'infection pure à bacilles de Koch. Désinfection des bronches, suppression de l'expectoration, atténuation et disparition de la toux et de la fièvre dues à l'infection secondaire, absence d'extension des foyers, préservation du larynx par suppression de l'expectoration inoculatrice, reprise ou continuation indéfinie du travail, voilà un bilan magnifique pour la méthode. Il ne saurait y avoir de doute sur ce fait que la haute dose est le traitement spécifique des trachéo-bronchites, des bronchites fétides et de l'ozène trachéal (Guisez).

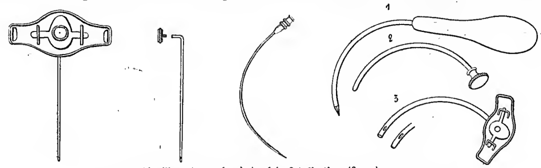
III. Quelle que soit sa facilité d'application, puisque, à une démonstration faite à l'Hôtel-Dieu devant M. le professeur Gilbert, nous pûmes injecter 8 malades venus à pied et s'en retournant de même, l'injection à haute dose n'en est pas moins une manœuvre relativement fatigante pour le patient. Même en supprimant la toux par une rigoureuse anesthésie locale, la manœuvre au miroir rebute le fébrile; et Guisez même a dû; dans un cas; suspendre quatre jours une médication qui a d'ailleurs sauvé son malade. Aussi, à notre avis, l'infection broncho-pulmonaire, grave et fétide, inflammatoire et putride, reconnaît comme traitement méthodique la *trachéo-fistulisation*, telle que nous l'avons conçue en 1901 avec G. A. Weill; et telle que nous l'avons réalisée d'une façon définitive en 1913.

La figure 3 nous montre bien la simplicité de notre méthode. La trachéo-fistulisation est une trachéotomie en miniature. Grâce à l'anesthésie locale, elle introduit dans la trachée, sans interrompre la voie pharyngo-trachéale de toux ou de respiration, une canule d'argent, munie d'un mandrin de protection, montée sur plaque mobile. Un trocart donne la facilité de l'introduction en un temps à ceux que les méthodes brillantes attirent.



La haute dose et son instrumentation (fig. 2).
1. Échancrure du couvercle ; 2. Embout élargi ; 3. Canule à fourche.

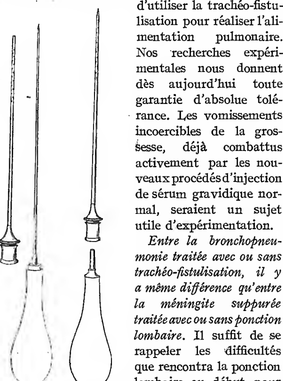
Étant données la tolérance de la trachée, la facilité d'ailleurs de l'anesthésie trachéo-bronchique par la canule, *c'est sans le consentement du malade, sans sa complaisance, pendant son repos*, que le malade, atteint de gangrène pulmonaire ou de bronchopneumonie, reçoit l'huile goménolée, l'eau thiocolée, l'électrargol à qui il devra la guérison ; de même que le bacillaire; trop malade pour supporter l'injection intratrachéale, verra l'évolution fatale se ralentir ou s'enrayer, sous l'influence de l'huile goménolée, des sérums thérapeutiques (Berthelon); ou du tricyanure d'or



Aiguilles et canules à trachéo-fistulisation (fig. 3).
1. Trocart d'introduction ; 2. Mandrin mousse ; 3. Canule sur plaque mobile.

dont nous poursuivons l'étude méthodique.

Nous avons insisté récemment sur la possibilité d'utiliser la trachéo-fistulisation pour réaliser l'alimentation pulmonaire. Nos recherches expérimentales nous donnent dès aujourd'hui toute garantie d'absolue tolérance. Les vomissements incoercibles de la grossesse, déjà combattus activement par les nouveaux procédés d'injection de sérum gravidique normal, seraient un sujet utile d'expérimentation.



Instrumentation du lardage du poumon (fig. 4).

Entre la bronchopneumonie traitée avec ou sans trachéo-fistulisation, il y a même différence qu'entre la méningite suppurée traitée avec ou sans ponction lombaire. Il suffit de se rappeler les difficultés que rencontra la ponction lombaire au début, pour comprendre la nécessité de la patience.

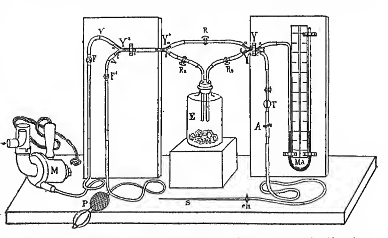
La trachéo-fistulisation a pour elle l'évidence de son action. Nous venons de montrer, en étudiant la liquéfaction biliaire du pneumocoque (*Soc. de médecine de Paris*, 12 déc. 1913), comment la notion purement théorique de la solubilité du pneumocoque virulent dans la bile entrait dans la pratique avec la trachéo-fistulisation, comme elle pouvait devenir la base d'une *auto-vaccinothérapie spontanée* par le *lardage* du poumon.

IV. Certes la trachéo-fistulisation étend son action sur tout l'arbre bronchique. Néanmoins lorsque la bronchiole s'obstrue, la communication se ferme entre la lumière respiratoire et le foyer ; dès lors, la trachéo-fistulisation n'a plus qu'une action de protection périlobaire : elle ne répond plus à l'attaque du poumon.

Il faut alors recourir à l'*injection intrapulmonaire transthoracique multiple et quotidienne*, c'est-à-dire au lardage du poumon. Cette méthode déjà ancienne, due à Fernet (89), Chandebois, Truc et Lépine (85), a été remise en honneur récemment par Vincenzo d'Amico (*Archives des maladies respiratoires*, 1913). Grâce à notre instrumentation spéciale, à notre aiguille à perforations multiples, d'autant plus fines qu'elles s'approchent de la pointe, elle peut se réaliser à la guise du médecin d'une façon fréquemment répétée. Il reste évident que l'action du lardage pulmonaire ne pourra porter que sur les points atteints, c'est-à-dire que la méthode ne sera que difficilement magistrale (fig. 4).

V. Injection intratrachéale à haute dose, trachéo-fistulisation, lardage du poumon forment le trépied fondamental de la thérapeutique locale des pyrexies pulmonaires. Le pneumothorax artificiel, la pneumolyse ou pneumothorax extrapleural (opération de Tuffier-Baer) ont surtout comme indications les lésions bacillaires spécifiques.

On en trouvera la documentation dans nos *Archives des maladies respiratoires*. Malgré tous les efforts médicaux, l'inflammation pulmonaire peut aboutir à l'abcès ; dès lors, une fois le diagnostic posé et contrôlé par la radiographie, la parole est à l'intervention chirurgicale. Le traité récent de Chirurgie du thorax de Ans. Schwartz donne avec beaucoup de précision les données classiques. Mais la gravité vient en grande partie du pneumothorax opératoire qu'il faut éviter, même en l'absence d'adhérences. Pour éviter cet écueil, sans tomber dans l'usage des chambres à hyperpression ou à hypopression de Brauer et Sauerbruch, nous nous sommes ralliés à la technique d'insufflation intratrachéale réalisée par Auer et Meltzer. Seulement, pour éviter l'empoisonnement par l'acide carbonique du poumon distendu et la nécessité de désinsuffler toutes les deux minutes



Appareil d'hyperpression rythmique pour la chirurgie pulmonaire (fig. 5). *M*, moteur ; *Ma*, manomètre ; P, poire ; V, valvule ; T, thermomètre ; *em*, embout ; E, récipient à éther.

le poumon, nous avons (1) imaginé l'insufflation rythmique intratrachéale à double effet, en suivant de plus près les données physiologiques (fig. 5). Sur la figure 5, on voit le moteur qui donne une première pression fondamentale et constante de 8 à 10 centimètres de colonne d'eau. C'est la pression du poumon en état d'expiration physiologique. La soufflerie maniée à la main ajoute à volonté une distension secondaire du jeu respiratoire. Il est alors physiologique de prolonger l'intervention autant que nécessaire. Notre dispositif, réglé pour le laboratoire, sera prochainement mis au point pour réaliser toute intervention humaine. Inutile d'ajouter que la sonde intratrachéale s'introduit sous le contrôle de la trachéoscopie directe (voir Lemaître, *in* Traité de Schwartz).

***

Telle est la série d'efforts que nous venons de faire pour doter la thérapeutique des pyrexies laryngo-alvéolaires de méthodes effectives d'attaque, en utilisant largement les travaux antérieurs ou contemporains. Nous espérons ainsi avoir contribué à modifier l'orientation de la thérapeutique souvent si illusoire des bronchopneumonies. La trachéo-fistulisation deviendra le traitement classique des cas graves, dont elle transforme le pronostic.

LE DIAGNOSTIC FONCTIONNEL DES RHUMATISMES CHRONIQUES

Le rhumatisme urique. Le rhumatisme uro-oxalique. Les rhumatismes calciques.

PAR

le Dr Ch. FINCK (de Vittel).

L'infection et l'intoxication jouent, dans l'étiologie des diverses formes de rhumatisme chronique, un rôle capital ; « le rhumatisme chronique déformant vrai, indépendant en apparence de toute infection ou intoxication, devient la grande exception... et encore faut-il en distraire les rhumatismes imputables aux infections ou intoxications telles que la syphilis, le cancer, le paludisme dont l'influence très vraisemblable n'a pas encore été suffisamment étudiée » (Teissier et Roque).

Laissant de côté les rhumatismes d'origine infectieuse, agissant soit par leur agent pathogène (rhumatisme infectieux proprement dit), soit par les produits de celui-ci (rhumatisme toxinique), nous ne nous occuperons ici que des rhumatismes toxiques.

Qui dit intoxication dit rétention de substances qui, introduites ou produites dans l'organisme, ne s'éliminent pas régulièrement, soit que leur introduction ou leur production soient exagérées, soit que les émonctoires soient insuffisants à les éliminer, soit enfin qu'ils se présentent à ces émonctoires sous une forme telle qu'ils ne puissent les traverser.

Établir, en présence d'une variété de rhumatisme toxique, quelle est la substance retenue dans l'organisme, c'est faire, par analogie avec la méthode appliquée par Widal à l'étude des néphrites, le diagnostic fonctionnel de ce rhumatisme.

A la vérité, dans ce cas comme dans l'autre, le meilleur moyen serait de rechercher dans le sang les corps extractifs qui y sont retenus ; mais ce serait une opération compliquée que de retirer la quantité de sérum sanguin nécessaire. Aussi semble-t-il plus rationnel d'employer, quand cela est possible, la simple méthode des analyses d'urines et de fèces.

***

Si les analyses globales, après repas d'épreuve de composition déterminée, permettent au clinicien de se rendre compte de la présence d'éléments anormaux dans l'urine, si elles lui font connaître en quelle proportion s'éliminent les composants normaux, elles ne le renseignent point suivant quel rythme se font ces éliminations. C'est là pourtant un caractère important qui fournit le moyen de caractériser nombre d'affections. La méthode des examens fractionnés a donné la mesure de sa valeur entre les mains du professeur Teissier (de Lyon) dans l'étude des albuminuries cycliques, de MM. Gilbert et Lereboullet dans celle des opsiuries ; elle permet, à défaut d'autre moyen, de préciser l'état de la perméabilité rénale aux chlorures et à l'urée ; on l'a employée pour différencier les diverses variétés de glycosuries ; enfin elle a servi à Sœtbeer, à Pfeil, à His et Bloch, à caractériser, avec autant, sinon plus de certitude que l'épreuve de Garrod, les états goutteux.

C'est à l'aide de cette méthode que nous allons étudier successivement la caractéristique fonctionnelle de deux variétés de rhumatisme chronique : le rhumatisme urique et uro-oxalique, le rhumatisme calcique, et, accessoirement, le rhumatisme azotémique.

Rhumatisme urique et uro-oxalique. — Si on limitait la goutte aux seuls cas où l'on observe,

(1) *Société de thérapeutique*, 12 nov. 1913.

l'accès si bien décrit par Sydenham, ou encore si on ne voulait considérer comme goutteux que les sujets présentant des tophi plus ou moins apparents, on risquerait de conclure à l'extinction progressive de la podagre. A la vérité, celle-ci paraît devenir de nos jours de plus en plus rare : il n'en est rien cependant; la maladie demeure, mais ses manifestations changent de caractère ; aux accès francs d'autrefois se sont substitués le rhumatisme chronique, les localisations viscérales précoces ; *le facteur effectif de cette atténuation de la goutte franche, c'est la fréquence de plus en plus grande de la syphilis héréditaire ou acquise* (Finck).



Fig. 1.



Fig. 2.

Radiographies des deux mains d'un goutteux chronique. Sur la première phalange de l'auriculaire (fig. 2), énorme tophus goutteux ayant détruit le tissu osseux ; il ne reste qu'une paroi osseuse très mince, formant la coque du tophus. Un tophus de même grosseur existait sur l'auriculaire de la main gauche (fig. 1) ; la paroi osseuse s'est brisée, la tête de la phalange a disparu. Sur la première et la deuxième phalanges du médius (fig. 2), petits tophi très apparents. D'une façon générale la main droite (fig. 2) est plus atteinte que la main gauche (fig. 1) ; le tissu osseux y est raréfié au niveau des têtes articulaires (clichés du Dr Hanriot, Nancy) (fig. 1 et 2).

C'est dans ces formes atypiques que l'étude de l'élimination urique présente son maximum d'utilité : elle seule permet un diagnostic précis, quand toutes les autres méthodes cliniques paraissent insuffisantes.

L'urine étant recueillie par périodes trihoraires, on note le volume émis pendant chacune d'elles, et on dose la quantité d'acide urique que renferme chaque échantillon. On observe ainsi que, chez le sujet sain, l'excrétion urique subit une augmentation brusque entre la troisième et la sixième heure après un repas composé d'aliments riches en purines. (Pour mettre ce caractère bien en évidence, faire ingérer au sujet en expérience, du ris de veau, du foie de bœuf, de veau, ou de porc). Après une ascension rapide, la courbe d'élimination redescend progressivement vers la normale. S'agit-il d'un goutteux, l'excrétion urique ne subit, en général, que des variations peu prononcées ; nous l'avons vu diminuer dans certains cas, rester stationnaire dans d'autres, se faire par à-coups, n'atteindre son maximum que le lendemain de l'épreuve, ne redescendre vers la normale que lentement, se continuer bien au delà de la durée habituelle. Cette irrégularité de la courbe d'excrétion urique est caractéristique des états goutteux. En totalisant pendant plusieurs jours de suite la quantité d'acide urique excrétée par deux sujets, l'un sain, l'autre goutteux, soumis au même régime, on observe que, chez le goutteux, l'excrétion urique est en déficit ; une partie de l'acide urique qui aurait dû être éliminé se trouve retenue dans l'organisme ainsi qu'on peut s'en rendre compte par l'examen du sang.

La rétention urique par lésions rénales ne présente pas les mêmes caractères ; l'irrégularité de la courbe d'excrétion urique est toujours accompagnée, dans ces cas, d'irrégularités parallèles de l'excrétion uréique.

Ainsi que nous l'avons relaté dans notre communication au XIIIe Congrès français de médecine (Paris, 13-16 octobre 1912 : Sur les rapports de l'oxalurie avec le diabète et la goutte), l'élimination anormale de l'acide urique s'observe assez fréquemment chez des sujets indemnes de toute manifestation goutteuse *aiguë* antérieure, mais

présentant de l'oxalurie et des symptômes douloureux siégeant au niveau des articulations ou le long des nerfs. L'existence fréquente de l'oxalurie dans la goutte confirmée, la présence d'acide oxalique dans le sang des goutteux, l'influence identique d'un régime riche en nucléines sur le développement de l'oxalémie et de l'uricémie qu'il exagère toutes deux, démontre une parenté évidente, mais encore mal déterminée, entre les deux affections. Cependant il existe des oxaluries sans anomalies de l'excrétion urique ; fréquentes chez les sujets jeunes et en particulier chez les coloniaux, elles ont plus spécialement pour résultat la formation de calculs rénaux ; elles paraissent reconnaître pour cause une insuffisance fonctionnelle du foie ; elles semblent être à la goutte ce que la glycosurie est au diabète.

***

De même que l'analyse urinaire met en évidence la parenté étroite du rhumatisme urique, du rhumatisme uro-oxalique et de la goutte, de même la radiographie montre l'identité des lésions dans ces diverses formes.

Le tissu osseux seul est atteint, le cartilage est respecté ; les lésions débutent au niveau de l'épiphyse et se propagent à la diaphyse ; elles sont caractérisées par une infiltration et une destruction de l'os ; elles sont d'autant plus localisées que les manifestations cliniques se rapprochent plus de celles de la goutte franche, d'autant plus disséminées qu'elles s'en éloignent davantage. Le tophus goutteux localisé se voit sous forme d'une tache blanche, témoignant de la disparition de la chaux à l'endroit où il siège. L'infiltration urique disséminée rend l'os plus perméable aux rayons, par suite d'une raréfaction de la partie calcaire de l'os, qui devient plus friable. Les diverses lésions provoquées par le tophus goutteux se voient parfaitement sur les figures 1 et 2.

La décalcification des tissus est surtout rapide dans les cas de rhumatisme uro-oxalique et d'oxalurie en général. Nous la retrouverons dans le rhumatisme dysthyroïdien.

Rhumatisme calcique. — Mieux que n'importe quelle description, l'observation suivante montrera les caractères de ce que nous proposons d'appeler, par analogie avec le rhumatisme urique, le rhumatisme calcique.

Il s'agit d'une femme de cinquante-deux ans, dont les antécédents sont peu connus.

Dès le premier abord, on est frappé par son aspect général : d'une taille et d'une corpulence supérieures à la moyenne, elle donne cependant l'impression d'une personne fatiguée, apathique, somnolente. Le visage est pâle, terreux, le regard terne, la parole lente, le débit monotone ; la tête est immobile, légèrement fléchie en avant ; la malade craint de la mouvoir, par crainte de provoquer de la douleur.

L'appétit est exagéré, les fonctions digestives sont normales ; le foie est sans modifications.

Le pouls est à 76, la tension artérielle (manchette humérale double de Finck) est de 14 centimètres pour la maxima, de 9^{cm},5 pour la minima. Le cœur en situation normale ne présente aucune modification de volume ; aucun bruit surajouté, ou anormal. Les urines ne renferment ni sucre ni albumine ; la constante uréo-sécrétoire d'Ambard est de 0,079 ; d'ailleurs, l'excrétion uréique se fait suivant une courbe normale ; il en est de même pour l'excrétion urique. L'épreuve a été faite en donnant à la malade de la viande au déjeuner (dix heures), des œufs au dîner (dix-huit heures).

Élimination de l'urée :

Six à dix heures	1^{gr},54	
Dix à quatorze heures.......	3^{gr},17	
Quatorze à dix-huit heures .	6 grammes	
Dix-huit à vingt-deux heures.	2^{gr},17	
Vingt-deux à six heures......	4^{gr},05	
Total	16^{gr},93	en vingt-quatre heures.

Élimination de l'acide urique :

Six à dix heures	0^{gr},082	
Dix à quatorze heures.......	0^{gr},135	
Quatorze à dix-huit heures ..	0^{gr},372	
Dix-huit à vingt-deux heures.	0^{gr},189	
Vingt-deux à six heures......	0^{gr},157	
Total	0^{gr},935	en vingt-quatre heures.

Pas de rétention chlorurée.

Le coefficient syphygmorénal de Martinet, calculé en tenant compte de la fréquence des pouls, est normal ; d'ailleurs, si l'on s'en rapporte au graphique des éliminations aqueuses, on constate que la malade élimine dans la position debout dans les trois heures qui suivent leur ingestion, les 400, 600, 800 grammes d'eau qu'elle ingère à titre thérapeutique, sans qu'il se soit produit une modification appréciable de la tension artérielle ; il n'existe donc pas de rétention hydrique.

La malade a été réglée à quatorze ans ; depuis longtemps, les règles sont irrégulières, le plus souvent très abondantes, quelquefois cependant rares. Pas de fausse couche. Deux enfants, dont un fils très obèse.

La colonne vertébrale dans sa portion cervicale est douloureuse ; la rotation, la flexion, l'extension, l'inclinaison de la tête sont excessivement pénibles ; la main, appliquée au niveau de la nuque, perçoit des craquements osseux et un

épaississement très net de la peau ; l'index, le médius, l'annulaire de chaque main présentent au niveau de l'articulation de la deuxième avec la troisième phalange un épaississement en largeur plus apparent sur la deuxième ; la troisième est fléchie sur la deuxième ; la peau est luisante ; l'impotence fonctionnelle de ces articulations est à peu près complète ; elle ne sont actuellement pas douloureuses. Rien au métacarpe ; par contre, les poignets sont sensiblement augmentés de volume, surtout à gauche, et leur flexion est très pénible. A leur niveau, la peau est épaissie.

Les genoux ne sont pas notablement augmentés de volume, mais on y perçoit des craquements ; les orteils sont légèrement fléchis, mais ces déformations n'ont rien de caractéristique.

D'après la malade, les poignets et les articulations des phalanges déformées sont fréquemment le siège de poussées douloureuses ; la peau devient rouge et luisante, l'articulation se tuméfie pendant quelques jours, puis tout rentre dans l'ordre. Cependant progressivement le volume des nodosités a augmenté ; comme nous l'avons déjà mentionné, la peau, au niveau des régions douloureuses, est épaissie : elle est, d'une façon générale, dure et sèche. Aux avant-bras et aux mains, apparaissent de temps à autre des œdèmes rouges qui durent un jour ou deux et s'accompagnent d'une sensation de brûlure. D'ailleurs, d'une façon générale, la malade a toujours trop chaud.

Soumise, dès le lendemain de son arrivée, au traitement classique de Vittel, la malade ingère, boissons de table comprises : le premier jour, 1000 grammes (400 grammes d'eau de cure, 300 grammes d'eau de boisson à table à chaque repas) ; le deuxième jour, 1 200 grammes (600 + 2 × 300), les jours suivants, 1 400 grammes d'eau de Grande Source dont elle élimine totalement l'élément liquide. Au septième jour, les phénomènes douloureux augmentent ; on attribue cette recrudescence à la réaction locale que produit assez généralement le traitement dans les cas de rhumatisme urique ; mais, vers le dixième jour, ils sont si violents, la raideur de la nuque, l'impotence fonctionnelle sont si considérables qu'on interrompt le traitement. Au bout d'une huitaine, tout semblant rentré dans l'ordre, il est repris, mais provoque une nouvelle poussée aiguë.

Dès lors, la question se pose de savoir si ce n'est pas le composant principal des eaux du bassin vosgien, la chaux, qui est en cause.

On soumet la malade au régime lacté (3 litres par jour) et on lui fait prendre journellement 4 grammes de chlorure de calcium, soit : au réveil, 1/2 litre de lait ; à dix heures, 1 litre de lait et 2 grammes de $CaCl^2$ à seize heures, 1/2 litre de lait ; à dix-huit heures, 1 litre de lait avec 2 grammes de $CaCl^2$. Quelques gâteaux secs servent à occuper le temps de ses repas.

Les 3 litres de lait et les 4 grammes de $CaCl^2$ représentent un apport quotidien de $5^{gr},220$ de CaO.

Le troisième jour, les douleurs sont redevenues intenses, la peau des doigts est luisante, les articulations sont gonflées, la colonne cervicale est ankylosée ; les mouvements passifs provoqués s'accompagnent de craquements.

On dose la chaux dans l'urine le quatrième jour en recueillant celle-ci par périodes de quatre heures ; le malade élimine au total $0^{gr},2716$ de CaO.

Soit de six à dix heures	$0^{gr},0476$
De dix à quatorze heures	$0^{gr},0252$
De quatorze à dix-huit heures	$0^{gr},0364$
De dix-huit à vingt-deux heures	$0^{gr},0448$
De vingt-deux à deux et de deux à six heures (soit en moyenne $0^{gr},0588$ par période de quatre heures pendant la nuit)	$0^{gr},1176$

La même expérience, pratiquée sur un sujet sain de quarante ans, après trois jours de régime, nous a donné des résultats différents :

De six à dix heures	$0^{gr},0616$
De dix à quatorze heures	$0^{gr},0784$
De quatorze à dix-huit heures	$0^{gr},1092$
De dix-huit à vingt-deux heures	$0^{gr},0896$
De vingt-deux à deux heures	$0^{gr},1204$
De deux à six heures	$0^{gr},0868$
Total	$0^{gr},5460$

Par cela même que nous n'avons pas dosé la chaux dans les fèces (l'intestin est le grand éliminateur de la chaux), nos recherches ne présentent pas la rigueur scientifique dont nous aimerions les voir entourées ; l'observation présente cependant quelque intérêt. Il existe, en effet, entre les deux courbes d'excrétion, une différence appréciable. Le sujet sain présente le maximum d'excrétion de la chaux entre la quatrième et la huitième heure qui suit l'ingestion ; le minimum se constate au matin. Chez la malade, au contraire, l'ingestion d'aliments calciques ne semble exercer sur la direction générale de la courbe aucune action ; — fait intéressant, l'excrétion présente son maximum pendant la nuit. Après tout, cette irrégularité de l'excrétion calcique pourrait être le résultat d'une imperméabilité du rein aux sels de chaux : cela est possible, quoique peu probable. En effet, notre malade est une thyroïdienne, et les relations de la dysthyroïdie avec l'excrétion calcique sont trop connues pour que l'on aille

chercher plus loin une interprétation des faits observés.

Toutes objections contre l'action de la chaux sur les poussées douloureuses tombent d'elles-mêmes devant la régularité avec laquelle les aggravations ont succédé à l'ingestion de chaux.

Le régime hypocalcique et la médication thyroïdienne, institués d'après ces renseignements par le médecin traitant de la malade, ont donné, d'après les nouvelles reçues il y a quelque temps, des résultats très favorables.

Une autre malade de trente ans, atteinte de rhumatisme chronique avec déformation des doigts, des mains (épaississement de la troisième articulation des doigts, des orteils avec flexion, augmentation de volume des genoux), a vu son état s'aggraver également sous l'influence du traitement calcique. Elle présentait du tremblement, de la tachycardie, de l'exophtalmie intermittente. Les règles étaient habituellement très abondantes, et leur apparition coïncidait avec une poussée rhumatismale.

La radiographie 3 se rapporte à un sujet qui, venu à Vittel pour s'y traiter de lithiase urique, présentait en même temps des lésions articulaires qu'il croyait de nature goutteuse. Ce malade, âgé



Radiographie d'une main atteinte de rhumatisme calcifiant (cliché du Dr Dausset, Paris). On constate la condensation du tissu osseux au niveau de l'articulation des première et deuxième phalanges du médius, des deuxième et troisième phalanges de l'annulaire. Les têtes articulaires sont épaissies, le cartilage a disparu, l'ankylose est complète (fig. 3).

de cinquante-cinq ans, atteint d'un léger goitre, présenta au cours de son traitement une poussée articulaire des plus douloureuses, portant non seulement sur les articulations précédemment atteintes, mais encore sur toutes celles des doigts et des orteils.

On remarquera sur la radiographie qui fut faite avant tout traitement : l'épaississement des têtes articulaires portant à peu près également sur les deux phalanges, la disparition complète des inter-



Radiographie d'une main atteinte de rhumatisme décalcifiant : on remarque nettement la destruction progressive du tissu osseux au niveau des articulations des doigts (cliché du Dr Burais, Vittel) (fig. 4).

lignes articulaires. L'ankylose était d'ailleurs complète, et s'était faite dans la flexion. Mêmes lésions au niveau du carpe.

Tout à fait différente est la radiographie d'une malade nettement hypothyroïdienne, atteinte également de rhumatisme chronique de la main droite spécialement, avec flexion accentuée des phalanges les unes sur les autres.

Femme de cinquante-cinq ans (?) environ, petite, grasse, sans être obèse. Légère augmentation du corps thyroïde. Visage figé. Cyanose des mains avec œdèmes mous passagers ; frilosité marquée ; peau épaissie, sauf au niveau des doigts où elle est luisante ; ankylose à peu près complète des articulations des deuxième et troisième phalanges des doigts de la main droite, le pouce excepté ; instabilité intestinale, évacuations diarrhéiques impérieuses ; léger subictère ; urines lactescentes de temps à autre ; pas de rétention urique, pas d'oxalurie. La radiographie montre une perméabilité considérable du tissu osseux aux rayons ; il existe une déminéralisation marquée des os, qui sont en partie détruits.

La chaux urinaire n'a pas été dosée.

Amélioration considérable de l'état local et général par le traitement calcique.

Cette observation s'oppose cliniquement à la première, radiographiquement à la précédente ; dans celle-là, les altérations anatomiques et fonc-

tionnelles sont dues à une calcification ; dans celle-ci, c'est la décalcification qui joue le grand rôle. Les deux malades sont des thyroïdiens, et jusqu'à présent ceux-ci étaient considérés, en général, comme des sujets fixant mal la chaux et se décalcifiant ; il était donc intéressant d'observer la calcification chez des malades présentant des symptômes de même ordre, mais en sens inverse. Nos trois premiers malades sont des hyperthyroïdiens ; la quatrième est une hypothyroïdienne.

Voilà donc deux groupes bien nettement distincts de rhumatisme calcique, un premier avec rétention calcique, un autre avec perte de chaux.

Leur diagnostic peut se faire de deux manières, soit en établissant le bilan des ingesta et des excrétions calciques, soit par l'étude de la courbe d'excrétion.

Schuller a, croyons-nous, le premier signalé la rétention calcique dans un cas de rhumatisme déformant. Von Noorden, Hudler, Hirschberg, Schmitt en ont constaté l'existence très nette dans certaines variétés de rhumatisme, particulièrement la spondylose rhizomélique ; ce dernier propose de désigner cette anomalie sous le nom de goutte calcique.

Si l'on s'en rapporte aux écrits de ces auteurs, il y aurait rétention quand l'excrétion urinaire est inférieure au 1/10e de la quantité de la chaux ingérée. Cependant il nous semble difficile d'admettre un pareil critérium. Il doit en être de la chaux comme de l'acide urique et des purines, qui, ainsi que nous l'avons observé, tout en s'excrétant suivant une courbe régulière, s'éliminent en proportion plus ou moins élevée, suivant que leur digestion est plus ou moins complète et leur absorption plus ou moins rapide.

Que la chaux soit apportée à l'organisme sous forme d'aliments d'origine animale, végétale, minérale, l'absorption sera évidemment différente ; la chaux apportée par la viande s'assimile plus facilement et plus complètement que celle apportée par les végétaux. Des eaux calciques les unes laissent plus, les autres moins de résidu intestinal, suivant la nature des autres sels qu'elles renferment.

Il nous semble donc que, si l'on veut établir le bilan calcique d'un sujet sur la quantité, il faudra faire le total des excrétions urinaire et fécale ; par contre, nous croyons que l'analyse urinaire peut donner des indications précieuses, si on veut bien considérer la courbe d'excrétion de la chaux.

***

Deux mots encore pour signaler une variété très fréquente de rhumatisme, caractérisée par des douleurs vagues erratiques, survenant sous l'influence du froid ou d'un excès alimentaire, mais ne donnant lieu à aucune déformation articulaire cliniquement appréciable ; il s'agit du rhumatisme azotémique sous la dépendance de l'insuffisance rénale, contrôlée par le dosage de l'urée dans le sang et une valeur plus ou moins élevée de la constante d'Ambard. Le régime hypoazoté améliore constamment ces formes de rhumatisme. Mais nous y reviendrons ailleurs.



En résumé, il existe un groupe de rhumatismes chroniques caractérisé par des troubles de l'excrétion urique : il comprend le rhumatisme urique pur et le rhumatisme uro-oxalique ; il en existe un autre, caractérisé par des troubles de l'excrétion calcique et que nous désignerons sous le nom de rhumatisme calcique. Les données de la clinique, de la radiographie, et des examens biologiques montrent qu'il s'agit, tantôt de rétention de la chaux, tantôt de calciurie. Cette dernière forme, connue depuis longtemps, s'accompagne habituellement de symptômes d'hypothyroïdie ; la première, au contraire, paraît spéciale aux hyperthyroïdiens, basedowiens frustes ou confirmés. Le diagnostic de ces différentes variétés de rhumatisme peut se faire par l'examen de la courbe, suivant laquelle l'acide urique ou la chaux s'éliminent par l'urine.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Nouvelles données étiologiques sur la poliomyélite épidémique.

Nos connaissances sur la *paralysie infantile* ou *poliomyélite épidémique* se sont notablement élargies dans ces derniers temps et il est à présumer que d'ici peu elles seront à peu près complètes.

FLEXNER et NOGUCHI ont réussi déjà, pour leur part, à *cultiver le microorganisme* de la maladie en partant d'un matériel de poliomyélite humain ou animal (*tissu cérébral*), utilisé tantôt à l'état frais, tantôt après conservation dans la glycérine à la glacière.

Sans nous appesantir sur la technique spéciale employée, nous dirons que le *milieu de culture* nécessaire est le *liquide d'ascite humaine additionné d'un morceau de tissu frais*, en l'espèce, de *rein de lapin*, et que la culture doit être anaérobie. — La culture se manifeste sous forme d'opalescence parfois granuleuse, plus ou moins épaisse. A l'examen des colonies, au microscope, on découvre, parmi des corpuscules de protéine, de *tout petits corps arrondis*, de 0 µ 2 de longueur, en *courtes chaînettes* ou *disposés*

par deux, ou *réunis en petits amas* : ce sont les agents contagieux de la poliomyélite épidémique. Les colorations au Giemsa et au Gram permettent de mieux les voir encore et de deviner quelquefois l'existence d'une fine capsule périphérique. — En outre, Flexner et Noguchi ont pu, par inoculation des cultures obtenues dans le cerveau, dans le nerf sciatique et dans le péritoine, provoquer chez le singe une poliomyélite indubitable, avec tout le cortège des signes classiques (*Berliner klinische Wochenschrift*, n° 37, 15 septembre 1913).

Malheureusement, malgré cette découverte primordiale, on n'a pas encore sous la main une arme thérapeutique spécifique, et on ne sait pas grand'-chose sur les mesures prophylactiques à appliquer.

La maladie éclate généralement sous forme d'épidémie, on ne sait trop comment. Elle se révèle d'abord par quelques petits foyers épidémiques dans des cercles plus ou moins restreints, à la campagne ; puis elle se répand, ici et là, par la voie ferrée et les grandes lignes de communication, pour gagner finalement les villes et créer des foyers de contagion plus importants.

On suppose que la transmission s'effectue *d'individu à individu* et que des *porteurs sains de germes* doivent aussi entrer en ligne de compte dans la diffusion des agents infectieux.

Cependant une notion nouvelle commence à se faire jour : on a signalé, dans différents endroits, la *simultanéité de la maladie sur des personnes et sur des animaux* ; le chien, le chat, la poule, le cheval ont été, entre autres, cités.

Il est intéressant de relater, à ce point de vue, deux cas de paralysie observés récemment par BRUNO (*Münchener medizinische Wochenschrift*, n° 36, 9 septembre 1913). Un chimiste habitait, non loin d'Heidelberg, une maison isolée, entourée, de toutes parts, par un grand jardin, très ancien. Dans ce jardin, il y avait des canards, des oies, des poules et des brebis.

Or, un jour, la fillette du chimiste, âgée de trois ans, ainsi que le petit garçon, âgé de deux ans, furent assez brusquement atteints de paralysie infantile. Fait à remarquer : ni l'un ni l'autre n'avaient quitté la maison familiale ou le jardin et n'avaient eu le moindre contact avec d'autres enfants. Mais, quinze jours avant l'apparition de la maladie, le chimiste avait fait l'acquisition d'un certain nombre de jeunes *canards* provenant d'une grande maison de volailles de Paderborn. L'un des nouveaux pensionnaires, un canard blanc, mourut brusquement le lendemain de l'arrivée dans la propriété. Un deuxième avait, peu après, présenté des signes de paralysie, se traînant à terre sur le ventre : trois autres canards furent semblablement malades.

Bruno explique le passage de la maladie des animaux aux enfants par l'intermédiaire des tas de sable avec lesquels ces derniers s'étaient amusés et sur lesquels les canards s'étaient à leur tour reposés ou traînés.

KURZ (d'Heidelberg) rapporte deux cas analogues, isolés, où il s'agissait incontestablement de poliomyélite épidémique : l'un d'entre eux coïncidait avec la mort d'une *bête à cornes* atteinte de paralysie disséminée, l'autre avec celle d'une *chèvre* présentant des symptômes identiques.

Il serait utile, de pratiquer des recherches minutieuses sur la possibilité de l'infection animale. Il existe une certaine confusion à ce sujet, qu'il conviendrait de dissiper.

Découvrir le rôle exact de l'animal dans la transmission de la paralysie spinale, tel est le but que nous devrons poursuivre immédiatement, car, alors, nous pourrons édicter des mesures sérieuses de prophylaxie, de même que des règles précises de police sanitaire.

PERDRIZET.

A propos des recherches sur la réaction d'Abderhalden dans la scarlatine.

On savait que la scarlatine cause des lésions particulièrement graves dans les ganglions lymphatiques. W. Schulz et L. Grote sont partis de cette notion pour pratiquer la réaction d'Abderhalden (voy. *Paris médical*, 10 mai 1913) de la façon suivante. Introduisant dans le dialyseur le sérum d'un scarlatineux et des fragments de ganglions axillaires et mésentériques normaux, ils ont vérifié un résultat positif. Les malades observés furent au nombre de 24. Avant le sixième jour de la maladie, le résultat fut toujours négatif ; mais, à partir de ce jour jusqu'au trente et unième jour, la réaction signala le dédoublement des molécules albuminoïdes de l'organe par un ferment de défense spécifique. Dans trois cas seulement, le laboratoire fut en désaccord avec la clinique. En somme, le ferment protéolytique apparaît en même temps que l'éruption la provoque peut-être.

Récemment encore BISWANGER (*Münchner med. Woch.*, n° 42, p. 2321) signalait des résultats positifs analogues pour l'épilepsie. Pendant quinze jours environ après la crise, le sérum des épileptiques est pourvu d'un ferment de défense vis-à-vis des albuminoïdes de la substance cérébrale, quelquefois des glandes génitales (THEOBALD, *Berl. med. Woch.*, 24 nov. 1913).

L'ensemble de ces travaux signalés dans cette revue au moment de leur apparition est impressionnant, et il n'est pas téméraire de se demander dans quelle mesure ils sont appelés à bouleverser certains chapitres de la pathologie générale.

Dans un grand nombre d'états pathologiques aigus ou chroniques, la réaction d'Abderhalden met en évidence la fragmentation de molécules albuminoïdes en une trentaine (?) de molécules plus petites. Or, en vertu de lois physico-chimiques existantes, on peut d'ores et déjà établir :

1° Que cette fragmentation donne lieu à une tension osmotique croissant en proportion du nombre des molécules multipliées ; que, dans le sérum des capillaires de la peau, cette force agit, qu'elle peut

et doit distendre et souvent forcer leur barrière fragile, et que les érythèmes et éruptions scarlatins et autres se réclament de cette cause mécanique;

2° Que cette dissociation chimique doit entraîner une production de chaleur et contribuer à l'apparition de la fièvre ;

3° Que la dissémination de ces sérosités un peu partout en dedans et en dehors des dialyseurs donne lieu à une rétention des chlorures concomitante : car le sel accompagne partout l'albumine et ses produits de désintégration.

Dr ARTHUR LEROY.

Nouvelle réaction diagnostique de la paralysie générale.

H. MARUYAMA (Tokio) a décrit récemment (*Wiener klin. Woch.*, 1913, n° 30) une réaction utilisable pour le diagnostic de la paralysie générale et qui paraît n'être qu'un cas particulier d'anaphylaxie.

Voici comment il opère : à un cobaye, préalablement sensibilisé par 2 centimètres cubes de sérum humain, il injecte, au bout de deux ou trois semaines, par voie intraveineuse, le liquide céphalo-rachidien du malade supposé paralytique général, en proportion de 1,5 à 2 centimètres cubes par 100 grammes de poids vif. Si la réaction est positive, l'animal meurt en deux ou trois minutes au milieu de violentes convulsions, tandis que, s'il s'agit d'autres psychoses, on n'observe rien ou du moins des phénomènes si peu accusés qu'ils ne conduisent jamais à la mort.

Se basant, d'une part, sur l'autopsie, qui montre le tableau de la mort par anaphylaxie (poumons distendus, sang fluide, cœur battant encore vingt minutes après la mort), d'autre part, sur ce fait que la paralysie générale est caractérisée par une augmentation considérable de la proportion d'albumine dans le liquide rachidien, Maruyama n'hésite pas à considérer la réaction qu'il décrit comme étant de nature anaphylactique. Des recherches ultérieures montreront comment elle se comporte dans la syphilis cérébrale, le tabes et les méningites.

R. WAUCOMONT (Liége).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 février 1914.

Paralytique général; mort après injection de néosalvarsan. — MM. DE MASSARY et CHATELIN, chez un paralytique général en poussée congestive, présentant une forte lymphocytose et de la céphalée, font une injection de 30 centigrammes de néosalvarsan. Le malade mourut trente-six heures après. Les auteurs en concluent qu'il faut être très prudent dans l'administration du néosalvarsan quand existent, comme ici, des lésions organiques en évolution.

A l'autopsie, ils constatèrent une congestion intense des méninges, mais pas de tréponèmes. Les reins et le foie étaient congestionnés; les surrénales étaient en état de putréfaction avancée; il est difficile de dire si elles étaient lésées.

M. GUILLAIN est de l'avis de M. de Massary. Il faut être prudent quand existent des poussées congestives chez les paralytiques généraux.

M. MARTIN pense que, chez un paralytique général, on a tort d'arrêter le traitement arsenical quand il donne de bons résultats ; c'est la reprise du traitement qui peut être dangereuse.

Pour M. LAIGNEL-LAVASTINE, les paralytiques généraux supportent admirablement le néosalvarsan.

M. SICARD, chez les paralytiques généraux soumis à ce traitement, a constaté une amélioration sans accidents.

Rupture d'une valvule sigmoïde. — MM. BARTHE et COLOMBE rapportent l'observation d'un homme de trente-six ans, vigoureux, n'ayant d'autres antécédents que du paludisme ; pas de syphilis. Il soulève un poids lourd et ressent une sensation de craquement thoracique. Pendant quinze jours, il fait encore des travaux de force et ne ressent qu'une dyspnée d'effort. Puis il a une crise d'hyposystolie pour laquelle il entre à l'hôpital. On entend des frottements péricardiques légers. Un mois après, il sort sur sa demande. Mais, deux jours après, il rentre chez M. Achard, suffocant. Il meurt en vingt-quatre heures. On constate à l'autopsie une péricardite avec épanchement abondant et une rupture d'une valvule sigmoïde.

Traitement métallique d'origine cardiaque dans un pneumothorax gauche. — M. LAIGNEL-LAVASTINE, chez un tuberculeux atteint de pyopneumothorax gauche avec refoulement considérable du cœur à droite, entendit pendant deux jours un tintement métallique rythmé par le cœur dans la moitié inférieure de la région sterno-costale gauche. L'autopsie montra que la rétraction du poumon gauche atélectasié, recouvrant presque complètement le cœur, avait joué probablement un rôle dans le déterminisme du traitement métallique.

Obésité par sarcome juxta-hypophysaire, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et L. BONDON.

Obésité familiale avec perturbations endocrines. — MM. LAIGNEL-LAVASTINE et PITULESCO rapportent l'histoire clinique des cinq membres survivants d'une même famille de 13 enfants et chez lesquels se trouvent associés à une obésité plus ou moins intense, de l'hypogénésie génitale, du gigantisme et du basedowisme plus ou moins marqué.

Septicémie gonococcique essentielle compliquée d'endocardite et de néphrite. — MM. ŒTTINGER, P.-L. MARIE et MORANCÉ relatent l'observation d'un jeune homme, ancien rhumatisant, porteur d'une insuffisance mitrale, qui entra à l'hôpital pour des arthropathies fugaces. Plus tard apparurent des accès de fièvre biquotidiens, à type intermittent avec splénomégalie et anémie considérable. Puis apparurent des symptômes d'endocardite végétante et de néphrite hydropigène. La mort survint par

œdème aigu du poumon. Plusieurs hémocultures pendant la vie révélèrent un diplocoque dans le sang qui ne put être identifié avec le gonocoque qu'au moyen de méthodes bactériologiques précises. L'examen le plus minutieux ne révélait aucun signe de blennorragie chez ce malade.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 14 *février* 1914.

Azote détachable des albuminoïdes par l'acide nitreux. — MM. ACHARD et FEUILLIÉ, en recherchant l'azote aminé du sang par le procédé de l'acide nitreux de Van Slyke, ont constaté qu'après précipitation par 10 volumes d'alcool, le dégagement était très faible, mais qu'il était beaucoup plus abondant lorsque la précipitation avait eu lieu par 5 volumes d'alcool seulement. Ils ont été conduits ainsi à faire agir l'acide nitreux sur le sang directement pendant une demi-heure, sans précipitation préalable. Dans l'azote ainsi dégagé, les cristalloïdes (urée, sels ammoniacaux, etc.) n'entrent que pour une faible part, car les résultats ne sont guère différents après dialyse. Il s'agit, sans doute, d'azote détaché de chaînes latérales d'albuminoïdes. Van Slyke a tout récemment obtenu de cette manière, avec des albumines isolées (caséine, ovalbumine, hémoglobine), de l'azote qui proviendrait d'un groupe animé. L'azote ainsi dégagé de divers produits organiques est évalué en poids, par MM. Achard et Feuillié, à 1gr,20 p. 1 000 dans le plasma, 2gr,40 dans le sang complet, 3gr,30 dans les globules sanguins, 0gr,70 à 1gr,30 dans les épanchements ascitiques et pleuraux, 0gr,25 à 0gr,70 dans le lait, 0gr,60 dans les urines dialysées.

Action du chlorure de sodium sur les globules rouges et le sérum des hémoglobinuriques. — MM. G. FROIN et J. PERNET recherchent dans quelle mesure les solutions hyperchlorurées sont susceptibles de faire varier les conditions de l'hémolyse. Il semble qu'en modifiant les globules rouges elles facilitent la fixation des hémolysines ; par contre, lorsqu'elles agissent sur le sérum, elles consolident le complexe humoral et entravent la fixation des hémolysines sur les hématies. Cette constatation serait en désaccord avec l'opinion classique, qui attribue aux solutions hyperchlorurées le pouvoir de rendre le globule rouge moins vulnérable vis-à-vis des agents hémolysants et qui méconnaît, d'autre part, l'action puissamment stabilisatrice du chlorure de sodium sur le complexe humoral.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 17 *février* 1914.

Notes sur les empoisonnements de gâteaux à la crème. — M. CHANTEMESSE, à l'occasion des empoisonnements multiples de Cholet, dont il relate l'histoire, causés par l'absorption d'une crème infectée par un bacille paratyphoïde, mobile, ne faisant pas fermenter la lactose, appartenant au groupe Gœrtner, remarque que les accidents sont dus, en pareil cas, non seulement à la présence du microbe dans l'aliment pathogène mais aussi à celle des toxines formées entre sa préparation et son absorption. Il incrimine, comme facteur étiologique essentiel des accidents analogues, le transport par les mains des porteurs de germes. Il émet l'hypothèse que le décès de Lafarge a pu être causé par un gâteau à la crème infectée et non par un empoisonnement criminel.

L'emploi des injections de sérum salvarsanisé sous l'arachnoïde spinale et cérébrale dans le tabes et la paralysie générale. — MM. G. MARINESCO et J. MINEA relatent les résultats du traitement par le sérum salvarsanisé de seize tabétiques : tout d'abord six à douze milligrammes de néosalvarsan leur ont été injectés de une à cinq fois, à raison d'une injection tous les sept ou huit jours ; chez cinq tabétiques les auteurs ont constaté une amélioration des troubles de la marche, l'hypotonie, des troubles de la miction. Les recherches, poursuivies sur 17 cas de paralysie générale n'ont abouti à aucun résultat heureux bien sensible.

Discussion du rapport sur les instructions destinées aux femmes bénéficiaires de la loi du 17 juin 1913 et devant être suivies et commentées par les dames visiteuses. — MM. PINARD, MESUREUR, BAR, GUÉNIOT, VIDAL (de Hyères), GARIEL prennent part à cette discussion au cours de laquelle le projet d'instructions est adopté à l'unanimité.

M. BAR propose que l'Académie procède à la rédaction d'instructions extrêmement simples à distribuer aux femmes bénéficiaires.

Des voies suivies par l'infection endocrânienne au cours des antirites suppurées de la face. — M. SIEUR rapporte l'observation d'un malade atteint de stase papillaire bilatérale consécutive à une antrite sphénoïdale chronique. L'exploration attentive des deux sinus, faite au cours de l'intervention, ayant démontré l'absence de toute déhiscence osseuse congénitale ou pathologique et de foyer d'ostéite, l'auteur attribue les accidents méningés et oculaires présentés par son malade à l'existence d'une infection des méninges de la base due aux relations veineuses qui unissent le réseau méningé au réseau de la muqueuse sphénoïdale.

Élections. — L'Académie procède à l'élection, comme correspondants étrangers dans la première division, de M. Bordet (de Bruxelles) et de M. Henrijean (de Liége).

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 9 *février* 1914.

Cardiogrammes de fatigue. — M. JULES AMAR conclut de recherches relatées, en une note présentée par M. A. Dastre, que, pendant le travail fatigant, la période systolique diminue, l'amplitude décroît de façon très marquée, le sommet droit du plateau systolique s'abaisse fortement. Ces caractères anormaux persistent d'autant plus longtemps que la fatigue a été plus prolongée. Ils disparaissent au bout de quatre à cinq minutes de repos, sauf le cas de surmenage trop marqué.

Variations de la conductivité électrique des humeurs de l'organisme. — M. A. JAVAL rapporte, en une note présentée par M. A. Gautier, les observations d'où il conclut à l'utilité de la recherche de la conductivité électrique des humeurs de l'organisme pour déterminer rapidement leur chloruration.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 11 février 1914.

Plaies du cœur. — M. LE ROUVILLOIS rapporte une observation de plaie du cœur et du poumon gauche par baïonnette Lebel. La localisation de la blessure entre le quatrième et le cinquième espace intercostal, au ras du sternum, la faiblesse des battements du cœur, l'augmentation de la matité précordiale firent faire immédiatement le diagnostic de plaie du cœur.

A l'intervention, on trouva un hémopéricarde abondant, une plaie du ventricule droit saignant assez abondamment. On dut, pour arriver à arrêter le sang, placer trois points de catgut, et le troisième enserra l'artère coronaire. Les suites opératoires immédiates ne parurent pas influencées par cette suture, mais la mort survint huit jours après par hémorragie pulmonaire. On n'avait cependant pas trouvé de plaie pulmonaire au cours de l'opération.

M. OMBREDANNE rapporte à ce propos l'histoire d'une fillette qui s'était enfoncé dans le thorax une longue aiguille à tricoter. La radiographie montrait très nettement un fragment de cette aiguille enfoncée dans le myocarde. L'ablation en fut des plus faciles, mais en le mobilisant on piqua la coronaire. L'enfant mourut au bout de trois jours et il semble difficile de ne pas attribuer la mort à la blessure de la coronaire.

M. TUFFIER rappelle qu'expérimentalement la ligature de la coronaire entraîne la mort, si elle est pratiquée au-dessus de sa bifurcation dans le sillon inter-auriculo-ventriculaire.

M. DELORME ajoute que la blessure au-dessous de la division amène la formation d'un anévrysme du cœur, lésion qui ne conduit que lentement à des désordres graves. Il serait important de savoir où l'artère a été blessée dans le cas de M. OMBREDANNE.

M. OMBREDANNE précise que la blessure de la coronaire siégeait à deux centimètres environ au-dessous du sillon auriculo-ventriculaire.

M. PICQUE termine la discussion en tirant de toutes les observations présentées les conclusions qu'elles comportent.

Cancer urétro-vaginal guéri par le radium. — M. LEGUEU rapporte une observation de cancer à point de départ cutané ayant atteint l'urètre et le vagin chez une femme de vingt-six ans. Il n'y avait aucune adénopathie, et cependant, quand il vit la malade pour la première fois, elle était déjà inopérable. Quatre applications de radium, dont la dernière détermina une intense radiodermite, amenèrent la disparition complète de ce cancer.

Mais la malade conserva une fistule urétro-vaginale pour laquelle elle exigea une opération. L'auteur lui fit un abouchement rectal des deux uretères. Il ne restait, en effet, aucune trace de l'urètre, et le col de la vessie s'ouvrait directement dans le vagin.

Cette opération fut faite trois ans après les applications de radium et détermina malheureusement une péritonite à laquelle la malade succomba. L'autopsie permit de constater qu'en aucun endroit il ne restait d'épithélioma.

Le hoquet post-opératoire chez les urinaires.—M. MARION rapporte quatre observations de malades opérés, les trois premiers de prostatectomie, le dernier de cystectomie pour cancer, et qui ont présenté un hoquet persistant après l'opération. Le premier malade fut nourri et succomba en quelques jours. Les trois autres, tenus à une diète rigoureuse, guérirent et leur hoquet disparut après quinze ou dix-huit jours. Or l'examen des fonctions urinaires par la mesure de l'azotémie ; la recherche de la constante d'Ambard, etc., ont montré à chaque fois que ce hoquet coïncidait avec une azotémie intense.

M. LEGUEU croit aussi à ce rapport entre l'azotémie et le hoquet ; mais il croit que ce n'est pas le seul facteur et qu'à lui-même il n'est pas suffisant. Les opérés urinaires ont, en effet, presque toujours une azotémie intense, plus intense même que celle qui, au dire des médecins, est l'indice de la mort à brève échéance, et cependant le hoquet est rare chez eux et la survie est la règle. Il a observé cependant lui-même un hoquet de quarante-cinq jours chez un malade nettement azotémique.

M. BAZY a aussi observé des cas de ce genre.

Présentations de malades — M. JACOB présente deux soldats opérés d'orchidopexie et chez lesquels les testicules sont en très bon état.

M. DESCOMPS présente un blessé qu'il a opéré d'une plaie du cœur il y a un an et chez lequel il y eut, au cours de l'opération, un arrêt complet du cœur qui nécessita le massage pendant une demi-minute environ.

M. TUFFIER présente une jeune fille à laquelle il fit une bronchotomie pour un corps étranger des bronches (aiguille). Il put arriver jusqu'à la bronche désignée par la radiographie et l'inciser sans faire aucune résection de côte. Un espace intercostal lui suffit. Au moment où il allait saisir l'aiguille, elle fut enlevée par un effort de toux de la malade et rendue dans une hémoptysie. La bronchoscopie, faite à trois reprises, dont une fois par M. Guisez, avait échoué.

M. SEBILEAU demande à M. TUFFIER comment il se fait que la malade soit restée trois ans sans qu'une tentative sérieuse de bronchoscopie fût faite. Il entend par là la bronchoscopie faite après trachéotomie, seule opération donnant une facilité suffisante à l'opérateur pour mener à bien des recherches minutieuses que la bronchoscopie par voie buccale ne permet pas. Il s'étonne de la détermination prise de pratiquer la bronchotomie, opération considérée par tous comme d'une extrême gravité, avant toute tentative de bronchoscopie par voie inférieure, opération sans danger et donnant à peu près toujours le succès.

L. DUFOURMENTEL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

7500-14. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

MÉDICATIONS DE L'EXPECTORATION

PAR

le Dr P. MÉNÉTRIER, Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'hôpital Tenon.
et
H. STÉVENIN, Chef de Clinique adjoint à la Faculté de Médecine de Paris.

Mode d'administration des médicaments.

On peut agir sur l'expectoration, soit par des médicaments introduits dans les voies digestives et qui s'éliminent en partie par la muqueuse respiratoire, soit par des topiques qui peuvent porter leur action directement sur la cause morbide et sur la région malade.

Inhalations. — L'inhalation représente une méthode générale de traitement qui consiste à introduire les substances médicamenteuses à l'état de gaz ou de vapeurs directement dans les voies aériennes.

Les gaz sont peu usités pour agir sur l'expectoration.

L'*ozone*, préconisé dans la coqueluche par Bordier, aurait cependant une action antiseptique.

C'est également en raison des propriétés antiseptiques que posséderait l'*oxygène*, que les inhalations continues de ce gaz ont été préconisées par Weill (de Lyon) dans les bronchopneumonies. En réalité, dans la circonstance, l'oxygène agit surtout en facilitant les échanges respiratoires. Il paraît plus indiqué, au point de vue qui nous occupe actuellement, pour modifier les fermentations anaérobies. Il a été préconisé à ce titre dans la gangrène pulmonaire par Leyden.

Vaporisations. — Les vaporisations, qui consistent à faire évaporer dans la chambre du malade, ou bien à faire respirer plus directement la vapeur d'eau seule, ou chargée de principes médicamenteux volatils, sont d'un emploi fréquent.

Très utilisées contre la toux qu'elles contribuent à calmer, les vaporisations agissent également sur l'expectoration. L'air chargé de vapeur d'eau humidifie les sécrétions, favorisant ainsi leur expulsion ultérieure. Les substances qu'on ajoute à l'eau agissent comme antiseptiques des voies respiratoires. Ce sont l'*essence de térébenthine*, le *benjoin*, l'*eucalyptus*, le *menthol*, le *gaïacol*. L'alcool sert de véhicule à ces médicaments qui sont additionnés à l'eau que l'on vaporise.

Dans les stations d'*eaux minérales sulfureuses*, on emploie les inhalations d'*hydrogène sulfuré*. Les malades respirent dans une salle où le gaz se dégage (Allevard, Marlioz, Challes, Saint-Honoré), ou bien directement les vapeurs sulfureuses (Allevard, Luchon).

On emploie également le *humage*, dans lequel les malades, au lieu d'être placés dans la salle où se dégagent les vapeurs ou les gaz, respirent ceux-ci grâce à des conduits terminés en forme de porte-voix (Luchon, Cauterets).

Les inhalations sont d'un usage courant et nous paraissent constituer une méthode thérapeutique utile, malgré les objections qui leur ont été faites. Dujardin-Beaumetz leur déniait, en effet, toute utilité. Jaillet avait montré que les inhalations de vapeurs de belladone ne produisaient pas de modifications de la pupille, mais il s'agissait d'une substance autre que celles qu'on inhale généralement.

Quoi qu'il en soit, non seulement au cours des affections des premières voies respiratoires, dans les laryngites, mais aussi dans les bronchites, chez les tuberculeux, l'inhalation soulage le malade, diminue la toux, et à la suite les sécrétions sont expulsées plus facilement.

Pulvérisations. — C'est pour obvier à la prétendue inactivité des inhalations que Sales-Girons préconisa, en 1858, la pulvérisation des liquides médicamenteux.

Les pulvérisations emploient les mêmes agents médicamenteux que ceux que l'on utilise pour les vaporisations ; mais, dans ce procédé, la vapeur d'eau est projetée en très fines gouttelettes. Elles sont employées dans les mêmes conditions que les inhalations et ont subi les mêmes objections.

On a prétendu que les substances pulvérisées n'arrivaient pas jusqu'au poumon. Cependant, chez des malades de Zdekauer, de Frerichs, chez lesquels on avait pratiqué des pulvérisations d'une solution de perchlorure de fer, le fer avait pu être retrouvé dans le poumon.

Par contre, une commission de l'Académie de médecine, comprenant Marey, Brouardel, Dujardin-Beaumetz, ne put, en 1887, reproduire cette expérience chez l'animal. Waldenburg admet que le quart d'une pulvérisation s'arrête à la bouche et au pharynx, et que les trois dixièmes traversent le larynx.

En tout cas, les poussières pénètrent facilement jusqu'au poumon par inhalation (anthracose), et nous avons pu constater la présence de grains d'iodoforme dans les alvéoles pulmonaires, chez des trachéotomisés, il est vrai, dont on pansait la plaie avec l'iodoforme.

On utilise surtout avec avantage les *pulvérisations* dans les affections du larynx. Elles calment bien des douleurs de la laryngite aiguë et de la

laryngite tuberculeuse, et agissant sur les ulcérations de cette dernière affection, elles peuvent diminuer les sécrétions. Cependant Barth recommande de se méfier des pulvérisations chez les sujets âgés ; elles provoqueraient facilement la congestion des bronches

Injections intrachéales. — Pour agir plus activement encore sur les lésions, Green (de New-York) a imaginé de porter directement les médicaments dans la trachée. Les injections intratrachéales furent utilisées par Bennett, Griesinger, Dor et Garel, Mendel. Les premiers opérateurs se servaient du miroir laryngoscopique pour déposer le liquide au niveau du larynx. Féré, Rosenthal et Weill, Carnot injectaient directement dans l'orifice supérieur du larynx ; un doigt introduit jusqu'à l'arrière-bouche servait de guide. Mendel base sa méthode sur ce fait, vérifié par lui expérimentalement, que, lorsque le sujet a la bouche ouverte et la langue maintenue en dehors de la bouche, un liquide, versé dans le sillon glosso-épiglottique, descend naturellement et sous l'action de la pesanteur dans le conduit laryngo-trachéal, sans provoquer de réflexe expulsif, en contournant les bords de l'épiglotte.

On se sert d'une seringue spéciale (seringue de Beheag), d'une capacité de 3 centimètres cubes, munie d'une canule.

Mendel utilise une solution d'essence d'eucalyptus à 5 ou 10 p. 100 dans l'huile d'olives, substance que le parenchyme pulmonaire supporte bien. L'huile de vaseline, au contraire, n'est pas absorbée. On peut employer d'autres essences : thym, lavande, menthol à 5 p. 100 ; ou bien l'iodoforme ou le bromoforme (0,05 p. 100).

Barbier et Bouvet ont objecté à la méthode de Mendel que la presque totalité du liquide passerait par l'œsophage. De plus, la petite quantité qui pénétrerait dans la trachée serait contaminée au contact de la muqueuse bucco-pharyngée.

Pour ces auteurs, le cathétérisme du larynx, aidé du miroir, serait préférable.

Les injections intratrachéales seraient très efficaces contre la dyspnée ; elles diminueraient la toux et l'expectoration et donneraient même souvent d'importantes modifications stéthoscopiques. Il semble peu probable cependant que les lésions parenchymateuses puissent être notablement influencées.

On a encore conseillé d'atteindre la trachée en piquant avec la seringue de Pravaz dans l'espace crico-trachéal (Pignol), pour injecter ainsi directement les médicaments dans les cavités.

Injections intrapulmonaires. — On a proposé, pour le traitement de la tuberculose pulmonaire, de porter directement au niveau de la lésion un antiseptique : naphtol camphré (Fernet), sublimé corrosif, acide phénique, thymol, chlorure de zinc (Lannelongue), eau oxygénée (Stern).

Le conseil que les promoteurs de la méthode donnent, de ne pas dépasser de plus de 1 à 2 centimètres la surface du poumon pour éviter de léser les vaisseaux de calibre, fait juger de son inefficacité et de son danger.

On a pratiqué également des injections modificatrices dans les cavités bronchiques dilatées (acide phénique à 2 p. 100 : Seifert).

Médicaments modificateurs de l'expectoration.

Des agents thérapeutiques employés contre l'expectoration, les uns la facilitent en la fluidifiant ou en déterminant mécaniquement l'expulsion, les autres la diminuent au contraire et agissent sur la lésion comme antiseptiques.

D'où la classification des modificateurs des sécrétions en *expectorants* et *anexpectorants*, classification artificielle d'ailleurs, car un certain nombre d'entre eux (essence de térébenthine, terpine) possèdent des propriétés inverses suivant la dose à laquelle on les administre.

Les **vomitifs** sont employés pour favoriser l'expulsion des crachats, surtout chez les enfants qui ne crachent pas spontanément et pour lesquels la présence de sécrétions dans les voies respiratoires est une cause de dyspnée.

On donne particulièrement l'**ipéca** : chez l'adulte, $1^{gr},50$ de poudre associé à 30 grammes de sirop d'ipéca ; chez l'enfant, le sirop d'ipéca pourra suffire à déterminer le vomissement.

On emploie également l'ipéca comme expectorant à dose nauséeuse, réfractée. Chez l'enfant, on le prescrit surtout sous forme de *sirop de Desessartz* dont une cuillerée à soupe correspond à $0^{gr},10$ de poudre d'ipéca. On en donne de 1 à 3 cuillerées à soupe chez l'adulte, 2 à 6 cuillerées à café chez l'enfant.

L'association de l'ipéca à l'opium, sous forme de *poudre de Dower*, est un médicament très utile.

L'emploi de l'ipéca est indiqué lorsque l'on craint la bronchite capillaire, ou simplement dans les bronchites avec expectoration difficile, les bronchites traînantes avec râles nombreux.

Les autres expectorants sont les **antimoniaux**, certains **ammoniacaux**, le **benzoate de soude**, l'**iodure de potassium**, certains végétaux comme le **polygala**, la **grindelia**, la **scille**.

L'**émétique** qui trouve son emploi comme

vomitif associé à l'ipéca, n'est plus utilisé comme expectorant, malgré l'augmentation sécrétoire qu'il détermine, car on craint son action dépressive.

Le **kermès** (oxysulfure d'antimoine hydraté) liquéfie les sécrétions en s'éliminant par les muqueuses respiratoires. On donne de 0gr,10 à 0gr,30 chez l'adulte dans une potion gommeuse, ou des tablettes de 0gr,01. Il faut tenir compte, dans son administration, de son incompatibilité pour les acides et les chlorures.

L'**oxyde blanc d'antimoine** (antimoniate acide de potassium) présente les mêmes incompatibilités et les mêmes propriétés, mais son action est moins marquée. On peut en donner de 1 à 6 grammes chez l'adulte. Il est surtout utile en médecine infantile, à la dose de 0gr,20 par année d'âge, en suspension dans un looch blanc.

Le **chlorhydrate d'ammoniaque** possède des propriétés stimulantes et sécrétoires aux doses de 1gr,50 à 2 grammes par jour. On l'administre en cachets de 0gr,50.

L'**acétate d'ammoniaque** est surtout un stimulant général, mais il possède néanmoins une certaine action expectorante.

La **gomme ammoniaque** est une gomme résine purgative à dose forte (4 grammes), mais dont on utilise aux doses de 0gr,50 à 2 grammes les propriétés expectorantes, en l'associant en général aux balsamiques.

Le **benzoate de soude** fluidifie l'expectoration et la favorise à la dose de 2 à 3 grammes par jour, soit seul, soit associé à d'autres médicaments modificateurs des sécrétions, en cachets, pilules, sirops ou potions. C'est un médicament très employé et efficace. Il faut cependant noter qu'il n'est pas toujours bien toléré par les malades qui vomissent parfois au cours de son emploi, en raison de ses propriétés nauséeuses.

L'**iodure de potassium** est un hypersécréteur. Il a été appliqué par Germain Sée au traitement de la bronchite chronique, de l'asthme, de la tuberculose pulmonaire.

Son emploi doit être formellement rejeté dans cette dernière affection, en raison de son action congestive.

Dans la bronchite chronique, il faut l'utiliser avec prudence. C'est dans l'emphysème, l'asthme, que l'on doit en préconiser l'emploi.

Le **polygala de Virginie** (*Polygala senega*) est un expectorant souvent associé aux autres médicaments de même ordre, l'ipéca en particulier. Il est contre-indiqué quand il y a hémoptysie, à cause de la saponine qu'il contient.

Le **grindelia robusta** renferme également une résine et une saponine, expectorante, stimulante et antispasmodique.

La **scille** est diurétique et expectorante. Elle a été préconisée dans les bronchites des vieillards, pour fluidifier les sécrétions. On la donne dans la coqueluche sous forme d'*oxymel scillitique*.

A l'inverse des médicaments précédents, nous pouvons citer la **belladone** et son principe actif, l'**atropine**, comme types d'*anexpectorants*. Pour diminuer les sécrétions, on peut donner, soit le sirop de belladone (5 grammes au maximum en une fois correspondant à 0gr,50 de teinture, 15 grammes par jour correspondant à 1gr,50 de teinture), ou la teinture de feuilles préférable à celle de racines (1 gramme = LVII gouttes ; on donne au maximum en une fois XXVIII gouttes, par jour 1gr,50).

Certains vaso-constricteurs, la **strychnine**, l'**ergot de seigle**, peuvent être utilisés en association pour diminuer l'expectoration.

Le **sulfate de quinine** a été préconisé par Lancereaux dans le traitement des trachéites herpétiques.

Les **balsamiques**, les **térébenthinés** sont, à certains points de vue, des expectorants, à d'autres des anexpectorants. Ils représentent surtout des antiseptiques des voies respiratoires.

Les **balsamiques** comprennent un ensemble de substances résineuses renfermant de l'acide benzoïque, de l'acide cinnamique, des huiles essentielles.

Le **copahu** est assez actif ; mais sa mauvaise réputation et l'odeur qu'il donne à l'haleine le font rejeter en général du traitement du catarrhe bronchique.

Le **baume de benjoin** est peu usité à l'intérieur.

Le **baume de tolu**, extrait du *Myroxylon toluifera* (légumineuses), l'est beaucoup plus. Il est employé en pilules (0gr,50 à 2 grammes), et surtout sous forme de sirop (30 à 100 grammes dans les potions ou les tisanes) ; on le donne surtout à la période terminale des bronchites aiguës et dans la bronchite chronique.

Des **térébenthinés**, l'**essence de térébenthine**, assez irritante, est moins usitée que ses dérivés, la **terpine**, le **terpinol**.

Elle posséderait, en outre de son action sur les sécrétions qui la fait prescrire dans les catarrhes chroniques des bronches avec expectoration abondante, une action antiseptique qui justifie son emploi dans la gangrène pulmonaire. Cette propriété est peut-être due à l'action ozonisante qu'elle exerce sur l'oxygène de l'air.

On en prescrit, soit en inhalations, soit à l'in-

térieur, de 1 à 4 grammes en capsules, où mieux en potions (chez l'enfant 0gr,20 par année d'âge). Il est indiqué, en tout cas, de fractionner les doses.

La **terpine** (hydrate de térébenthine), présente les mêmes indications que la térébenthine, à laquelle on la préfère en raison de son action moins irritante sur le tube digestif.

Lépine, qui a préconisé son emploi, a montré qu'à la dose de 0gr,20 à 0gr,60 elle augmente et fluidifie les sécrétions bronchiques.

Une quantité plus forte, 0gr,80 à 1 gramme, aurait une action vaso-constrictive sur les vaisseaux bronchiques : elle diminue les sécrétions. Chez les enfants, on donne 0gr,10 par année d'âge.

On a employé la terpine à petites doses à la période de déclin de la bronchite aiguë, à doses plus fortes pour agir également sur l'expectoration des bronchites chroniques, de la dilatation des bronches, de la tuberculose pulmonaire.

On peut l'administrer en cachets ou en potion contenant de l'alcool, car elle n'est pas soluble dans l'eau.

Le **terpinol**, à la dose de 0gr,50 à 1 gramme en capsules de 0gr,10, fluidifie l'expectoration et en diminue la fétidité. On l'emploie comme la terpine dont il présente les propriétés avec une activité moindre, dans le catarrhe pulmonaire, la phtisie avec expectoration purulente.

Le **goudron**, liquide retiré de la distillation du bois de pin après l'extraction de la térébenthine, est un mélange de créosote, de phénol, de toluol, de xylol, etc.

Il agit sur les sécrétions bronchiques et on peut l'employer dans la bronchite chronique, associé par exemple en pilules au tolu et à la térébenthine. Il est inférieur aux médicaments précédents.

Des plantes à huiles essentielles, le **boldo**, le **buchu**, le **bourgeon de pins**, l'**eucalyptus** et son dérivé l'**eucalyptol** sont utilisés comme modificateurs des sécrétions.

La **créosote** et son principal dérivé, le **gaïacol**, constituent surtout des antiseptiques des bronches ; à la suite des travaux de Bouchard et Gimbert (1874), ce médicament a joui d'une grande vogue pour le traitement de la tuberculose pulmonaire. La créosote diminue, en effet, l'expectoration, mais son action irritante sur le tube digestif en annule tous les avantages.

Il est préférable de s'adresser à ses dérivés, quoique encore très irritants, le **carbonate de créosote** (créosotal), le **phosphite de créosote** (phosphotal), à la dose de 0gr,20, en capsules, le **gaïacol** (éther monométhylique de la pyrocatéchine). La créosote contient 25 p. 100 environ de gaïacol, et on peut l'en retirer par distillation, mais il est préférable d'employer le gaïacol cristallisé préparé par synthèse, pour éviter les phénols qui se trouvent toujours dans le gaïacol obtenu par distillation. On en administre de 0gr,10 à 0gr30 répartis en pilules, dans la journée.

Le *gaïacol* nous paraît cependant encore trop irritant pour que son emploi puisse être longtemps continué.

Il faut préférer, soit le *phosphate de gaïacol*, étudié par Gilbert et Genévrier, en cachets de 0gr,40 à 0gr,60, soit le *carbonate de gaïacol*, mieux supporté aux doses de 0gr,50 à 2 grammes par jour, et surtout le *thiocol* (sel potassique de l'acide gaïacol-sulfonique), très soluble dans l'eau, qui est inoffensif pour la muqueuse digestive. On peut en donner de 2 à 8 grammes par jour en cachets ou comprimés de 0gr,50, en potion, sirop ou solution.

Le **goménol**, essence de Niaouli, est une huile légère, de coloration jaune citrin, produit de distillation des feuilles et des fleurs de *Melaleuca viridiflora* (myrtacée de la Nouvelle-Calédonie). Il est composé surtout de cinéol où eucalyptol et agit comme antiseptique, anticatarrhal. Les doses de 1 à 3 grammes en capsules de 0gr,25 peuvent être employées. On peut également l'introduire dans l'organisme par les injections intratrachéales, hypodermiques ou les inhalations. Il est, en effet, fréquemment mal toléré par l'estomac.

On emploie souvent les **sulfureux** dans le but de modifier les sécrétions, non dans les formes aiguës des bronchites où ils sont contre-indiqués, mais dans les bronchites chroniques avec expectoration abondante. Leur action paraît complexe ; ils peuvent se comporter comme antiseptiques, et aussi comme substitutifs dans les inflammations chroniques.

Nous avons dit plus haut qu'ils pouvaient être administrés en inhalations ou pulvérisations ; on les donne également à l'intérieur, en boissons.

A la suite de tous ces agents modificateurs des sécrétions, il nous faut encore citer l'**opium** qui n'a pas ici le rôle prédominant qu'on lui reconnaît dans la médication de la toux, mais qui néanmoins exerce une certaine action sur l'expectoration qu'il diminue.

Pour faire disparaître la *fétidité des expectorations*, due soit aux fermentations anaérobies des sécrétions stagnant dans les voies respiratoires, soit à la gangrène atteignant le parenchyme, on a recours aux agents qui ont une action antiseptique et à ceux qui, s'éliminant par les bronches, masquent en partie, par leur odeur

propre, celle de la fétidité, si pénible pour le malade et son entourage.

Nous avons déjà énuméré un certain nombre de ces substances.

C'est alors, en effet, que l'on peut employer l'**essence de térébenthine**, malgré son action un peu irritante pour le tube digestif, à la dose de 1 à 4 grammes dans les vingt-quatre heures, en capsules de 0^{gr},25 ou en potion, pilules, ou sous forme de sirop de térébenthine du Codex (50 à 100 grammes). On peut d'ailleurs la donner en inhalations.

L'**eucalyptus** (Bucquoy) est également indiqué à la dose de 2 à 4 grammes en potion, ou 30 à 100 grammes de sirop, ou bien l'*eucalyptol* (0^{gr},50 à 2 grammes en perles) que l'on peut même introduire en injections sous-cutanées, dissous dans l'huile de vaseline.

Chauffard a recommandé la **teinture de benjoin** : 1 à 2 grammes par jour dans une potion gommeuse.

Le **myrtol**, huile essentielle retirée du *Myrtus communis*, a été préconisé par Eichorst. On le donne en capsules de 0^{gr},30 à 1 gramme. On administre, d'après Eichorst, toutes les deux heures, 2 à 3 capsules de 0^{gr},15 de myrtol.

Le **terpène ozoné**, ou tallianine, a été recommandé en raison de son action antiseptique sur le poumon. On l'a donné en injections intraveineuses.

L'**hyposulfite de soude** est le médicament classique de la gangrène pulmonaire (Lancereaux). C'est un antiseptique qui s'élimine en partie par les bronches. On en prescrit de 2 à 4 grammes en potion, souvent associé à la teinture d'eucalyptus.

On a également employé l'**acide phénique** à la dose de 0^{gr},25 à 0^{gr},50 en potion (Leyden), ou en inhalations (Constantin Paul).

Un certain nombre des substances que nous avons énumérées s'emploient en inhalations. On a encore préconisé les inhalations d'oxygène (Leyden), en raison de la nature anaérobie des fermentations.

On a également pratiqué, dans ces cas, des injections intratrachéales d'eucalyptol, de gaïacol, de goménol, en solution dans l'huile d'olives, et même des injections intrapulmonaires, lorsque le foyer peut être localisé avec une précision suffisante. Mais, dans ces cas, un traitement chirurgical, l'ouverture et le drainage de ces cavités gangréneuses, est infiniment préférable.

Comme adjuvants des antiseptiques internes, les pulvérisations phéniquées, ou thymolées, combattent avantageusement l'odeur fétide de l'haleine et des crachats.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DU CANCER DU COLON

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Chirurgien des hôpitaux.

Le mode de traitement du cancer du côlon est loin d'être fixé. A mesure que la technique s'est perfectionnée, à mesure aussi que les chirurgiens ont mieux analysé et mieux apprécié les conditions du succès, les méthodes opératoires ont changé. La question est, plus que jamais, d'actualité, puisque, tout récemment, tandis que des chirurgiens de différents pays ont publié leurs statistiques, des discussions ont eu lieu, sur ce sujet, dans les Congrès allemand, anglais et français, et à la Société de chirurgie de Paris.

Mon but, dans cet article, est de montrer que l'accord semble se faire et doit se faire et que, s'il existe des méthodes opératoires multiples, elles sont loin de s'exclure, mais qu'elles présentent, chacune, ses indications et ses contre-indications.

Mais d'abord il faut éliminer du cadre de ce travail deux variétés de cancers :

1° **Le cancer du segment iléo-cæcal et même de l'angle colique droit**, parce que tous les chirurgiens semblent d'accord sur ce fait qu'il faut opérer ces cancers en un seul temps, en rétablissant, dans la même séance, la continuité de l'intestin.

2° **Le cancer colique compliqué d'occlusion.** — Là encore, il est universellement admis, et à juste titre, qu'il est préférable de n'entreprendre aucune opération sérieuse, et qu'il faut pratiquer purement et simplement une fistule cæcale, remettant à plus tard le traitement de la lésion cancéreuse.

Cette règle a, évidemment, des exceptions et moi-même, dans l'une des observations personnelles que je vais rapporter, j'ai pratiqué une extériorisation dans un cas de cancer du côlon compliqué d'occlusion aiguë et j'ai guéri ma malade. Mais c'est là, je le répète, une exception, et il vaut mieux, même si l'on constate l'existence du cancer une fois le ventre ouvert, il vaut mieux, *le plus souvent*, refermer le ventre, et pratiquer une fistulisation cæcale.

J'aurai donc en vue, dans ce travail, le cancer des côlons transverse, descendant et ilio-pelvien, en dehors de toute complication.

Les **méthodes opératoires** actuellement employées peuvent toutes se ramener à trois :

I. **Résection immédiate de l'anse malade**

et rétablissement, dans la même séance, de la continuité de l'intestin, par une anastomose. — *C'est l'opération en un temps.* Que l'on fasse, ou non, à distance, un anus de dérivation, qu'on fasse cet anus longtemps auparavant ou dans la même séance, ce n'est là qu'une opération complémentaire et, ce qui doit caractériser l'opération en un seul temps, c'est le rétablissement immédiat, après exérèse du néoplasme, de la continuité de l'intestin.

II. Résection immédiate de l'anse malade, mais sans rétablissement immédiat de la continuité de l'intestin. — Les deux bouts de l'intestin sectionné sont fixés dans la plaie. Plus tard, dans une deuxième intervention, on rétablit le circuit intestinal. C'est là l'*opération en deux temps*, dont voici deux observations personnelles et inédites.

OBSERVATION I. — M. R. Ch.., cinquante-trois ans, m'est adressé le 18 septembre 1913, à l'hôpital Cochin, où j'avais l'honneur de suppléer mon maître le professeur Quénu, pour une tuméfaction dans la fosse iliaque droite.

Depuis le mois de mai, le malade accuse, dans le côté droit du ventre, des phénomènes douloureux très intenses, survenant par crises ; d'autre part, il est sujet, d'une façon presque constante, à une diarrhée tenace, parfois sanguinolente.

Au mois d'août seulement, on commence à noter l'existence d'une tuméfaction dans la fosse iliaque droite. Le malade a notablement maigri.

En septembre, au moment où nous voyons le malade, les douleurs ont complètement disparu, il n'existe plus aucun trouble du côté de la circulation des matières et tout le tableau clinique se réduit à deux choses : un amaigrissement très marqué du malade qui a véritablement fondu, et l'existence d'une tuméfaction dans la fosse iliaque droite.

Cette tuméfaction, un peu visible à travers la paroi, occupe nettement la fosse iliaque dans laquelle elle est fixée et qu'elle remplit. Elle est grosse comme un poing d'adulte, dure, bosselée, à peine sensible, et se prolonge un peu en dedans, vers le bassin ; elle est submate à la percussion. Ce qui frappe surtout, c'est sa superficialité. On dirait qu'elle fait corps avec la paroi abdominale ; mais la manœuvre qui consiste à faire contracter les muscles abdominaux montre nettement que la tumeur est derrière eux. Je porte le diagnostic de néoplasme adhérent à la paroi abdominale, à point de départ probablement cæcal ou iléo-cæcal. L'opération est décidée et pratiquée le 24 septembre 1913. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Je trouve immédiatement une grosse tumeur du côlon pelvien, placée entièrement dans la fosse iliaque droite, à cheval un peu sur le détroit supérieur et adhérant solidement à la paroi abdominale antérieure. Je branche sur mon incision verticale une incision transversale vers l'épine iliaque antéro-supérieure ; je libère l'anse de la paroi en enlevant, autant que possible, le péritoine pariétal. L'extériorisation de l'anse me paraît impossible, l'anse est courte et son méso rétracté. Il ne fallait pas songer à une opération en un temps, tout le côlon ascendant et iliaque était dilaté, et leurs parois étaient épaisses et infiltrées.

Après coprostase je sectionne l'anse, en tissu sain, au-dessous du cancer; je la rabats, en haut et à gauche, coupant et évidant de ses ganglions le mésocôlon pelvien, assurant l'hémostase chemin faisant, et enfin je sectionne le côlon iliaque en tissu sain au-dessus du cancer.

Les deux bouts sont, autant que possible, rapprochés et fixés dans la plaie, au péritoine pariétal d'abord, aux muscles et à la peau ensuite. Drainage à la partie inférieure, du côté de l'adhérence.

Dans les jours qui suivent, suppuration de la paroi, ce qui m'oblige à désunir une grande partie de ma ligne de suture. Mais tout s'arrange très bien. Le malade a engraissé, se porte à merveille, et son anus fonctionne très bien.

OBSERVATION II. — M. G..., trente-quatre ans, vient me trouver en octobre 1913, pour une tumeur de la fosse iliaque gauche.

Phénomènes douloureux depuis environ deux ans. En juillet 1912, crise douloureuse très violente avec vomissements et ballonnement du ventre et, depuis lors, l'état général se modifie, le teint devient terreux. Le malade est soigné pour de l'entérite. En mars 1913, nouvelle crise douloureuse, plus violente que la première, durant de cinq à six heures ; le malade se roule à terre et crie : pas de vomissements, mais ventre dur et ballonné ; le tout se termine, après un grand lavement, par une évacuation abondante de matières. Le malade est toujours soigné pour de l'entéro-colite.

En mai 1913, le Dr Milian consulté trouve, dans la fosse iliaque gauche, une tumeur ; comme le malade est nettement spécifique, il le soumet au traitement d'épreuve, ce qui modifie sensiblement l'état général, mais guère l'état local.

Une radiographie, faite à cette époque, à l'instigation du Dr Milian, montre un arrêt absolu du bismuth au-dessus du rectum ; on conclut à un rétrécissement du rectum.

Huit jours après la radiographie, le malade expulse une masse charnue dans laquelle le microscope décèle du tissu cancéreux.

Depuis plusieurs mois, le malade a des besoins fréquents d'aller à la garde-robe, 8 fois, 10 et 12 fois, avec expulsion de glaires sanguinolentes.

L'amaigrissement du malade est considérable ; son teint est terreux.

Opération le 8 octobre 1913. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Néoplasme du côlon ilio-pelvien adhérent à la vessie ; infiltration ganglionnaire du mésocôlon qui est gras et court. Dilatation et épaississement pariétal du côlon descendant.

Libération de la tumeur et péritonisation de la surface vésicale dénudée ; section du côlon au-dessous de la tumeur, à 3 ou 4 centimètres du cancer ; section du mésocôlon de bas en haut, avec évidement ganglionnaire et hémostase ; section du côlon au-dessus de la tumeur, à 8 ou 10 centimètres du cancer. Adossement des deux bouts : l'inférieur est court; le supérieur est, à dessein, laissé très long, de façon à dépasser le plan de la peau. Fixation des deux bouts dans la plaie et fermeture sans drainage.

Les suites sont très simples. Deux ou trois fils cutanés seulement sont défaits le troisième jour. Mais, à part cela, la réunion se fait par première intention.

Le malade a notablement engraissé et va admirablement bien.

Voilà donc deux cas dans lesquels j'ai pratiqué l'extirpation de l'anse malade; j'ai fixé les deux

bouts ouverts à la peau et, dans quelques mois, je rétablirai le circuit intestinal ; c'est donc bien là l'*opération en deux temps*.

III. Extériorisation de l'anse malade. — Résection secondaire, *au bout de plusieurs jours*, de l'anse extériorisée ; rétablissement ultérieur, *au bout de plusieurs mois*, de la continuité de l'intestin. *C'est l'opération en trois temps*, dont voici, brièvement résumées, trois observations personnelles, publiées dans les bulletins de la Société de chirurgie.

Observation III. — Mme Leb..., trente-sept ans, entre à la Charité, en juillet 1911, pour une occlusion intestinale aiguë, parfaitement caractérisée, avec le cortège symptomatique classique ; mais rien ne permet de soupçonner même la nature de l'obstacle. L'état général étant très bon, je pratique une laparotomie sus et sous-ombilicale, et je reçois toute la masse intestinale distendue sur un lit de compresses chaudes. Je trouve, rapidement, vers la fin du côlon descendant, une virole néoplasique qui rétrécit considérablement l'intestin.

L'anse étant très mobile, facile à sortir du ventre, je l'*extériorise* largement ; je rentre la masse intestinale, après l'avoir vidée par deux boutonnières faites, l'une à l'intestin grêle, l'autre au gros intestin ; je fixe l'anse extériorisée, par quelques points, au péritoine pariétal et je ferme la plaie de la laparotomie. Le lendemain, on ponctionne le bout supérieur et l'on obtient ainsi un anus qui fonctionne très bien.

Quinze jours après (la malade était restée à la Charité), on me renvoie la malade et je résèque toute l'anse extériorisée, l'attirant fortement au dehors ; je réunis, par une bonne suture, les bords contigus des deux bouts, ne laissant qu'une petite ouverture que je fixe à la peau. Le 13 septembre enfin, près de six semaines après ma seconde opération, je ferme l'anus artificiel.

La malade a vécu dix-huit mois sans aucun trouble ; alors s'est montré un noyau de récidive dans la cicatrice et, en pratiquant une nouvelle laparotomie, j'ai trouvé des noyaux métastatiques sur la surface de tout l'intestin. La malade vit encore, mais elle est en pleine récidive et fait de l'obstruction intestinale chronique.

Observation IV. — M. Rag..., quarante-neuf ans, entre à l'Hôtel-Dieu en septembre 1911, pour une constipation opiniâtre et un amaigrissement considérable. Pas d'autre trouble, sauf des phénomènes douloureux dans la fosse iliaque gauche. L'examen montre, dans la fosse iliaque gauche, une tumeur dure, bosselée, mobile dans tous les sens, grosse comme un poing d'adulte. Diagnostic : cancer du côlon iliaque.

Opération le 10 septembre 1911. Laparotomie latérale gauche. Je trouve une grosse tumeur de la moitié gauche du côlon transverse, prolabée dans la fosse iliaque gauche et largement adhérente au côlon iliaque. Je libère les adhérences qui paraissent inflammatoires, j'isole l'anse atteinte de ses attaches épiploïques et je l'extériorise ; deux jours après, ponction au thermocautère.

Le 25 septembre extirpation de l'anse extériorisée et fixation à la peau comme dans le cas précédent.

Le 2 avril, soit huit mois après le premier temps, fermeture de l'anus et rétablissement de la continuité de l'intestin.

Le malade, depuis la résection de l'anse malade, a notablement engraissé, et aujourd'hui, deux ans et cinq mois après l'opération, il se porte très bien.

Observation V. — Mme N..., soixante-quatre ans, m'est adressée à l'hôpital Cochin le 8 août 1912, pour une tumeur pelvienne.

Depuis mai 1912, phénomènes douloureux survenant par crises, avec vomissements.

En juin, on découvre une grosseur dans le côté gauche de l'abdomen, et, depuis ce moment aussi, la malade constate qu'il y a un peu de sang dans ses selles.

A son entrée à l'hôpital, je trouve une tumeur qui remplit complètement la fosse iliaque gauche, empiétant largement sur le petit bassin ; elle est dure, assez régulière, presque immobile.

On retrouve la tumeur au toucher vaginal et par le palper bimanuel, qui montrent que l'utérus et les annexes gauches sont confondus dans la masse.

Il est impossible de préciser le siège exact de la tumeur ; mais l'histoire de la malade fait supposer qu'il s'agit d'un néoplasme à point de départ intestinal, développé sur le côlon ilio-pelvien et secondairement adhérent aux annexes.

Opération le 13 août 1912. Laparotomie médiane sous-ombilicale. Je trouve un cancer du côlon pelvien, adhérent en trois endroits à l'intestin grêle, adhérent à toute la face postérieure de l'utérus et à la face postérieure de la vessie.

Libération des adhérences, et péritonisation des surfaces cruentées, extériorisation de l'anse malade.

Le 27 août, résection de l'anse extériorisée et fixation des deux bords dans la plaie comme précédemment.

La malade se rétablit rapidement : son état général, qui était lamentable, se modifie très heureusement, mais non suffisamment pour que je puisse songer à fermer l'anus.

Mais la malade vaque à ses occupations et, sans que j'aie pu, à aucun moment, découvrir la moindre trace de récidive ou de généralisation, elle meurt en janvier 1914, soit dix-sept mois après mon opération, l'anus fonctionnant à la perfection.

Voilà bien trois cas dans lesquels j'ai pratiqué l'opération en trois temps et qui m'ont donné trois succès opératoires et deux beaux succès thérapeutiques.

Avant de passer à la critique de ces trois méthodes opératoires, disons tout de suite que, si on envisage leur gravité respective, on constate que l'opération en un temps est relativement grave, que l'opération en trois temps est d'une remarquable bénignité, et qu'entre les deux se trouve l'opération en deux temps, plus grave que l'extériorisation, mais beaucoup moins grave que la résection en un seul temps.

Connaissant les trois méthodes opératoires que l'on a opposées au cancer du côlon, essayons d'en juger la valeur.

I. L'opération en un temps est indiscutablement, au point de vue théorique, l'opération idéale, celle vers laquelle doivent tendre tous nos efforts.

Après avoir minutieusement examiné la lésion,

étudié son extension et sa propagation ganglionnaire, on supprime complètement le mal en en dépassant largement les limites. On explore les territoires ganglionnaires correspondants et on enlève les ganglions atteints. On rétablit, par une bonne anastomose, la continuité de l'intestin, et, si tout va bien, le malade est guéri, par une seule opération (en supposant qu'on n'ait point fait d'opération complémentaire), sans même avoir eu l'ennui d'un anus artificiel.

Cette méthode est, assurément, fort séduisante. Malheureusement, dans la pratique, elle est très souvent contre-indiquée, et cela pour les raisons suivantes :

1° Il s'agit là d'une opération importante, assez longue, relativement grave, et, comme toute intervention de ce genre, elle demande, pour être couronnée de succès, un *bon état général* chez le malade. Si celui-ci présente une diathèse, une intoxication, une lésion viscérale de quelque importance, s'il est trop affaibli de par l'existence même de son cancer, le succès de l'opération sera problématique.

2° La *mobilité de l'anse malade* n'est pas toujours suffisante. La résection de l'intestin et l'anastomose supposent une assez grande mobilité de l'anse pour permettre au chirurgien de faire son opération en dehors du ventre ; or, les divers segments du côlon n'ont pas tous la même mobilité et le *siège du néoplasme* a une certaine importance. La partie moyenne du côlon transverse, le côlon sigmoïde sont, en *général*, plus mobiles que le côlon descendant, que l'angle splénique. Mais il n'y a rien d'absolu et on peut voir des sujets ayant un côlon sigmoïde peu mobile et un angle splénique très mobile. D'autre part, nous savons que l'on peut, par les *manœuvres de décollement*, augmenter beaucoup la mobilité des divers segments du côlon. Enfin il faut compter avec la *fixité pathologique* due à des adhérences. Aussi n'est-ce point tant le siège du cancer qui doit entrer en ligne de compte que la *mobilité de l'anse* atteinte, et, si cette mobilité, malgré les manœuvres de libération et de décollement pariétal, n'est pas suffisante pour qu'on puisse pratiquer une opération extrapéritonéale, il vaut mieux rejeter l'opération en un temps.

3° *Le segment colique sus-jacent au cancer présente très fréquemment des altérations importantes.* — Tout d'abord l'intestin au-dessus du cancer est toujours dilaté, et cela souvent très loin de la lésion ; et, comme l'anse sous-jacente est, par contre, souvent diminuée de calibre, il en résulte que, après une résection, les deux bouts ne s'adaptent pas.

D'autre part, dans cette anse dilatée, séjournent des matières abondantes, volumineuses et dures, mêlées de produits septiques provenant de l'ulcération cancéreuse.

Enfin, et c'est là le fait fondamental, les parois de l'anse dilatée sont toujours profondément altérées. Elles sont épaissies, infiltrées, chroniquement enflammées, et toute suture faite dans ces tissus est d'avance compromise.

L'existence de ces lésions est une contre-indication absolue à l'opération en un temps ; or, ces lésions, je le répète, sont très fréquentes.

Donc, un mauvais état général, une mobilité insuffisante de l'anse malade, des altérations de l'intestin sus-jacent au cancer, voilà autant de contre-indications à l'opération en un temps. Pratiquement cette opération est donc souvent impossible.

II. L'OPÉRATION EN DEUX TEMPS, moins élégante, moins complète et partant moins séduisante que la précédente, présente, elle aussi, de réels avantages. Là encore on peut faire une opération complète quant aux limites du cancer ; là encore on peut poursuivre les ganglions et les extirper. Il y a donc là, quant à l'exérèse, les mêmes avantages que dans l'opération en un temps. Comme, d'autre part, on ne rétablit pas immédiatement la continuité de l'intestin, on fait une opération moins longue, moins grave, et l'on n'a pas à se préoccuper des altérations pathologiques de l'anse intestinale au-dessus du cancer. C'est donc une intervention relativement bénigne, très souvent possible, puisqu'elle n'est contre-indiquée, ni par les lésions sus-jacentes au cancer, ni même par un défaut de mobilité de l'anse ; car, là où la mobilité serait suffisante pour l'opération en un temps ou pour une bonne extériorisation, elle l'est à plus forte raison pour la résection immédiate et la fixation des deux bouts dans la plaie.

Cependant, moins grave que l'opération en un temps, elle présente encore une certaine gravité du fait qu'on ouvre un intestin éminemment septique et qu'on le manipule pour le fixer dans la plaie. Souvent on est, dans les jours qui suivent, obligé de détruire la suture partiellement ou totalement, et cela m'est arrivé dans l'une de mes deux observations. Dans la deuxième, j'ai pu garder un *bout supérieur très long, qui dépassait le plan de la suture cutanée*, et j'ai eu presque une réunion par première intention.

Il pourrait même survenir de l'infection péritonéale, soit par contamination pendant l'acte opératoire, soit par rétraction d'un des bouts mal fixés dans la cavité péritonéale, avant la pro-

duction d'adhérences suffisantes pour empêcher cette rétraction.

En somme, opération relativement bénigne, moins grave que l'opération en un temps, satisfaisante quant à l'exérèse du mal, possible même avec les altérations du bout supérieur et une mobilité peu considérable de l'anse malade.

III. L'OPÉRATION EN TROIS TEMPS, L'EXTÉRIORISATION, a pour elle, — et c'est là sa grande supériorité, — sa remarquable bénignité. Pour peu que le malade soit en état de supporter l'anesthésie générale, par conséquent avec un état général même médiocre, on pourra pratiquer le premier temps de l'opération en trois temps, l'extériorisation. C'est une intervention rapide et l'intestin n'est point ouvert.

Pourtant, cette bénignité est compensée par ce fait qu'il y a trois actes opératoires, et le dernier, à savoir la fermeture de l'anus, n'est pas toujours sans gravité.

Second avantage : on n'a pas à tenir compte, comme dans l'opération en un temps, des altérations du bout supérieur, puisqu'on se contente de mettre l'intestin dehors.

Donc, toutes les objections, qui se dressent si souvent contre l'opération en un temps, s'effacent, et il semble bien que, dans presque tous les cas, la méthode de l'extériorisation soit applicable, à condition, bien entendu, que l'anse malade soit *extériorisable*, et j'avoue ne pas comprendre les chirurgiens qui réclament l'extériorisation pour les cas de côlon fixé, dans lesquels l'opération en un temps est impossible. Là où la mobilisation ne permet pas la résection immédiate, une bonne et *suffisante* extériorisation ne me paraît pas, non plus, possible.

Je dirais volontiers qu'au point de vue de la mobilité naturelle ou provoquée de l'anse malade, les opérations en un temps et en trois temps sont logées à la même enseigne, et que seule l'opération en deux temps peut s'accommoder, s'il le faut, d'une mobilité insuffisante, parce qu'on sectionne complètement le méso et qu'il est plus facile de fixer à la peau des bouts coliques libérés qu'une anse pourvue de son méso.

Le plus gros reproche qu'on ait adressé à la méthode en trois temps, — en dehors du défaut d'élégance qui ne doit pas compter pour un chirurgien consciencieux, — c'est que, avec l'extériorisation, il est difficile ou impossible de faire une bonne exérèse. D'abord on ne poursuit pas les ganglions et puis, dans les jours qui suivent l'opération, l'anse fixée, grâce à la rétraction du mésentère, rentre en partie dans l'abdomen, et, dans le deuxième acte opératoire, on ne supprime pas toute l'anse qu'on avait extériorisée.

Théoriquement, ce reproche paraît justifié. Cependant, avec une bonne technique, on peut parer à cette rétraction et éviter cette prétendue insuffisance de l'opération. On peut, à l'exemple de M. Hartmann, sectionner le méso en coin, *au-dessous des ganglions*, *tout en assurant la vascularisation des deux bouts*. J'ai vu M. Quénu, en extériorisant une anse sigmoïde, *inciser les deux lames du méso* et *évider*, pour ainsi dire, tout ce méso, enlevant ainsi tous les ganglions et donnant en même temps, au segment malade, une mobilité plus considérable. D'ailleurs, si l'anse est bien fixée au péritoine pariétal, sur les côtés et aux extrémités, il me semble qu'il suffit de l'attirer au dehors pour retrouver toute la longueur qu'on avait extériorisée. En somme, si l'opération en trois temps n'est pas, comme l'opération en un temps, séduisante par son élégance, elle l'est du moins par sa sécurité, sa bénignité, et c'est ce qui explique que des maîtres, comme M. Quénu, dont l'expérience en matière de chirurgie des côlons est considérable, aient une tendance, après avoir pratiqué tous les genres d'opération, *à préférer, jusqu'à nouvel ordre, la méthode de l'extériorisation* (*Société de chirurgie*).

Cette étude critique des trois méthodes opératoires nous permet de préciser les indications de chacune d'elles, car aucune d'entre elles ne doit être employée à l'exclusion de toutes les autres.

L'opération en un temps, est, je le répète, l'opération idéale ; mais il faut, pour qu'elle soit praticable, *un bon état général*, *une mobilité suffisante de l'anse malade*, et surtout *un bout supérieur sain*, non dilaté et à parois non infiltrées. Si l'état général est déficient, si la mobilité, naturelle ou provoquée, est insuffisante, surtout si le bout supérieur présente les altérations que l'on connaît, il faut rejeter l'opération en un temps, et pratiquer l'opération en deux temps, ou l'extériorisation.

Laquelle, de ces deux méthodes, faudra-t-il choisir? Si la mobilité de l'anse est insuffisante pour largement l'extérioriser, malgré les manœvres de décollement ou de section mésentérique, c'est à la méthode en deux temps qu'il faudra donner la préférence.

Si l'état général du malade est mauvais, c'est à l'opération la plus bénigne, à l'extériorisation qu'il faudra s'adresser si l'anse est extériorisable.

En dehors de ces deux cas particuliers, c'est surtout une question de pratique et d'appréciation personnelle. Après avoir pratiqué successivement, et avec des résultats très bons, trois

fois l'extériorisation (trois temps) et deux fois l'opération en deux temps, j'aurais volontiers *une tendance* à préférer celle-ci; mais je reste impressionné par la remarquable bénignité de l'extériorisation, et je crois bien que j'y aurai souvent recours.

Je terminerai, en disant, avec mon excellent maître M. Quénu : « Il est possible et même probable que, dans l'avenir, les progrès du diagnostic obtenus avec la rectoscopie, les examens radioscopiques, la recherche des hémorragies occultes, et aussi, il faut bien le dire, l'éducation et l'enhardissement des médecins, nous mettront à même de faire de la meilleure besogne. »

Il est possible et même probable que l'opération en un temps sera l'opération de l'avenir.

CORRECTION CHIRURGICALE
DES NEZ DISGRACIEUX
SANS CICATRICE EXTÉRIEURE

PAR

le Dr J. BOURGUET (de Toulouse),
Ancien prosecteur, Ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Toulouse.

Avoir un beau visage n'est pas donné à tout le monde, on s'en console volontiers. N'y a-t-il pas



Nez en selle ou en lorgnette.
Avant. La pointe du nez est ici relevée (fig. 1).

la beauté du diable et certains minois chiffonnés, certaines physionomies aimables, intelligentes, ne plaisent-ils pas souvent davantage que certains visages esthétiquement impeccables? La beauté absolue n'est donc pas absolument désirable.



Après. Ici la pointe est abaissée après la plastique (fig. 2).

Est-ce à dire que toute laideur est tolérable? Hélas! non, et nous avons tous rencontré de ces disgraciés dont un je ne sais quoi de ridicule dans les traits produisait un effet de comique intense



Nez trop large au niveau de l'apophyse montante du maxillaire supérieur (fig. 3).

et invitant au rire, reléguait au dernier plan la valeur personnelle de l'individu.

Le grotesque dans le visage provient moins de l'aspect général de l'ensemble, que d'un détail :

nez trop développé, oreille mal conformée. Le reste de la physionomie peut être parfait, les yeux grands et vifs, la bouche petite et rose, l'ovale du visage délicat ; mais ce malencontreux



Nez traumatique (fig. 4).

détail est là qui attire le regard et suscite les comparaisons railleuses. La mentalité humaine est ainsi. Un pied bot, une atrophie d'une main, une malformation quelconque seront catalogués in-

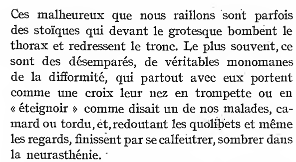


Nez pointu, avant (fig. 5).



Après (fig. 6).

firmité et éveilleront la pitié. Le nez de Cyrano n'éveillera que des rires. Et cependant ! Si nous possédions la pensée intime de ces disgraciés de la nature, continuerions-nous à nous moquer?



Ces malheureux que nous raillons sont parfois des stoïques qui devant le grotesque bombent le thorax et redressent le tronc. Le plus souvent, ce sont des désemparés, de véritables monomanes de la difformité, qui partout avec eux portent comme une croix leur nez en trompette ou en « éteignoir » comme disait un de nos malades, camard ou tordu, et, redoutant les quolibets et même les regards, finissent par se calfeutrer, sombrer dans la neurasthénie.

Nous avons opéré des sujets pour qui aller dans le monde était un véritable supplice et qui faisaient des miracles d'imagination pour décliner toute invitation.

Par contre, quelle joie et quels remerciements chaleureux, lorsque, après correction, ils ne retrouvent plus leur néfaste appendice.

C'est que souvent l'avenir social d'un jeune homme, la position d'une jeune fille sont en jeu. Il faut avoir vu, comme nous, le geste ému de l'opéré se précipitant sur la glace l'opération terminée, et l'épanouissement de son visage à la constatation du résultat. Il y a là plus qu'une satisfaction de vanité, il y a un véritable sauvetage moral.

Ces sujets ne désirent point être beaux, mais normaux. Souvent des mois durant, avec une inlassable patience, ils ont usé, vainement, de toutes les méthodes et de tous les appareils pour obtenir ce résultat.

Nous sommes arrivés, à l'heure actuelle, à corriger chirurgicalement et sans cicatrice exté-

rieure toutes les mauvaises conformations nasales. Nous ne pouvons nous occuper ici ni des nez en selle (fig. 1), ni des nez trop larges (fig. 3), ni des



Nez retroussé (fig. 7).

nez trop traumatiques (fig. 4), ni des nez pointus (fig. 5), ni des nez retroussés (fig. 7), ni des nez déviés (fig. 8). Cela nous entraînerait trop loin de passer en revue chacune de ces formes et leur



Avant (fig. 9).

correction. Nous nous contenterons simplement de parler des nez bossus, ou convexes ou aquilins.

Le nez convexe peut se présenter suivant deux ormes: *a*) ou bien l'arête nasale présente une courbe régulière plus ou moins développée (fig. 9, 11, 13 et 15); *b*) ou bien la courbe est constituée par une bosse (fig. 17). Dans l'un comme dans



Nez dévié (fig. 8).

l'autre cas, ce sont les os propres, la lame perpendiculaire de l'ethmoïde et le cartilage quadrangulaire de la cloison qui sont beaucoup trop développés en hauteur, et la peau qui s'applique



Après (fig. 10).

sur ces diverses parties en épouse les contours. Pour que le nez ait un profil normal, régulier, il faut agir sur toute la partie exubérante, c'est-à-dire sur ces diverses formations anatomiques dont nous ve-

nons de parler. *Notre but est d'agir sans laisser aucune cicatrice extérieure. Notre opération s'exécute sous la peau et sans inciser celle-ci.* Donc, par la voie endonasale, nous faisons la correction chirurgicale des nez disgracieux, des nez trop convexes, puisque notre mémoire a pour but l'étude de ceux-ci.



Avant (fig. 11).



Après (fig. 12).



Avant (fig. 13).



Après (fig. 14).

Notre premier soin est de faire une anesthésie locale au moyen d'une solution de novocaïne à 1 p. 100 adrénalinisée. L'anesthésie une fois obtenue par la voie endonasale, nous séparons la peau de la charpente sous-jacente et, au moyen d'un instrument spécial, nous la soulevons de manière à bien voir, grâce au réflecteur de Clar, les parties anatomiques que nous devons enlever. Une fois que nous nous sommes bien rendu compte de ce qui doit être enlevé, nous plaçons au point voulu une petite scie à main qui nous permet de détacher d'un seul bloc ce qui est trop exubérant; quelques traits de lime donnent en-

suite une arête nasale sans aspérités. Nous laissons la peau en dernier lieu se réappliquer sur son support. Le nez reste œdématié six à huit jours; généralement, le dixième jour, le malade peut sortir avec un nez transformé.



Avant (fig. 15).



Après (fig. 16).

Lorsque la convexité ou la bosse est trop accusée, après la réduction de la convexité ou de la bosse, le dos du nez est devenu trop large. Nous remédions à cette nouvelle difformité en rapprochant les deux branches montantes du maxillaire supérieur de la ligne médiane, en agissant toujours au-dessous du revêtement cutané. Ce rétrécissement osseux, nous l'effectuons aussi en dehors de toute convexité, quand le nez est très large au niveau de sa racine, et, quelques jours après, lorsque l'œdème a fortement diminué, l'opéré porte un petit appareil en forme de lorgnon deux à trois heures par jour pendant quelques semaines, de manière à ce que les fragments restent en leur place, car ils ont tendance à revenir à leur position initiale. Les fragments osseux une fois consolidés, le nez est rétréci d'une façon parfaite.



Avant (fig. 17).



Après (fig. 18).

Dans d'autres cas, il faut diminuer la distance qui sépare la lèvre du lobule nasal. Dans les nez pointus (fig. 5), il faut aussi diminuer la hauteur du nez (fig. 6). Pour cela faire, nous pratiquons l'ablation de quelques millimètres de la partie interne du cartilage de l'aile, et nous réunissons par des sutures la partie restante. Nous remontons également la pointe du nez (comparer fig. 5 et fig. 6). L'orifice narinal est ensuite diminué dans le sens transversal, par ablation sous la peau de la partie externe du même cartilage de l'aile.

Quand le lobule du nez est trop remonté, comme c'est le cas dans la figure 1, la plastique le baisse. Nous ne pouvons nous étendre sur les corrections chirurgicales du bout du nez que nous pratiquons. Ce n'est pas notre but.

Si, maintenant, on veut bien comparer les photographies 1, 5, 9, 11, 13, 15, 17 avant et après l'intervention, on verra que notre correction donne d'excellents résultats, et les patients sont très heureux de ne porter aucune cicatrice extérieure. En plus, l'anesthésie locale est parfaite, et les malades n'éprouvent aucune douleur.

A PROPOS D'UN CAS
DE SYPHILIS MÉDULLAIRE PRÉCOCE
AVEC PHÉNOMÈNES BULBAIRES

PAR

le Dr A. LEGRIS, Chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Nancy,
et
Jean BENECH, Interne des hôpitaux de Nancy.

Il y a quelques années, l'un de nous rapportait l'observation d'un cas de *syphilis nerveuse diffuse précoce* (1) qui n'est pas sans analogie dans son évolution avec l'observation que nous relatons aujourd'hui. Dans l'ouvrage classique de MM. Gilbert et Lion sur la syphilis médullaire, ces auteurs ne pouvaient rassembler, en 1889, que deux cas de méningo-myélite envahissante ; en 1908, ils ne pouvaient avec peine que recueillir dix de ces cas, et quelques-unes de ces observations indiquaient que le processus infectieux, ne s'arrêtant pas à la moelle et aux méninges rachidiennes, s'était attaqué au bulbe. Nous possédons une telle observation ; sa rareté mérite qu'elle soit rapportée. D'autre part, cette observation présente des points extrêmement curieux tant par l'évolution même de la maladie que par son étiologie, et aussi par la façon dont nous fûmes obligés de conduire le traitement; disons de suite que nous vîmes notre thérapeutique triompher, malgré que le cas semblât absolument désespéré. Du reste, les observations signalées jusqu'à présent indiquent presque toujours une terminaison fatale.

(1) SPILLMANN, WATRIN, BENECH, Un cas de syphilis nerveuse diffuse précoce (*Province médicale*, 30 avril 1910, p. 195).

Voici l'observation : c'est un sujet de vingt-et un ans, bien constitué, jouissant d'une excellente santé, sans aucune tare physique : il se livre à un travail peu pénible, il est employé de bureau. Insistons sur ce fait que notre malade n'est pas un alcoolique.

Ce fut vers les premiers jours de janvier 1913, qu'il présenta un accident primaire qui, assez rapidement, le 25 février, fut suivi d'ulcérations secondaires généralisées aux muqueuses génitales anale et buccale.

On mettait nettement le tréponème en évidence dans ces ulcérations. Ne trouvant chez ce sujet aucune contre-indication au traitement arsénié, nous lui injectons, par voie intraveineuse, 0gr,30 de salvarsan le 28 février : tout se passa normalement sans la moindre réaction fébrile. Puis on injecte encore deux doses analogues à huit jours d'intervalle, toujours sans accidents. Après ces trois semaines de traitement, les lésions spécifiques ont totalement disparu. Le malade étant « blanchi », nous instituâmes un traitement de fond à l'huile grise ; mais ce traitement fut, du reste, irrégulièrement suivi.

Tout semblait devoir se passer normalement, quand, deux mois après environ, le malade vint nous retrouver, et voici depuis cette époque jusqu'à maintenant son histoire clinique. Vers le 23 mai, X... commença à faire de la motocyclette ; nous verrons dans la suite l'importance de ce fait. Après une promenade d'une quarantaine de kilomètres à allure vive, il ressentit des douleurs intenses dans les deux cuisses : cependant il put continuer son travail. Huit jours après, nouvelle course en motocyclette ; mais alors cette fois les douleurs apparaissent si vives qu'il est obligé de garder le lit ; en même temps, les accompagnant, il ressent des douleurs lombaires irradiées aux cuisses : il présente aussi quelques tremblements ou trémulations des masses musculaires lorsqu'il est debout. Le malade reste au repos. Vers la deuxième quinzaine de juin, apparaissent disséminées sur tout le corps, principalement à la région sacrée et au tronc, des lésions ecthymateuses, polycycliques, d'allure circinée, suintantes, non douloureuses ; ces lésions s'étendent et présentent l'aspect de certaines syphilides ulcéreuses de la période tertiaire, du type ulcéro-croûteux.

Le malade entra alors à l'hôpital le 23 juin. Il ne peut marcher qu'avec peine, la jambe est presque flasque, la pointe du pied traîne sur le sol, le malade s'affaisse brusquement, s'il reste un peu longtemps debout.

Les réflexes patellaires et achilléens sont abolis, la trépidation épileptoïde est nette ; les réflexes pupillaires persistent, quoique paresseux ; il n'y a ni nystagmus, ni strabisme, ni diplopie. Il existe aussi des soubresauts musculaires continuels dans les mollets et les cuisses, dans les muscles droits de l'abdomen ; même au bout de quelques jours, ces trémulations s'étendent aux muscles du bras et de l'avant-bras. Par moments, il existe des phases de rigidité spasmodique des masses musculaires.

La sensibilité cutanée et surtout la sensibilité profonde sont diminuées.

Quant aux lésions cutanées mentionnées plus haut, elles sont en pleine efflorescence et présentent bien le type des éruptions secondo-tertiaires ecthymateuses devenues

généralisées. Nous ne notons rien de particulier au sujet des autres appareils, sinon que la rate est augmentée de volume. Les urines ne contiennent pas trace d'albumine. L'état général est franchement mauvais, le malade est anéanti, la face est pâle, l'amaigrissement est général. La température oscille entre 36°,6 et 38. Le pouls est normal à 70.

Nous complétons notre examen par la ponction lombaire ; nous retirons un liquide clair sous tension. La lymphocytose est très marquée, on y voit de nombreux polynucléaires ; mais nous ne pouvons parvenir à mettre le tréponème en évidence.

Après quelques jours de mise en observation, on fait, le 3 juillet, une injection intraveineuse de 0gr,30 de salvarsan, sans aucune réaction de la part du patient. Vers le 8 juillet, on est surpris de voir au malade une respiration dyspnéique, sans qu'il y ait pour cela quelques signes pulmonaires. Les mouvements inspiratoires sont de quarante à la minute ; la température varie de 5/10e du soir au matin ; le pouls s'accélère, il monte dans les environs de 130 à 140 pulsations à la minute, et cette accélération persistera ainsi jusque vers le 4 août.

Nous faisons à deux jours d'intervalle trois injections intramusculaires de 0gr,01 de biiodure d'hydrargyre et, le 10 juillet, nous faisons 0gr,45 de néosalvarsan sans amélioration appréciable.

Vers le 17 juillet, malgré ce traitement déjà suffisamment énergique, des troubles graves apparaissent. Ce sont des troubles de la vue, strabisme et diplopie, et un nystagmus léger. Puis s'ajoutent des tremblements légers de la face et de la langue, la déglutition est difficile, parfois impossible ; la parole embarrassée ressemble à la parole gênée que présentent certains malades atteints de paralysie glosso-labio-pharyngée. Les membres supérieurs sont devenus presque impotents, le malade ne peut s'en servir ; il existe une maladresse extrême ; enfin, dans les mouvements volontaires, il présente un tremblement analogue à celui de la sclérose en plaques. Le malade ne peut s'alimenter seul : on le soutient avec du lait, des bouillies, un peu de semoule. Enfin, complétant ce tableau déjà grave, viennent des troubles sphinctériens caractérisés par le relâchement du sphincter anal, et de la contraction du sphincter vésical : on est obligé de sonder le malade. Il existe aussi une véritable fonte musculaire, le malade évoluant vers l'état cachectique : il y a aussi des vomissements en fusées sans troubles gastriques, et ce tableau si effrayant est dominé par la présence plus effrayante encore des grands accidents bulbaires avec accélération des mouvements respiratoires : 80 mouvements à la minute ; le pouls est à 140, très arythmique. Les troubles somatiques ne furent pas seuls ; des troubles psychiques d'ordre délirant à forme expansive, les accompagnèrent : ils nécessitèrent la présence continuelle d'un garde-malade. Quant aux lésions cutanées, elles persistaient sans modifications.

Dans ces conditions, nous décidons alors d'augmenter l'intensité du traitement, coûte que coûte, persuadés que nous sommes d'être en présence d'une véritable septicémie à tréponèmes qui porte surtout son effort sur l'axe cérébro-spinal.

Le 17 juillet, nous injectons 0gr,75 de néosalvarsan par voie intraveineuse et *journellement par voie intramusculaire* 0gr,03 *de biiodure d'hydrargyre* en surveillant attentivement l'état des reins et de la muqueuse buccale.

Le 26 juillet, on fait encore 0gr,60 de néosalvarsan ; on continue le biiodure d'hydrargyre dans une aussi forte proportion. Nous ne désespérons pas de la situation, car l'état reste dès lors stationnaire, les lésions cutanées commencent à se transformer et à prendre meilleur aspect. Ce n'est que vers le 2 août, après une cinquième injection de 0gr,60 de néosalvarsan et la dix-septième piqûre de biiodure d'hydrargyre que les phénomènes bulbaires commencent à s'amender, le pouls tend à redescendre, la respiration cesse d'être aussi rapide.

Le 10 août, après la vingt-cinquième piqûre de biiodure de 0gr,03, on laisse au malade cinq jours de repos et on fait alors simplement trois piqûres de 0gr,01 par semaine de biiodure d'hydrargyre. Les lésions cutanées ont presque totalement disparu ; quelques-unes mêmes ne laissent subsister qu'une cicatrice circinée fortement pigmentée.

Les troubles oculaires disparurent rapidement, les mouvements fibrillaires ensuite ; les troubles sphinctériens persistèrent plus longtemps. Enfin ce n'est que trois semaines après, que le malade, traité régulièrement au biiodure d'hydrargyre (trois injections de 0gr,01 par semaine), put tenter de se lever. Tous les phénomènes bulbaires avaient disparu et l'état général se releva avec une grande rapidité.

Dès lors, on suspendit le traitement pendant un mois, on le reprit toujours dans les mêmes conditions, c'est-à-dire en injectant au malade 0gr,01 de biiodure d'hydrargyre trois fois par semaine. A ce moment, le malade circulait facilement ; cependant, à la suite d'une marche un peu longue, la fatigue apparaissait plus vite que normalement, s'accompagnant de quelques tremblements fibrillaires des masses musculaires.

Mais la guérison se fit telle que le malade put entrer au service militaire vers le milieu d'octobre et en subir toutes les fatigues sans qu'il ait eu à se plaindre.

***

En présence d'une telle symptomatologie, quel diagnostic poser ? Le début assez brusque de l'affection, la paraplégie venue rapidement avec troubles sphinctériens, la marche ascendante des symptômes médullaires, l'attaque même du bulbe faisaient penser immédiatement à la « *maladie de Landry* » ; mais il fallait retrouver l'origine de l'infection : cela était facile, les lésions cutanées ne laissant aucun doute sur sa nature. Mais fallait-il s'arrêter au type « maladie de Landry », évoluant sous l'aspect d'une poliomyélite antérieure vulgaire? On pouvait essayer de poser un autre diagnostic, trouver dans la littérature médicale les cas analogues et rechercher la façon dont on les avait étiquetés.

Il a été cité quelques cas semblant se rapprocher de celui-ci (1), et aucun d'eux ne porte une tentative de classification nette, les cas étant compliqués de symptômes extrêmement diffus, ne permettant pas de localiser exactement le processus à une région particulière de la moelle. Proba-

(1) Myélite syphilitique aiguë précoce (*Bulletin de la Société de Dermatologie et Syphiligraphie française*, 1896, p. 491) ; — Syphilis médullaire précoce (*Archives de médecine*, 1889) ; — Syphilis spinale précoce (*Gazette de Nantes*, 27 février 1909).

jensky (1), rapporte un cas bien étudié, accompagné de données anatomiques.

La syphilis s'attaqua surtout aux cornes antérieures : une autopsie faite en détail en fait foi ; le tableau clinique se rapproche beaucoup du notre; seule, l'étiologie est un peu différente, l'apparition des accidents ayant été beaucoup plus tardive, quoique révélant une marche suraiguë. Au point de vue anatomo-pathologique, il existait des lésions diffuses de tout l'axe cérébro-spinal; mais, ce qui domine, c'est la lésion artérielle méningée et médullaire avec périartérite et endo-artérite oblitérante.

MM. A. Gilbert et Lion, dans leur étude sur la syphilis médullaire (2), réservent à ce type le nom moins précis de méningo-myélite envahissante, et leur description correspond bien à notre cas, surtout en tenant compte de l'allusion qu'il font à un cas fort curieux de Mac Gregor où l'évolution de la maladie avec phénomènes bulbaires s'est faite en onze jours (3).

Mais de Fleury donne rapidement une description bien en rapport, elle aussi, avec notre cas, et voici ce qu'il écrit (4) : « Parmi les formes cliniques de la syphilis médullaire, il nous faut signaler celle qui est connue sous le nom de *paralysie spinale syphilitique d'Erb*. Voici les caractéristiques de cette forme. Son début est précoce, suivant ordinairement d'assez près le chancre initial; il n'y a point, au début, de douleurs à caractères névralgiques, ni de raideur du rachis. La paralysie s'installe très lentement. Elle se caractérise par une apparence de spasmodisme à la marche, contrastant avec la flaccidité réelle observée sur les membres au repos. La sensibilité reste normale. On observe de la faiblesse vésicale plutôt que de la dysurie. Les escarres et les lésions atrophiques font ordinairement défaut. Il existe aussi des *formes aiguës*, dont l'évolution est rapide et quelquefois des plus promptement graves. Certains cas reproduisent la marche de la *paralysie aiguë ascendante de Landry*. »

D'autre part, si on parcourt les thèses de Enriquez (5) et de Volpert (6), on constate la même difficulté de poser cliniquement le diagnostic anatomique de la lésion. Il semble donc fort difficile, dans un cas comme celui qui nous occupe, de vouloir porter un diagnostic précis, et le terme de *méningo-myélite envahissante* de Gilbert et Lion semble bien s'appliquer à ces cas de syphilis médullaire très dissemblables dans leurs aspects cliniques : ce terme semble préférable à celui de myélite aiguë syphilitique (7) qui est insuffisant, et aussi à celui de paralysie spinale d'Erb, ou encore à celui de maladie de Landry syphilitique, car ce terme implique trop souvent une lésion du système nerveux périphérique qui semble exister fort rarement dans ces cas (8).

Au fond, il ne faut pas se dissimuler que les lésions syphilitiques de la moelle, très diffuses, très polymorphes, attaquent indifféremment l'axe nerveux dans tous ses éléments et prédisposent, suivant la fixation du tréponème en un point ou un autre de la moelle, à l'apparition de tel ou tel symptôme, faisant ainsi revêtir des aspects cliniques très différents à une maladie dans le fond presque toujours identique à elle-même. On peut, du reste, s'en rendre parfaitement compte en lisant le rapport d'une discussion entre MM. Gilbert et Lion, d'une part, et M. Dejerine, d'autre part, à la Société de Biologie (9).

Faisons remarquer la présence de lésions cutanées évoluant parallèlement avec lésions médullaires, et ajoutons-y cette autre remarque : le rôle de la trépidation de la motocyclette comme cause de fixation de l'agent infectieux sur la moelle. Ici pas d'alcoolisme à envisager, malgré l'unanimité des auteurs à reconnaître qu'à l'origine de la syphilis nerveuse, on retrouve toujours l'alcoolisme. Kaham en fait l'agent capital (10) et à ce point qu'il pouvait écrire : « La syphilis nerveuse n'est pas aussi rare qu'on le croit; elle se rencontre toujours chez des hommes alcooliques à un haut degré. »

Et nous sommes en droit de penser que la trépidation de la motocyclette a causé cette fixation; en effet, si on relit notre observation, on constate qu'il existe un rapport bien net entre les courses en motocyclette et l'apparition des accidents médullaires. Enfin, d'autre part, combien d'affections médullaires ont été mises sur le compte de la trépidation ! Même plus, soutenant notre hypothèse du rôle de la trépidation qui a « désigné » la moelle aux coups de la maladie spécifique, nous pouvons rappeler une observation de M. Fournier : il s'agit d'un ancien syphilitique qui fut pris d'une myélite syphilitique mortelle, à la

(1) PREOBAJENSKI, De la poliomyélite syphilitique aiguë (*Revue Russe de médecine*, 1908, n° 9).

(2) GILBERT et LION, La syphilis médullaire (Paris, 1908).

(3) SCOTT, MAC GREGOR (*British medic. Journ.*, 1895, p. 475).

(4) M. DE FLEURY, Maladies du système nerveux (Paris, 1904).

(5) ENRIQUEZ, Contribution à l'étude de la syphilis médullaire (Thèse Paris, 1894).

(6) VOLPERT, De la syphilis médullaire (Thèse Nancy, 1894).

(7) MOINET, La myélite aiguë syphilitique (Thèse Lyon, 1890).

(8) P. MARIE, De la syphilis médullaire (*Semaine médicale*, 1892, p. 361).

(9) Sur la pluralité des lésions de la syphilis médullaire (*Société de Biologie*, 22 avril 1893).

(10) KAHAM, Alcoolisme et syphilis nerveuse (*Club médical de Vienne*, 24 février 1897).

suite d'une course folle en vélocipède de Paris à Amiens et d'Amiens à Paris (1). Du reste, nous étions en présence d'un malade en pleine septicémie à tréponème, comme en témoignent les lésions cutanées, et la trépidation explique bien des cas comme celui-ci avec fixation médullaire ; il y a là presque un fait expérimental analogue à celui de l'arthrite tuberculeuse favorisée dans son éclosion par le traumatisme.

Un fait devait par-dessus tout nous surprendre : c'était l'apparition des accidents à forme maligne, après un traitement qui semblait devoir offrir bien des garanties, à savoir : trois injections fortes de salvarsan et quelques injections d'huile grise à dose de $0^{gr},10$ par injection. En présence de l'apparition des nouveaux accidents, il ne fallait pas cependant songer à la neuro-récidive qui a tant fait parler d'elle depuis l'emploi du salvarsan ; du reste, l'existence des lésions cutanées précédant en quelque sorte les grands accidents nerveux, permet d'éliminer une telle hypothèse. Un tel fait ne nous surprend pas, et bien souvent il nous est arrivé de constater qu'après le traitement au salvarsan, nous étions exposés à rencontrer chez nos malades des recrudescences de l'infection, et cela plus facilement qu'avec le traitement mercuriel ; ceci ne doit point servir à étayer un procès du salvarsan, d'abord parce qu'il existe des syphilis extrêmement tenaces et qu'ensuite trois injections de $0^{gr},30$ de salvarsan ne sont pas toujours suffisantes vis-à-vis de certaines variétés de syphilis grave. Enfin le mercure expose, lui aussi, à de tels déboires, témoin l'observation que nous avons rapportée autrefois. Il s'agissait d'un ouvrier tonnelier, alcoolique au plus haut point, qui fit, malgré un traitement mercuriel intensif, institué pour des lésions cutanées graves, des lésions diffuses précoces du système nerveux central et périphérique, et qui ne fut guéri de ses accidents qu'en atteignant des doses excessives de mercure, véritables doses d'intoxication hydrargyrique. Et nous fûmes obligés, pour traiter notre malade, d'en arriver aussi à la saturation en salvarsan et en mercure. Nous lui avons injecté, en l'espace d'un mois, $2^{gr},70$ de salvarsan et plus de 1 gramme de biiodure d'hydrargyre, et cela sans accident. Nous sommes convaincus que, sans cette thérapeutique énergique, notre malade ne se serait pas guéri. Nous devons en tirer comme enseignement que, lorsque la nature syphilitique d'une maladie est affirmée, on peut sans hésiter employer des doses considérables de mercure, à moins, bien entendu, d'idiosyncrasie ou d'imperméabilité rénale, et cela surtout si l'affection a une marche rapide qui ne permet pas de temporiser ; nous voyons qu'avec quelques soins hygiéniques, on peut facilement éviter les accidents d'intoxication hydrargyrique. Souvent il nous est arrivé, dans les cas graves, d'employer des doses presque aussi élevées de mercure, et cela sans aucun inconvénient, les rares accidents d'intoxication que nous avons eus ayant toujours apparu chez des gens venant de l'extérieur. non hospitalisés, et de ce fait non soumis à notre surveillance ; et ces rares malades subissaient des traitements anodins (2).

Enfin terminons en disant qu'il y a eu, comme on a pu le voir chez notre malade, une véritable malignité nerveuse engendrée par la syphilis, et cet exemple justifie bien un mot ancien dont Ricord est le père : à savoir que la syphilis est susceptible de causer un « véritable branle-bas » dans le système nerveux.

(1) FOURNIER, Traitement de la syphilis (Paris, 1893).

(2) SPILLMANN et JEAN BENECH, La syphilis à la Clinique de la Maison de secours (*Revue médicale de l'Est*, Nancy, 1910).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 20 février 1914.

Cardiolyse intrapéricardique. — M. DELORME insiste sur ce fait que la cardiolyse intrapéricardique est indiquée dans les symphyses du péricarde, surtout les symphyses rhumatismales.

Syphilis et tuberculose. Action du salvarsan. — MM. JEANSELME, A. VERNES et MARCEL BLOCH présentent 13 observations de syphilis chez des tuberculeux traités par le 606. En aucun cas, ils n'ont vu survenir d'hémoptysies après les injections. Le traitement salvarsanique, s'il n'a pas arrêté les lésions arrivées au stade de ramollissement et de caverne, ne les a ni hâtées ni aggravées ; certains tuberculeux aux deuxième et troisième degrés ont même tiré du traitement un bénéfice passager.

Dans les cas de tuberculose au début, l'action des injections de salvarsan et de néosalvarsan a été très efficace, l'état général s'est relevé rapidement, le poids des malades a augmenté. Chez les syphilitiques atteints de tuberculose, hormis les cas de cachexie avancée, le traitement salvarsanique est le traitement de choix.

Les auteurs insistent sur ce fait que les réactions individuelles de chaque malade doivent être minutieusement éprouvées par de très petites doses d'essai au début du traitement. Ils font, d'autre part, toutes réserves sur l'emploi de ce traitement dans les tuberculoses à marche aiguë.

Méningite colibacillaire, par MM. BRAILLON et MERLE.

Méningite saturnine et réaction de Wassermann. — MM. ŒTTINGER, P.-L. MARIE et BARON signalent chez un homme employé à la fabrication du minium et intoxiqué d'une façon massive par le plomb, qui présentait des troubles gastro-intestinaux et des symptômes généraux (asthénie profonde, diminution considérable de la force musculaire avec abolition des réflexes sans para-

lysie vraie), la présence d'une réaction de Wassermann positive dans le sang et le liquide cérébro-spinal en l'absence de toute syphilis. Il existait, en outre, une lymphocytose modérée et de l'hyperalbuminose rachidiennes. Réaction de Wassermann, lymphocytose et hyperalbuminose disparurent en même temps que les signes cliniques dus à l'intoxication saturnine. Ce cas de réaction de Wassermann positive au cours d'accidents saturnins montre quelles difficultés présente la solution de la question si controversée des rapports du plomb et de la syphilis dans l'étiologie des accidents nerveux du saturnisme.

Saturnisme, paralysie générale et réaction de Wassermann. — MM. SICARD et REILLY ont eu l'occasion de rechercher la réaction de Wassermann chez un certain nombre de sujets atteints d'intoxication saturnine aiguë ou chronique, avec ou sans réactions méningées. La réaction avec le sérum ou le liquide céphalorachidien a toujours été négative. L'éclosion d'une paralysie générale typique chez un saturnin ne relève pas d'une intoxication par le plomb. La syphilis en est responsable. Dans ce cas la réaction de Wassermann est franchement positive.

Nouveau cas de traitement métallique d'origine cardiaque chez une malade atteinte de pyopneumothorax. — MM. LORTAT-JACOB, GASSIER et J. PARAF, chez une tuberculeuse atteinte de pyopneumothorax gauche, ont perçu pendant quarante-huit heures un bruit métallique synchrone aux bruits cardiaques, qui disparut dans la suite.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 21 février 1914.

Hypophysectomie et glycosurie expérimentales, par MM. JEAN CAMUS et G. ROUSSY. — Il résulte des recherches de ces auteurs que la glycosurie est un phénomène rarement observé à la suite des opérations sur l'hypophyse ou sur les régions voisines. Sur 45 de ces opérations pratiquées sur le chien, MM. Camus et Roussy n'ont observé la glycosurie que six fois. Il s'agit là d'ailleurs d'un phénomène qui n'est que transitoire et n'apparaît seulement que dans les heures suivant l'opération.

La glycosurie et la polyurie ne sont pas associées obligatoirement ; la dernière est beaucoup plus fréquente que la première. La glycosurie ne semble point liée à une ablation particlle de l'un ou de l'autre lobe, pas plus qu'à la suppression totale de l'hypophyse. Il y a lieu d'invoquer, pour l'expliquer, l'intervention de centres nerveux de voisinage.

Influence du bicarbonate de soude sur l'exhalation carbonique. — MM. ACHARD et DESBOUIS, en faisant ingérer 20 à 30 grammes de bicarbonate de soude chez l'homme et 10 chez le chien, ont vu s'élever immédiatement l'acide carbonique dans l'air expiré. Mais, en injectant dans les veines 6 grammes chez l'homme et 5 chez le chien, l'exhalation carbonique n'a pas augmenté. Ce fait paraît montrer que l'acide carbonique ne se dégage pas aussi facilement qu'on semble généralement l'admettre des bicarbonates alcalins dans le sang veineux qui traverse les poumons.

Cherchant la raison de cette différence, MM. Achard et Desbouis ont constaté que ce n'est pas le dégagement d'acide carbonique par l'activité stomacale qui provoque, après ingestion, l'accroissement de l'acide carbonique expiré. En effet, en introduisant soit dans l'estomac, soit dans le rectum, une potion de Rivière qui dégage immédiatement du gaz carbonique, ils n'ont pas vu monter l'exhalation carbonique. Par contre, cet accroissement s'est produit quand le bicarbonate était injecté dans la veine porte.

On peut se demander si l'origine du gaz carbonique ainsi exhalé n'est pas dans la combustion de sucre produit en excès par le foie, car, d'après Loeper et Binet, l'ingestion de bicarbonate augmente l'amylase hépatique et diminue le glycogène. Mais, s'il en était ainsi, l'acide carbonique exhalé ne devrait pas être accru quand l'organisme est en état d'insuffisance glycolytique, puisque, dans cet état, l'injection de glycose dans le sang ne provoque aucune élévation de l'acide carbonique exhalé. Or, chez un diabétique et chez un chien rendu passagèrement hypoglycolytique par l'adrénaline, l'ingestion de bicarbonate n'en a pas moins fait monter l'exhalation carbonique.

Un signe rétrospectif de la syphilis : hyperalbuminose pure du liquide céphalo-rachidien, sans leucocytose et sans Wassermann. — MM. MARCEL BLOCH et ARTHUR VERNES. — Chez un grand nombre de syphilitiques, l'examen du liquide céphalo-rachidien révèle une anomalie assez curieuse qui consiste *en une augmentation de l'albumine sans leucocytose et sans Wassermann positif.*

Cette hyperalbumine isolée s'observe sans aucun signe clinique d'affection méningée ou nerveuse. Elle ne semble pas être en rapport avec un processus syphilitique méningo-nerveux en activité. Son origine est difficile à préciser. Mais c'est un fait, qu'un très grand nombre de syphilitiques, à une date plus ou moins éloignée de l'infection initiale, ont des taux albumineux rachidiens élevés : de $0^{gr},30$ à 1 gramme pour 1 000 et plus (au lieu de $0^{gr},20$ pour 1 000, taux albumineux normal). Cette constatation pourrait aider au diagnostic des syphilis anciennes douteuses. La recherche de l'albumine doit être effectuée au moyen de l'acide nitrique (Sicard); l'appréciation du taux albumineux est facile et rapide si l'on a recours à une échelle albuminimétrique spéciale.

Sur la valeur pronostique et diagnostique du signe de l'hyperalbuminose pure du liquide céphalo-rachidien. — M. A. VERNES insiste sur le signe de l'hyperalbuminose pure sans lymphocytose et sans Wassermann.

On peut l'observer chez des syphilitiques dont le Wassermann est devenu rapidement négatif à la suite d'un traitement intensif. Il ne semble pas en rapport avec l'existence d'un foyer syphilitique en activité; mais il n'en est pas moins vrai, étant donnée sa fréquence chez les anciens syphilitiques, que l'on doit soupçonner, lorsqu'on le rencontre, l'existence d'une syphilis antérieure. Il s'agit là, somme toute, d'une anomalie assez curieuse qu'il ne faut point s'obstiner à faire disparaître par le traitement.

Action de l'extrait thyroïdien sur la glycosurie adrénalitique. — MM. GARNIER et SCHULMANN étudient le résultat que permet d'obtenir l'association des différents extraits glandulaires. Ils montrent que l'extrait thyroïdien, injecté en même temps que l'extrait surrénal, fait augmenter la glycosurie dans des proportions notables. L'addition d'extrait thyroïdien à l'adrénaline de Takamine détermine également une élévation du taux de la glycosurie. Il n'y a pas un parallélisme rigoureux entre la quantité de sucre éliminée et la dose de thyroïde injectée. Les résultats sont moins frappants lorsque les deux extraits ne sont point mélangés et sont injectés séparément en deux points distincts de l'organisme.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 24 février 1914.

Rapports. — M. MEILLÈRE donne lecture de son rapport sur des remèdes secrets.

M. DELORME donne lecture de son rapport sur un travail de M. Laurent, lu en séance du 14 octobre 1913, intitulé : Traitement des blessures des vaisseaux et des nerfs par les projectiles de guerre. Le rapporteur conseille de pratiquer la ligature des vaisseaux, en cas d'hémorragie continuée, dans les formations sanitaires, d'immobiliser le blessé et de le surveiller, et seulement ensuite de le transporter à l'hôpital le plus proche. En cas de blessures des nerfs le rapporteur conseille d'attendre et de n'opérer qu'ultérieurement contre les névromes ou pour les sutures.

Discussion du rapport complémentaire de M. Lucet sur un projet de décret de réglementation du commerce des substances vénéneuses. — Après intervention de MM. HAYEM, BOURQUELOT, BARRIER l'Académie adopte à l'unanimité un vœu invitant le gouvernement à réglementer le commerce des spécialités et à obliger les fabricants de celles-ci à en donner la formule intégrale.

Étude expérimentale sur la chirurgie des valvules du cœur. — M. TUFFIER rapporte des expériences qu'il a faites avec M. Carrel pour réaliser la valvulotomie externe avec autoplastie. Ce procédé pourra être applicable à l'homme. En fait dans un cas l'auteur a pu explorer efficacement au doigt, sur un homme, l'orifice aortique.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 18 février 1914.

Chirurgie des cancers du côlon. — M. DELBET fait un rapport sur les diverses opérations dirigées contre les cancers du côlon, tant palliatives que curatives. La principale conclusion du rapporteur est que l'anus contre nature doit être le plus souvent rejeté pour céder la place à l'extériorisation de la tumeur.

Le radium dans le cancer du col utérin. — M. SAVARIAUD rapporte l'observation d'une femme opérée de cancer du col utérin et à laquelle on fit ultérieurement trois séances d'application du radium. L'amélioration de l'état général qui avait été très touché par le choc opératoire fut progressive et régulière et localement la cicatrisation parfaite fut obtenue.

M. DELBET, à ce propos, se montre moins enthousiaste en faveur du radium. Il vient de présenter une statistique portant sur de nombreux cas à la Société internationale pour l'étude du cancer et il en tire les conclusions suivantes :

1° Le radium est un bon moyen de traitement local; il améliore les pertes, les hémorragies, etc. Mais sa portée est très réduite et il n'atteint jamais les adénopathies éloignées comme celles qu'il est habituel d'observer dans les cancers du petit bassin.

2° Comme conséquence de cette action locale, il améliore l'état général des malades en modifiant les sécrétions du cancer. Il est même remarquable d'observer que quelquefois cet effet sur la santé générale est plus accentué que les modifications apparentes de la lésion.

3° Au point de vue de l'évolution totale de la maladie, il résulte des observations de l'auteur qu'elle n'est modifiée ni en plus ni en moins. Si la période d'amélioration qui suit les applications de radium ralentit la marche de l'affection pendant un certain temps, en revanche il semble que la marche soit plus rapide après la reprise.

M. THIERRY demande à tous les membres de la Société de bien vouloir apporter leurs observations personnelles, comme l'a fait M. Legueu à la séance précédente. Lui-même a observé des résultats intéressants et, si ses collègues ont la même impression, il serait à désirer que la Société emploie son influence à faire voter l'achat de quantités suffisantes de radium pour amoindrir les difficultés qu'éprouvent actuellement les chirurgiens des hôpitaux à s'en procurer.

M. FAURE rapporte l'observation d'une malade qu'il a vue en mars 1910 et qui était à ce moment porteur d'un cancer de l'utérus qui fut traité par le radium. Il a revu cette malade, il y a trois mois, en état de guérison apparente complète.

Le hoquet post-opératoire. — M. AUVRAY rapporte :

1° Une observation de hoquet post-opératoire persistant pendant huit jours, observé chez un malade opéré de tumeurs ganglionnaires suppurées de la région sus-claviculaire. M. le professeur Raymond, appelé auprès du malade, conseilla les injections de morphine sur le trajet du nerf phrénique. Le dosage de l'urée dans le sang et dans l'urine n'a pas été fait chez ce malade, et l'auteur se demande s'il ne convient pas d'admettre l'action sur le nerf phrénique des poisons bactériens mis en circulation dans le sang.

2° Un cas de hoquet persistant sans interruption pendant cinq jours et ne disparaissant ensuite que progressivement, puisque le malade avait encore des crises au début de chaque repas, trois mois après l'opération. Ce hoquet avait fait suite à l'ouverture des voies biliaires sans qu'il y eût une réaction péritonéale appréciable.

Pouce et gros orteil bifides. — M. LENORMANT fait un rapport sur un cas de ce genre observé par M. Proust. Il s'agit d'un employé d'une importante administration chez lequel cette infirmité ne déterminait aucune gêne fonctionnelle. Les deux parties du doigt et de l'orteil bifides se rejoignaient à leurs deux extrémités.

Pseudo-étranglement d'une hernie épigastrique au cours d'une perforation de cancer gastrique. — M. LENORMANT rapporte cette intéressante observation de M. HEURTEAUX, de Nantes. Il aurait préféré intituler ce cas : Perforation de cancer gastrique prise pour un étranglement de hernie épigastrique. Il s'agit d'un malade porteur d'une hernie épigastrique, qui fut soudainement pris d'une telle douleur dans le creux de l'estomac qu'il tenta de se suicider en se coupant la gorge avec un rasoir. C'est même pour cette plaie de la trachée qu'il fut transporté à l'hôpital. M. Heurteaux fit le diagnostic d'étranglement herniaire, pratiqua la kélotomie et fut surpris de trouver la hernie en bon état. Mais le ventre contenait un liquide douteux et, en l'examinant de plus près, on constata qu'il avait une odeur nette d'alcool provenant de ce fait que le malade avait, quelques instants auparavant, pris un grog.

On trouva une perforation de l'estomac qui fut suturée et le malade guérit sans incident.

M. ROUTIER a observé un cas analogue.

Présentations de malades. — M. MAUCLAIRE présente un cas de résection atypique du genou pour sarcome à myéloplaxes. Il fit une encoche entre les deux condyles fémoraux et introduisit entre eux un coin tibial.

M. MONOD présente, au nom de son fils, un malade atteint d'atrophie complète des muscles de la cuisse au niveau d'un lien circulaire qui fut appliqué comme traitement d'une plaie de l'artère fémorale.

M. TUFFIER présente deux malades opérés, le premier de section des cartilages costaux (opération de Freund). Il exerce son métier de chauffeur d'auto et n'a plus d'étouffements. Cependant sa cage thoracique n'est pas élargie et ses cartilages n'ont aucune mobilité. Le deuxième est un tuberculeux du poumon à qui il fit une résection du sommet droit.

M. ROUVILLOIS présente les photographies d'un monstre double, vu par lui au Maroc, et chez lequel la soudure se trouve au niveau de la région périnéale.

L. DUFOURMENTEL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7500-14. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA DERMATOLOGIE EN 1914

PAR MM^{rs}

le Dr MILIAN, Médecin de l'hospice La Rochefoucauld. et le Dr BURNIER, Ancien Interne des hôpitaux de Paris.

La revue de l'an dernier a été consacrée à la syphiligraphie; la dermatologie fera l'objet de la revue de cette année.

Mycoses.

Les mycoses sont toujours d'actualité. De Beurmann et Gougerot ont résumé nos connaissances actuelles sur la *sporotrichose*, dans un beau livre (1), qui fait honneur à l'école française et à l'hôpital Saint-Louis. Grâce à eux, cette affection est actuellement recherchée systématiquement dans tous les cas douteux; car, essentiellement polymorphe, la sporotrichose ne se présente pas seulement sous l'aspect d'abcès ou de gommes hypodermiques, elle peut revêtir une forme verruqueuse, papillomateuse (Petges); elle peut, en dehors de la peau, envahir tous les organes. On a signalé des gommes et des grands abcès musculaires (Brocq, Courmont), parfois huileux (Gougerot), des synovites (Gougerot et L. Fränkel), des lésions d'ostéite au niveau du tibia (Pautrier et Belot), du calcaneum (Bonnet), des os du pied et du bras (Laurent) ; des lésions de la jambe simulant l'éléphantiasis et le pied de Madura (de Beurmann et Fulconis). La sporotrichose peut encore atteindre les organes des sens, l'œil (de Lapersonne, Toulant), la muqueuse pituitaire (Pautrier et Richou), elle peut enfin causer des septicémies mortelles (M. Hodara et Fuad Bey, Antonio).

Dans certains cas, le *Sporotrichum* peut revêtir dans les premières cultures un aspect atypique, identique ou analogue à celui des levures et faire croire à une blastomycose ; ce n'est qu'après des repiquages successifs qu'on arrive à obtenir les cultures classiques (Gougerot et Burnier, Delassus et Sablé (2). Cette méconnaissance du pléiomorphisme du *Sporotrichum* peut faire décrire des mycoses nouvelles qui ne sont, en réalité, que des sporotrichoses banales.

C'est en recherchant la sporotrichose, que Roger, Sartory et Ménard (3) ont trouvé, chez deux malades atteints de lésions gommeuses disséminées, un nouveau champignon distinct du *Sporotrichum*, le *Chalara pyogenes*, qui pousse difficilement sur les milieux sucrés, et ne se développe bien que sur bouillon Martin liquide ou solidifié; il se présente dans les cultures sous forme de filaments ramifiés, et ses appareils reproducteurs forment des chaînettes de spores cylindriques, fusiformes ou arrondies.

Vignolo-Lutati (4) a découvert dans un cas de lymphangite tuberculo-gommeuse un champignon nouveau, du genre *Acanlium* (Matruchot).

Deux cas d'*hémisporose cutanée* ont été signalés : l'un, par Schramek et Weidenfeld (5), chez un homme de cinquante et un ans qui présentait des lésions hypertrophiques et ulcéreuses du nez ; l'autre, par Balzer et Belloir, chez un malade qui avait une ulcération irrégulière à bords infiltrés à fond jaunâtre, interscapulaire et une autre à la jambe droite. L'ensemencement, dans ces deux cas, permit de cultiver l'*Hemispora stellata*. (Gougerot et Caraven).

Balzer, Gougerot et Burnier (6) ont rapporté l'étude mycologique détaillée d'un cas de dermatite végétante disséminée, due au *Mycoderma pulmoneum*, et d'un autre cas de lésions cutanées gommeuses ulcéreuses, dues à un parasite nouveau qui se rapproche des endomyces, le *Parendomyces Balzeri*.

Un parasite, également très voisin de celui du muguet, a été trouvé par Pellier dans un cas d'onychomycose, qui avait d'ailleurs tous les caractères cliniques d'une onychomycose ordinaire, ongle en moelle de jonc, bord friable, coloration opaque d'un blanc jaunâtre.

Spillmann et Jeannin (7) ont découvert, dans une lésion du bras consécutive à une petite gomme ulcérée et qui ressemblait cliniquement à une trichophytie, un nouveau champignon, le *Carethropsis hominis* que Vuillemin place dans le groupe des Conidiosporées.

Du Bois (8) a découvert, dans les squames de trois malades atteints de dermatoses érythémato-squameuses du type pityriasis rosé de Gibert, un parasite se présentant sous la forme d'éléments sporulés, groupés en amas, sans filaments mycéliens, dans les orifices folliculaires et glandulaires. Il a désigné sous le nom de *Microsporon dispar* ce parasite qui ne pousse sur aucun milieu habituel, et n'est pas inoculable.

Sabouraud (9) attira l'attention sur l'origine parasitaire de l'*Eczema marginatum de Hebra*, affection contagieuse, localisée habituellement au-dessous du pli inguinal, à la face interne de la cuisse où elle dessine des cercles rouges ou bistrés marginés. Mais cet eczéma peut s'observer dans tous les autres plis : axillaires, sous-mammaires, ombilical. Souvent il existe au fond des plis digitaux des doigts et des orteils, et il est alors tenace, paroxystique et récidivant. Cette épidermite prurigineuse et desquamative peut se généraliser à tout l'orteil, déborder sur le

(1) DE BEURMANN et GOUGEROT, Les sporotrichoses (F. Alcan, 1912, 852 p.). — COURMONT, SAVY et FLORENCE, *Lyon méd.*, 1912, n° 11. — PAUTRIER et BELOT, *Ann. de dermatol.*, mars 1912. — BONNET, *id.* — LAURENT, *Presse méd.*, 1913, n° 80. — M. HODARA et FUAD BEY, *Archiv f. Dermatol.*, CX. — DIND, *Deut. Zeitsch. f. Chir.*, CXVI. — DE BEURMANN et FULCONIS, *Soc. méd. des hôp.*, 5 déc. 1912. — TOULANT, Th. Paris, 1913. — GOUGEROT et L. FRANKEL, *Rev. de chir.*, 10 nov. 1912. — PETGES, *Journ. méd. Bordeaux*, 1913, n° 41.

(2) DELASSUS et SABLÉ, *Gaz. des Hôp.*, 29 janv. 1914.

(3) ROGER, SARTORY et MÉNARD, *Presse méd.*, 21 fév. 1914.

(4) VIGNOLO-LUTATI, *Arch. f. Derm.*, 1913. XCVIII.

(5) SCHRAMEK et WEIDENFELD, *Iconograph. Dermat.*, VI, fév, 1912. — BALZER et BELLOIR, *Soc. fr. dermatol.*, fév. 1913.

(6) BALZER, GOUGEROT et BURNIER, *Ann. de derm.*, mai et août 1912. — PELLIER, *Ann. de derm.*, octobre 1912, p. 563.

(7) SPILLMANN et JEANNIN, *Soc. de dermatol.*, 3 avril 1913.

(8) DU BOIS, *Ann. de dermatol.*, janv. 1912, p. 32.

(9) SABOURAUD, *Arch. für Dermat.*, CXIII, p. 923. — NICOLAU, *Ann. de dermat.*, fév. 1913. — ALEXANDER, *Arch. f. Dermatol.*, CXIII, p. 11.

dos et la plante du pied, et persister, quand elle n'est pas traitée, pendant plusieurs années. L'examen microscopique des squames et la culture sur gélose de Sabouraud montre l'existence d'un parasite, l'*épidermophyton inguinale*, formé d'une innombrable quantité de renflements massués, pédiculés latéralement sur les filaments irréguliers ou à leur terminaison. Alexander, Dudumi, Nicolau ont retrouvé le parasite de Sabouraud.

Brault (1) a apporté une étude complète du *mycétome à grains noirs* qu'il a, pour la première fois, observé en Algérie. Le mycétome était constitué par une sorte de kyste hémato-puriforme allant de la peau du dos du pied à la peau de la plante, en arrière du premier et du deuxième orteil. Le liquide contenait des grains noirs et des débris brunâtres. Les cultures obtenues avec les grains ou avec le liquide montrèrent l'existence d'un parasite : le *Madurella mycetomi* (Pinoy).

Carini (2) a observé un cas de mycétome de la joue, caractérisé par une infiltration ligneuse, de coloration bleuâtre, parsemée de petites nodosités, dont l'ouverture laissa échapper une sérosité sanguinolente contenant de nombreux filaments microbiens : la culture de ce champignon échoua, mais l'iodure amena la guérison du malade.

A côté de ces mycoses qui prennent, on le voit, une extension toujours croissante, il faut réserver, avec Brault, une place aux *pseudo-mycoses*. Celles-ci, tout en ayant pour cause des symbioses microbiennes plus ou moins complexes, se présentent avec les allures et la marche des mycoses : c'est ainsi qu'on peut voir le staphylocoque et le streptocoque associés avec les bacilles fluorescents ou encore le bacille pyocyanique.

Le diagnostic de ces symbioses microbiennes est très important, car la thérapeutique en découle : le traitement médical, l'iodure, si merveilleux dans les mycoses, est ici impuissant ; il faut intervenir chirurgicalement.

Lèpre.

De nombreux travaux ont paru dans ces derniers temps sur la *morphologie et la culture du bacille de la lèpre*. Beaucoup d'auteurs affirment avoir pu cultiver, grâce à des milieux divers, le bacille de Hansen ; mais, tandis que les uns, avec Duval (3), soutiennent que ce bacille, *in vitro* aussi bien que sur le vivant, est toujours acido-résistant, et du type bacille, le plus grand nombre des expérimentateurs (Babès, Kedrowski, Rost et Williams, Bayon, Martin, Reenstjerna) sont d'avis que le bacille lépreux est un microorganisme très polymorphe, pouvant revêtir l'aspect de diplocoques, de streptocoques, de formes diphtéroïdes, streptothriciques ou actinomycosiques. Il est difficile, dans ces conditions, d'accorder actuellement une valeur aux soi-disant inoculations positives des cultures chez les animaux (singes, lapins, souris, rats). Fraser et Fletcher pensent d'ailleurs qu'on n'est pas encore arrivé à cultiver le bacille de la lèpre, mais que les divers auteurs sont simplement parvenus à le conserver vivant pendant plusieurs mois.

Kraus, Hofer et Ishiwara (4) ont indiqué une méthode de différenciation du bacille lépreux par la bactériolyse. Ils ont constaté que des bactéries acido-résistantes introduites dans le péritoine de cobayes infestés par ces mêmes microbes, y subissent la bactériolyse. C'est ainsi que le sérum des lapins inoculés avec des cultures vivantes de bacilles lépreux, bien que ne présentant aucune manifestation locale ni générale, acquiert des propriétés bactériolytiques ; si on l'introduit dans le péritoine des cobayes sains, il y provoque la bactériolyse de bacilles lépreux introduits en même temps.

On sait que les bacilles de Hansen se trouvent habituellement en grande abondance au niveau des lépromes cutanés ou muqueux ; quand ils sont peu nombreux, l'antiformine permet de les mettre en évidence (Merian) (5). On a pu aussi les déceler également dans le sang circulant des lépreux, et le sang du cœur d'un fœtus lépreux (Rabinowitch) (6), dans le placenta, dans le lait (Sougai et Moriobe), dans le pus de la pustule vaccinale (Eichorst, Merian), dans les matières fécales (Merian).

Plus rare que la bacillémie lépreuse est la bacillurie : cependant de Beurmann et Gougerot, Lagane (7) en ont rapporté des exemples. Mais les bacilles sont ordinairement peu abondants dans le culot : ils sont, soit isolés, soit englobés. Cette bacillurie est inconstante et ne semble pas exister au début de la maladie, ni dans les formes nerveuses ; elle existe dans les formes tuberculeuses, lors des poussées aiguës ou de la fonte des tubercules. L'émission des bacilles lépreux peut être, soit spontanée, soit provoquée par des injections intraveineuses de salvarsan (Lagane).

Cette bacillurie attire l'attention sur les manifestations viscérales de la lèpre ; de Beurmann et Gougerot ont rapporté un cas de néphrite lépreuse avec hématurie. Sougai (8) a trouvé des bacilles lépreux dans le glomérule de Malpighi (8 fois sur 9 cas examinés) ; il en décela également dans le testicule et l'épididyme, l'ovaire, le foie (7 fois sur 11), les glandes salivaires, le poumon, les ganglions lymphatiques, la thyroïde.

Gougerot (9) a réuni les faits qui plaident en faveur

(1) BRAULT, *Ann. de dermat.*, juin 1912, p. 333.

(2) CARINI, *Giorn. ital. della mal. Vener.*, 1913, n° 2. — GOUGEROT, *Gaz. Hôp.* 1913, n° 10 et 13.

(3) DUVAL, BAYON, *Brit. med. Journal*, 2 nov. 1912 ; *Congrès de Londres*, 1913. — MACHOW, *Centralb. f. Bakteriol.*, 1913, LVII. FRASER et FLETCHER, *Congrès de Londres*, 1913. — NAKANO, *Arch. f. Dermat.*, 1912, t. CXIII.

(4) KRAUS, HOFER et ISHIWARA, *Wiener klin. Woch.*, 1913, n° 9, p. 319.

(5) MERIAN, *Dermatol. Woch.*, 1er juin 1912, n° 22.

(6) RABINOWITCH, *Berl. klin Woch.*, 193, n° 6. — SOUGAI et MONOBE, *Centralb. f. Bakteriol.*, 1912, t. LVII, f. 4. — MERIAN, *Centralb. f. innere Mediz.*, 1912, n° 40. — *Dermatol. Woch.*, 8 mars 1913, n° 10.

(7) DE BEURMANN et GOUGEROT, *Lepra*, 1913, vol. XIV, f. 2. — LAGANE, *Soc. de Biologie*, 4 janv. 1913.

(8) SOUGAI, *Centralb. f. Bakteriol.*, 1912, t. LVII.

(9) GOUGEROT, *Lepra*, 1913, XIII.

de l'*anaphylaxie lépreuse*. L'injection de cultures filtrées (léproline de Rost) ou d'une émulsion de lépromes entraîne chez les lépreux des réactions analogues à celles de la tuberculine chez les tuberculeux, si bien qu'on peut parler d'un léprolino-diagnostic.

Marchoux et Sorel (1) ont fait des études très intéressantes sur le mode de transmission de la lèpre et les caractères parallèles de la lèpre murine et de la lèpre humaine ; on en trouvera plus loin l'exposé.

Au point de vue thérapeutique, c'est toujours l'huile de Chaulmoogra, ou son éther éthylique, l'antiléprol, qui est le plus employée, avec des succès divers. Les résultats que donne la nastine de Deycke sont également très variables, ainsi que ceux obtenus avec le salvarsan ou l'acide phénique (Bertarelli). Le radium, la diathermie (Unna) ont été aussi employés pour lutter contre les formes infiltrées et nerveuses. Mais le remède curatif de la lèpre reste encore à trouver.

Gougerot a obtenu de bons résultats par une nouvelle méthode de vaccination : il fait l'ablation des lépromes (ce qui constitue le meilleur traitement local), les broye, les stérilise et les injecte comme vaccins à doses mesurées croissantes.

Pellagre.

La *pellagre* est toujours l'objet de recherches cliniques et étiologiques dans les pays qu'elle dévaste, car après avoir ravagé l'Italie, la Roumanie, l'Espagne, la Russie, elle sévit actuellement dans l'Amérique du Nord (2). En dehors du siège habituel de l'érythème pellagreux (face, cou, mains, pieds), Fiocco a montré qu'il existe des régions atteintes exceptionnellement, surtout dans les cas graves : ces lésions, qui peuvent siéger dans des régions non exposées à l'action des rayons solaires (régions génitale, axillaire, dorsale) revêtent plusieurs types : érythémato-squameux, kératosiques, érysipélateux, pemphigoïde.

L'étiologie de la pellagre reste toujours obscure. Elle a fait l'objet de discussions au dernier Congrès italien pour l'étude de la pellagre, tenu à Bergame, du 9 au 12 septembre 1912. La vieille théorie maïdique tend de plus en plus à être abandonnée, et de nombreux auteurs (Majocchi, Campana, Gaucher, Sakuvane et Yamada) ont rapporté des exemples de cas de pellagre chez des malades qui n'avaient jamais mangé de maïs. Parmi les partisans de la théorie maïdique, certains, avec Terni, n'accordent plus au maïs qu'un rôle prédisposant. La pellagre est une infection qui trouverait dans un organisme prédisposé par le maïs un terrain de développement favorable. Il semble que les pellagreux soient extrêmement sensibles vis-à-vis de l'extrait de maïs (Volsino, Cesa, Biambi) ; c'est ainsi que l'injection sous-cutanée de petites quantités d'extrait aqueux de maïs avarié suffit à causer immédiatement chez les pellagreux une réaction générale (fièvre) et locale (douleurs, rougeur), alors qu'elle ne produit aucun symptôme chez les non pellagreux.

Mais la plupart des auteurs rejettent la théorie maïdique ; trois hypothèses sont actuellement en présence : celle de Sambon, d'après lequel la pellagre est une maladie à protozoaires, inoculée à l'homme par une simulie ; celle d'Alessandrini, qui attribue la pellagre à une filaire ; et enfin celle de Tizzoni pour lequel l'agent de la pellagre est un streptobacille qu'il a pu cultiver dans le sang et le liquide céphalo-rachidien de pellagreux ; mais ce bacille n'a pas été retrouvé par d'autres auteurs (Perroncito, Bravetta, Cesa, Biambi, Bezzola).

Eczéma.

L'eczéma, cette dermatose si fréquente et si banale, est cependant encore l'objet de discussions passionnées parmi les dermatologistes, en ce qui touche son étiologie et sa pathogénie.

Il suffit, pour s'en rendre compte, de lire les discussions qui eurent lieu sur ce sujet au XXXVIe Congrès des dermatologistes américains (mars 1912). Les uns, avec Knowles (3), qui se base sur l'étude de 4 142 cas d'eczéma, estiment que l'eczéma reconnaît habituellement une origine externe. Pollitzer est également d'avis que, sans microbes, l'eczéma ne peut exister. La plupart admettent bien une irritation externe, mais à laquelle vient s'ajouter une cause interne inconnue (Jackson). Pour Ravogli, l'eczéma est déterminé par une irritation traumatique de la peau, physique ou chimique ; les staphylocoques viennent infecter cette peau irritée qui réagit sous forme d'eczéma, dont la forme érythémateuse, papuleuse, vésiculeuse) varie suivant les individus.

D'autres auteurs sont partisans d'une étiologie purement chimique de l'eczéma, et Luithlen l'attribue à un trouble du métabolisme des sels de l'organisme, dû à une alimentation défectueuse.

Pour Gougerot, l'eczéma est un syndrome anatomo-clinique dû à des causes diverses : il n'y a pas de différences essentielles entre l'eczéma diathésique et l'eczéma externe dû au ciment, par exemple ; en effet, dans les deux cas, à des degrés divers, on retrouve le même terrain, la même prédisposition du tégument à faire de l'eczéma, L'eczéma, quelle qu'en soit la cause, est, à son début, une réaction de défense contre une cause irritante, toxique, interne (diathèse) ou externe (ciment, etc.) ; c'est une réaction inflammatoire aseptique contre cet apport de toxiques.

Parmi les éléments de cette réaction inflammatoire, l'œdème (qui tient souvent la première place,

(1) MARCHOUX et SOREL, *Lepra*, 1913, XIII, *Soc. de dermat.*, 1913.

(2) O. ORMSLY, *Journ. of cutaneous diseases*, octobre 1912. — FIOCCO, *Congrès de dermatol.*, Rome, avril 1912. — SAKUVANE et YAMADA, *Journal japonais de dermatol.*, juillet 1912. — TERNI, TIZZONI, VOLSINO, CESA, BIAMBI, PERRONCITO, BRAVETTA, BEZZOLA *Congrès de Bergame*, sept. 1912.

(3) KNOWLES, *Journal of cutaneous diseases*, janv. 1913. — RAVOGLI, *The Lancet clinic.*, 1913, n° 6. — LUITHLEN, *The urologic and cut. Review*, janv. 1913. — GOUGEROT, *Congrès de Londres*, août 1913, *Journal des Praticiens*, 1913.

qui se traduit par la vésiculation et le suintement épidermique) sert à diluer ces toxiques, afin de diminuer leur action nocive locale.

Les toxiques endogènes s'éliminent par la peau, parce que les autres émonctoires fonctionnent imparfaitement, parce que la peau est fragile par prédisposition héréditaire ou acquise et se laisse « transpercer » par les toxines. De même les toxiques exogènes pénètrent la peau parce qu'elle est poreuse. Le terrain spécial « eczématisable », de déterminisme obscur, semble donc consister en une sorte de fragilité cutanée, dont la porosité est le caractère principal.

Cette nouvelle théorie pathogénique permet de comprendre l'excellence du traitement antiphlogistique de l'eczéma à sa première période, par les pansements humides et les pulvérisations proposées par Gaucher dès 1889, et la nécessité d'un traitement interne approprié aux troubles organiques et au terrain de chaque malade.

Psoriasis.

Tout aussi obscure que l'étiologie de l'eczéma est encore celle du psoriasis.

Certains auteurs ne considèrent pas le psoriasis comme une entité morbide, mais comme un symptôme. On a beaucoup insisté, après Gaucher, sur les relations du psoriasis et de la tuberculose, et Poncet n'hésitait pas à déclarer que, « dans certaines circonstances, le psoriasis était une dermatose bacillaire », et il la classait dans la catégorie des tuberculoses inflammatoires.

Audry (1) est également d'avis qu'en « examinant soigneusement les malades, on verra qu'il y a bien souvent de la tuberculose autour du psoriasis ».

De nombreux faits plaident, en effet, en faveur de cette manière de voir : les cas d'association de psoriasis et de rhumatisme chronique que Poncet fait rentrer dans le cadre du rhumatisme tuberculeux, chez des malades présentant une tuberculino-réaction positive (Balzer et Burnier, Petges et Desqueyroux (2) ; l'existence de tuberculose ganglionnaire cervicale et trachéobronchique latente chez les psoriasiques (Menzer). Menzer a constaté que, sur 25 psoriasiques examinés, tous montraient avec la tuberculine à la fois une réaction générale et locale au niveau des placards ; ils réagissaient également, mais moins vivement, au vaccin streptococcique. Cet auteur découvrit dans les couches superficielles des foyers psoriasiques, des cocci, une fois des granulations de Much et une fois des bâtonnets acido-résistants.

De nombreux microbes ont été signalés dans les squames et les couches superficielles des placards de psoriasis : mais aucun n'a été reconnu jusqu'ici comme pathognomonique : les inoculations ont toujours été négatives (Schamberg). Serkowski et Wisniewski ont cru trouver l'agent du psoriasis sous forme d'un virus filtrant. Après avoir broyé, dans un mortier, avec du sérum artificiel, les squames les plus profondes d'un placard de psoriasis, et agité le mélange pendant une ou deux heures, ils le filtrèrent à travers un filtre Berkefeld et recueillirent le filtrat clair dans un sac de collodion. Ce filtrat servit à faire des inoculations chez trois psoriasiques : après scarification de la peau, à une certaine distance des plaques de psoriasis, on versa quelques gouttes du filtrat. Comme contrôle, on se servit, en d'autres points, de filtrat chauffé à une haute température, ou seulement de sérum physiologique stérile. Au bout de dix à quatorze jours, apparurent, au niveau des points traités par le filtrat non chauffé, des éléments typiques de psoriasis.

Mais beaucoup d'auteurs n'admettent pas l'origine infectieuse du psoriasis et font intervenir des troubles fonctionnels divers : du système nerveux (Cunningham), de l'intestin (Winfield).

Schamberg, Kolmer, Ringer et Raiziss (3), dans de longues recherches sur le psoriasis, après avoir isolé, chez 24 psoriasiques, 16 microbes différents de 57 cultures et conclu à leur absence de spécificité, étudièrent le métabolisme des protéines dans le psoriasis. Ils constatèrent une rétention azotée énorme, plus élevée que dans n'importe quelle autre affection : ils virent qu'une alimentation pauvre en azote exerce une influence favorable sur les éléments psoriasiques et qu'inversement une alimentation riche en matières azotées aggrave la maladie.

Ils firent également des recherches sur le sérum des psoriasiques. Sur 48 malades, 9 (18,7 p. 100) présentaient un Wassermann positif : l'antigène était un extrait alcoolique de foie syphilitique. Le Wassermann fut positif dans 38 p. 100 des cas avec, comme antigène, des extraits alcooliques cholestérinés de cœur d'homme ou de bœuf. L'examen clinique permit d'écarter la syphilis dans tous ces cas. Avec un antigène formé d'extraits aqueux ou alcoolique de squames psoriasiques et de nombreuses cultures de microbes isolés des lésions, la fixation du complément fut négative pour 10 sérums de psoriasiques en activité : ce qui prouve que le véritable antigène n'était pas présent dans les extraits de squames et dans les cultures employées, ou bien que l'anticorps psoriasique, s'il existe, n'était pas suffisamment abondant dans les sérums pour inactiver le complément.

Sommer a recherché le phénomène d'Ehrmann avec le sérum des psoriasiques. Il a constaté que, alors que les pupilles d'un œil de grenouille plongé dans du sérum humain normal se dilatent, elles se rétrécissent quand l'œil est placé dans du sérum de psoriasique ; l'intensité de la réaction est d'ailleurs

(1) AUDRY, *Ann. de Dermatol.*, fév. 1913, p. 99.

(2) PETGES et DESQUEYROUX, *Ann. de dermat.*, mars 1913, p. 123. — MENZER, *Deutsche med. Woch.*, 1912, n° 45, p. 2119. — SERKOWSKI et WISNIEWSKI, *Nowing lekarskie*, 1913, n° 3. — CUNNINGHAM, *Med. Record*, 7 déc. 1912, p. 1031. — WINFIELD, *Edimburgh. med. Journ.*, nov. 1912, p. 467. — SCHÖNFELD, *Deut. med. Woch.*, 1913, n°s 30 et 40.

(3) SCHAMBERG, KOLMER, RINGER et RAIZISS, *Journal of. cut. diseases*, oct. et nov. 1913. — SOMMER, *Berlin. klin. Woch.*, 13 janv. 1913.

fonction de l'étendue du psoriasis. La réaction ne se produit pas avec le sérum de malades atteints d'autres dermatoses (dermatite herpétiforme, lichen chronique, lichen plan) ; elle persiste chez les psoriasiques longtemps après la guérison de la maladie. Sommer pense que cette réaction est en relation avec une certaine diminution de substances analogues à l'adrénaline dans le sérum des psoriasiques.

L'histologie du psoriasis avait déjà fait l'objet de nombreux travaux. Haslund (1), se basant sur l'examen de 6 000 coupes provenant de 60 éléments psoriasiques pris sur 25 malades, a étudié minutieusement les diverses couches de l'efflorescence. Il admet que la parakératose est toujours en rapport avec l'état de la couche granuleuse. Là où les strates de desquamation conservent leurs noyaux, l'éléidine et la kérato-hyaline font défaut. A l'hypertrophie malpighienne interpapillaire s'associe souvent un état œdémateux intercellulaire, parfois aussi intracellulaire. A tous les étages, mais surtout au niveau de la couche cornée existent des micro-abcès, bien décrits par Sabouraud et Munro ; mais ces micro-abcès sont souvent remplacés par une exagération de la diapédèse.

Haslund estime que rien ne permet d'affirmer l'origine intraépithéliale ou sous-épithéliale de ces lésions ; peut-être sont-elles parallèles ou contemporaines : l'étude microbiologique n'apporte aucun éclaircissement à ce problème.

Tuberculose cutanée.

Multiples sont les formes de la tuberculose cutanée : on sait, en effet, qu'on range parmi la tuberculose cutanée le lupus vulgaire, le lupus érythémateux, certaines ulcérations gommeuses, les diverses variétés de tuberculides (folliclis, acnitis), les différentes formes de sarcoïdes : type Boeck-Darier (lupoïde miliaire disséminée), type Gougerot (lymphosarcoïde) et type Darier-Roussy, l'érythème induré de Bazin, le *Lichen scrofulosorum.*

Brocq et Pautrier (2) ont enrichi cette nomenclature d'une nouvelle unité, en décrivant l'*angiolupoïde*, proche parente histologique du lupus et de la sarcoïde de Boeck, mais d'une individualité bien définie. Ces auteurs ont observé cette forme rare dans 6 cas, toujours chez des femmes autour de la quarantaine. Son siège constant était au niveau du nez et des sillons naso-géniens. Il s'agit de plaques ou de petites nodosités, arrondies ou ovalaires, à contours nets, de couleur rouge violacé : il n'existe ni squames, ni atrophie cicatricielle : par transparence, on voit un réseau important de télangiectasies. L'inoculation a été négative et les bacilles étaient absents sur les coupes.

La tuberculose cutanée peut aussi revêtir la forme d'*éléphantiasis* (3) (Gougerot, Chabé). Dans un cas de Gougerot, l'affection avait débuté par une tuberculose verruqueuse plantaire ; puis une lymphangite gommeuse tuberculeuse était venue affirmer la nature bacillaire de l'éléphantiasis qui n'est qu'une lymphangite éléphantiasique des petits vaisseaux.

Rien n'est souvent plus difficile que d'affirmer la nature tuberculeuse d'une lésion cutanée. Gougerot a montré en effet que les cocci et les bactéries pyogènes pouvaient déterminer une série de lésions d'aspect tuberculoïde (echtyma, anthrax, folliculites papulo-nécrotiques, verrucomes tuberculoïdes).

On peut être aidé, dans le diagnostic de lésions tuberculeuses douteuses, par la coexistence de lésions tuberculeuses véritables sur le même sujet : c'est ainsi qu'un malade présentait à la fois une tuberculose verruqueuse du pied, un éléphantiasis de la jambe et une tuberculose verruqueuse centrifuge de la cuisse ; un autre avait en même temps des tuberculides papulo-nécrotiques, angiomateuses, lichénoïdes, verruqueuses et des formes de transition entre ces divers types (Gaucher et Gougerot). On peut aussi observer la transformation de tuberculose verruqueuse en lupus tuberculeux ainsi que la transformation inverse (Gougerot).

La nature tuberculeuse du *lupus érythémateux* (4), admise depuis longtemps en France, semble être acceptée de plus en plus à l'étranger. De nombreuses preuves en sont journellement apportées : la coexistence sur le même sujet de placards typiques de lupus érythémateux et de lupus vulgaire (Adamson, Williams), de lupus érythémateux et de lésions tuberculeuses du poumon (Spiethoff) ; la présence de bacilles de Koch, de granulations de Much après traitement par l'antiformine (Spiethoff, Friedlander) ; l'inoculation positive au cobaye de fragments frais de lupus érythémateux, réalisé pour la première fois par Gougerot en 1906-1907 : ce qui prouve que les fragments inoculés renfermaient des bacilles tuberculeux vivants (Bloch et Fuchs). Ces derniers auteurs ont préparé, avec des éléments récents de lupus érythémateux typique, un extrait qu'ils ont injecté dans le derme de malades très sensibles à la tuberculine ; dans tous les cas, ils obtinrent une réaction papuleuse positive : il est donc probable que l'extrait contenait de la tuberculine.

La démonstration expérimentale de la nature bacillaire de certaines manifestations tuberculeuses cutanées, les tuberculides, a été apportée par Gougerot et G. Laroche (5), qui ont pu reproduire expérimentalement ces tuberculides sur la peau épilée du cobaye au moyen de simples frottis de cultures pures de bacilles de Koch. Certaines de ces tuberculides expérimentales étaient analogues au *Lichen scrofulo-*

(1) HASLUND, *Arch. für Dermat.*, 1913, t. CXIV, 427 et 745.

(2) BROCQ et PAUTRIER, *Ann. de dermat.*, janv. 1913. — BONNAUD, Th. Paris, 1913.

(3) GOUGEROT, *Revue de chir.*, 10 juillet 1912. — CHABÉ, *Province méd.*, 1912, n° 47. — GAUCHER, GOUGEROT et AUDEBERT, *Soc. de dermatol.*, 6 mai 1913. — GAUCHER, GOUGEROT et GUGGENHEIM, *Soc. de dermat.*, 2 mars 1911. — DEMOULIN, Th. Paris, 1913. — GOUGEROT, *Progrès méd.*, 1912, n°s 20 et 21.

(4) ADAMSON, WILLIAMS, *Royal Soc. of med. Dermat. Sect.*, 17 juil. 1913. — SPIETHOFF, *Arch. f. Dermat.*, t. CXIII, 1912. — FRIEDLANDER, *British journ. of dermatol.*, janv. 1912. — BLOCH et FUCHS, *Arch. f. Dermat.*, t. CXV, juin 1913.

(5) GOUGEROT et LAROCHE, *Gaz. hôp.*, 1912 ; *Congrès intern.* Rome, 1912. — PONCET et LERICHE, *Lyon méd.*, 1912, n° 5.

sorum à structure « tuberculeuse » folliculaire ; la plupart étaient identiques cliniquement et anatomiquement aux tuberculides papulo-nécrotiques humaines et quelques-unes ressemblaient à l'érythème induré de Bazin. Dans un cas, chez un cobaye tuberculisé et tuberculinisé, Gougerot et Laroche ont obtenu une chéloïde, dont l'origine tuberculeuse avait été soupçonnée par Poncet et Leriche.

Rothe et Bierotte (1) ont cherché à préciser le type des bacilles tuberculeux qu'on trouve dans le lupus vulgaire. En inoculant des fragments lupiques dans une poche cutanée chez le cobaye, et en injectant ensuite à des lapins le virus extrait des ganglions tuberculisés du cobaye, les auteurs constatèrent que, dans 23 cas de lupus vulgaire, il s'agissait de bacilles humains (85,2 p. 100) et, dans 4 cas (14,8 p. 100), de bacilles bovins. Rupp est également d'avis que le lupus vulgaire est très rarement d'origine bovine et qu'il est causé le plus souvent par une tuberculose pulmonaire humaine.

Érythème noueux.

L'influence du facteur « tuberculose » dans l'étiologie de l'érythème noueux est acceptée aujourd'hui par un grand nombre d'auteurs ; tandis que certains, comme Moro (2), regardent la tuberculose comme la cause déterminante la plus puissante, sans toutefois considérer l'affection comme une tuberculose, la plupart des auteurs admettent sa nature tuberculeuse (Lyonnet et Martin, Pic, Alamartine, Courmont) (3) ; ils se basent pour cela sur l'existence de lésions tuberculeuses constatées à l'autopsie, au niveau des poumons et des méninges (Meara et Goodridge) et sur la fréquence de la tuberculino-réaction ; très intense au début, l'intra-dermo-réaction s'atténue peu à peu, puis devient faiblement positive ou négative.

Ciuffini a pu reproduire chez des tuberculeux, par l'injection intradermique de tuberculine, un nodule semblable aux nodules d'érythème. L'injection de sérum artificiel ou antidiphtérique ne donna que des résultats négatifs ; il en fut de même des cultures du sang et des inoculations du sang à des animaux.

On peut rapprocher de ce fait l'observation de Queyrat et Pinard (4) dans laquelle la tuberculino-réaction provoqua l'apparition d'un élément d'*herpès iris*, en tous points semblable à ceux que présentait le malade.

Dans ces cas, les lésions cutanées semblent l'effet de l'intoxication tuberculinique par des toxines produites par le bacille de Koch.

(1) ROTHE et BIEROTTE, *Deuts. med. Woch.*, 29 août 1912. — RUPP, *Dermatol. Woch.*, 1913, n° 5.

(2) MORO, *Münch. med. Woch.*, 1913, p. 1142. — BESANÇON, Th. Paris, 1913.

(3) LYONNET et MARTIN, *Lyon médical*, 1912, p. 10. — PIC, *id.*, 1911, n° 53. — COURMONT, SAVY et CHARLET, *id.* — MÉARA et GOODRIDGE, *Journ. of Amer. med. Sc.*, mars 1912. — CIUFFINI, *Rassegna di pediatria*, 1912, p. 213. — POLLACK, *Wiener klin. Woch.*, 1912, n° 32. — LANDOUZY, *Acad. de méd.*, 18 déc. 1913. — ALAMARTINE, *Gaz. Hôp.*, 15 juin 1912. — AUBERT, *Presse méd.*, 1913.

(4) QUEYRAT et PINARD, *Soc. méd. des hôp.*, 7 févr. 1914.

Le bacille lui-même peut intervenir.

Landouzy a pu constater, à l'examen d'un nodule enlevé chez une femme atteinte d'érythème noueux avec arthralgies et endocardite, que ce nodule montrait des lésions inflammatoires banales, non folliculaires ; mais, dans la lumière d'un des vaisseaux altérés, il trouva, au milieu d'un caillot, un bacille de Koch typique. L'érythème noueux est donc fonction de la septicémie tuberculeuse.

Il semble cependant qu'on puisse observer l'érythème noueux en dehors de la tuberculose (5) : la tuberculino-réaction peut, en effet, faire défaut, et on a signalé l'existence d'érythème noueux au cours de maladies infectieuses, aiguës ou chroniques.

Neave l'a constaté dans un rhumatisme avec cardiopathie et pleurésie, et la culture du sang montra la présence de streptocoque ; cet érythème peut également survenir après la scarlatine (Joynt, Craig), la rougeole (Perigal, Pollack). Lesieur et Marchand l'ont noté dans deux cas de fièvre typhoïde au troisième septenaire (réaction de Widal, présence du bacille d'Eberth dans le sang). Leviseur l'a observé dans la syphilis ; pour lui, c'est un indice de syphilis maligne précoce et tertiaire, fréquemment précédée, accompagnée ou suivie par des formations gommeuses.

Érythème et dermatite polymorphes.

L'étiologie de l'érythème polymorphe est encore obscure : on admet qu'il relève de causes multiples, telles qu'une infection (rhumatismale), une intoxication (médicamenteuse). Nicolas (6) a rapporté un cas d'érythème polymorphe syphilitique.

La plupart des auteurs n'ont jamais trouvé de microbes dans le sang des malades atteints de cette affection ; Sabrazès avait cependant décelé un microbe dans le sang et l'urine ; Saisawa (7) a également constaté chez un malade, dans le sang et l'urine, des petits bâtonnets se colorant par la fuchsine, ne prenant pas le Gram ; les cultures échouèrent.

Une certaine confusion règne dans l'école française sur le sens à accorder à l'érythème polymorphe, car Besnier et de Molènes, en faisant des formations vésiculo-bulleuses un caractère habituel de l'affection, ont déformé complètement le syndrome décrit par Hébra sous le nom d'érythème exsudatif multiforme. Pour cet auteur, cette affection se caractérise par sa localisation constante et initiale aux extrémités, son éruption très spéciale ; polymorphe dans son évolution, se traduisant par un érythème papuleux, annulaire ou gyraté, et *accidentellement* par un soulèvement bulleux de l'épiderme.

Brocq et son élève Brac ont réagi contre cette

(5) BRAYE, Th. Paris, 1913. — NEAVE, *Brit med. Journ.*, 20 avril 1912. — JOYNT, CRAIG, PERIGAL, POLLACK, *Brit. med. Journ.*, avril, mai, juill. 1911. — LESIEUR et MARCHAND, *Province méd.*, 1912, n° 3. — LEVISEUR, *Journ. of cutaneous dis.*, nov. 1911.

(6) NICOLAS, MOUTOT et CHARLET, *Lyon méd.*, 4 fév. 1912.

(7) SAISAWA, *Deutsch. med. Woch.*, 24 avril 1913.

interprétation de l'école française, en essayant de délimiter nettement les frontières de l'érythème polymorphe de Hebra (1). Sous le nom de *dermatites polymorphes*, Brocq a voulu englober un vaste groupe morbide aux limites imprécises s'étendant de l'érythème polymorphe vrai de Hebra jusqu'au pemphigus vrai et renfermant les formes vésiculo-bulleuses.

L'érythème polymorphe vrai se distingue nettement des dermatites polymorphes aiguës : par sa localisation constante à la face dorsale des mains et des pieds, parfois en d'autres points du corps; par le caractère absolument net de son éruption qui ne devient qu'accessoirement vésiculo-bulleuse et dont le type la plus parfait est réalisé par l'herpès-iris ou hydroa vésiculeux; enfin par le peu d'intensité des phénomènes sensitifs.

Au contraire, les dermatites polymorphes aiguës se caractérisent : par la variété de leurs localisations sans règle fixe; par le polymorphisme de leur éruption, parfois herpétiforme (maladie de Duhring) le plus souvent quelconque : érythémateuse, vésiculeuse ou bulleuse ; enfin par l'intensité des phénomènes douloureux où prédomine le prurit (dermatite polymorphe douloureuse). Cependant, il faut savoir que, même dans des cas typiques, la douleur peut manquer chez l'adulte et dans la moitié des cas chez l'enfant. L'éosinophilie ne saurait donner la clef du diagnostic entre les deux syndromes dans les cas difficiles, car on la retrouve dans les deux groupes d'affections et dans d'autres dermatoses bulleuses ; au contraire, elle peut manquer au cours des dermatites polymorphes avérées ; cette éosinophilie confirme plutôt la notion des faits de passage qui relient entre eux des états morbides d'apparence très différente.

Pemphigus.

Les pemphigus ont des rapports très étroits avec les dermatites polymorphes. On peut voir par exemple, sur la même malade atteinte de dermatose bulleuse avec éosinophilie sanguine considérable (43 p. 100), à la fois des lésions de dermatite herpétiforme, de pemphigus végétant de Neumann et de pyodermite végétante à progression excentrique d'Hallopeau (Brocq et Françon) (2).

La nature de ces différents pemphigus semble bien différente. La dermatite polymorphe douloureuse ne donne pas l'impression d'une maladie microbienne, et Brocq la considère comme un mode particulier de réaction cutanée.

Le pemphigus végétant de Neumann avec ses formes graves, son évolution rapide vers la mort, a bien les allures d'une maladie microbienne infectieuse. Mais les recherches microbiologiques ont donné des résultats disparates. F. Longo et A. Speziale (3) ont décrit un diplocoque spécial qui agissait par ses toxines ; G. Pernet a trouvé, tantôt un bacille pyocyanique, tantôt des staphylocoques et une variété de diplocoques : C. Bottelli obtint toujours des cultures négatives.

Dans un cas de *pemphigus infectieux aigu*, survenu chez un enfant de six ans à la suite d'une rougeole, Landsteiner, Levaditi et Prasek ont pu inoculer le contenu d'une bulle à un chimpanzé chez lequel apparut, deux jours après, une bulle à contenu trouble qui s'ulcéra ensuite. Le liquide de la bulle contenait surtout des staphylocoques et quelques streptocoques : le virus filtré sur bougies Berkefeld est rendu inactif.

Dans le *pemphigus vulgaire*, Lipschutz (4) a trouvé dans les bulles et dans la rate des inclusions cellulaires de protozoaires et de piroplasmes dont la signification reste douteuse. Il aurait fait les mêmes constatations dans un cas de maladie de Duhring.

Dans le *pemphigus foliacé* où les bulles se rompent à mesure qu'elles se produisent, laissant après elles une exfoliation humide parfois végétante, Hazen (5) a rencontré souvent le bacille pyocyanique. Cette affection se rapproche par certains points de la *dermatite exfoliatrice des nouveau-nés* (maladie de Ritter), dans laquelle l'exfoliation est secondaire et peut être due, soit à une infection staphylococcique cutanée, soit à une cause toxique ou mécanique (Sorgente).

Une autre variété de dermatite bulleuse ne semble pas microbienne et a plutôt l'allure d'une trophonévrose : c'est le *pemphigus ou épidermolyse bulleuse à kystes épidermiques* (6) : cette dermatose peut être héréditaire, congénitale ou familiale (Balzer et Landesmann), ou apparaître isolément (Hudelo et Montlaur) ; les bulles se produisent spontanément ou à la suite de légers traumatismes ; elles peuvent survenir par poussées aiguës avec douleur et prurit, et laissent parfois à leur suite des cicatrices indélébiles et de l'atrophie cutanée. Dans un cas de Heulz, il existait des déformations des pavillons de l'oreille, une atrésie de la bouche et des narines, des déformations des mains par atrophies cutanées et musculaires. Souvent, dans les macules qui succèdent aux bulles, on voit se produire des kystes épidermiques par oblitération des conduits sudoripares par la néoformation épidermique.

Nicolas, Moutot et Charlet (7) ont observé une dermatose pemphigoïde congénitale et familiale, voisine de la précédente, mais avec lésions ulcéro-végétantes et sans kystes épidermiques.

(1) BROCQ, *Ann. de dermatol.*, janv. 1912. — BRAC, Th. Paris, 1912.

(2) BROCQ et FRANÇON, *Soc. dermatol.*, juin 1913.

(3) LONGO et SPEZIALE, *Rif. med.*, 1912, n° 2. — PERNET, *Archiv. f. Dermatol.*, t. CX, déc. 1911. — BOTTELLI, *Giornale ital. delle mal. veneree*, IV, 1911. — LANDSTEINER, LEVADITI et PRASEK, *Soc. de Biologie*, t. LXX, p. 643 et 1026.

(4) LIPSCHUTZ, *Wiener klin. Woch.*, 1912, n° 5.

(5) HAZEN, *Journ. of cut. dis.*, juin 1912. — BAUM, *Amer. journ. of dermat.*, 1912, n° 7. — SORGENTE, *La Pediatria*, mai 1912. — R. OPPENHEIM, Th. Fribourg, 1911. — UJJ, *Orv. Hetilap*, 1912, n° 43. — PANFILOV, *Med. obosrenie*, 1912, n° 3. — DE VAUGIRAUD, Th. Paris, 1913.

(6) BALZER et LANDESMANN, *Soc. dermatol.*, juin 1913. — HUDELO et MONTLAUR, *id.*, novembre 1913. — HEULZ, *id.*, juillet 1912.

(7) NICOLAS, MOUTOT et CHARLET, *Ann. de derm.*, juil. 1913.

Dermatite symétrique dysménorrhéique.

Matzenauer et Polland (1) ont isolé un type clinique spécial que Kreibich avait rapporté à l'angioneurose : il s'agit d'une dermatose particulière spontanée qui survient chez des femmes dysménorrhéiques, présentant en outre des troubles circulatoires et fréquemment des troubles psychiques ; ils l'ont appelée *dermatite symétrique dysménorrhéique*. Au début, la peau présente une teinte rosée et souvent elle est urticarienne ; puis les follicules font une saillie de plus en plus nette et s'entourent d'une petite zone d'anémie. Le follicule laisse sourdre un peu de sérosité qui forme une croûte : parfois il s'entoure d'une bordure vésiculeuse. Les placards existants ainsi formés ont parfois un contour polycyclique. Dans certains cas, le processus s'accompagne de nécrose et peut donner lieu à des cicatrices chéloïdiennes. Ces lésions sont nettement spontanées et on n'a pu les provoquer ni par irritation locale, ni par un courant faradique. Elles semblent, par contre, liées aux troubles psychiques qui accompagnent eux-mêmes les désordres génitaux. Matzenauer et Polland l'attribuent à une altération fonctionnelle des follicules ovariens. Friedeberg a constaté, dans un cas, une lipoïdémie semblable à celle que présentent les femmes enceintes : il rapproche donc cette dermatite des exanthèmes menstruels. Mathes estime, au contraire, avec Kreibich, qu'il s'agit d'un processus angioneurotique, secondaire à un état d'infantilisme asthénique.

Télangiectasies et purpura.

Les *télangiectasies*, ou dilatations vasculaires cutanées, qui se présentent sous formes de taches, de plaques, de points de couleur rouge pâle ou foncée, couvertes de fines arborisations vasculaires, ont une étiologie et une pathogénie encore entourées d'obscurité. Brocq (2) attribue volontiers les télangiectasies en plaques multiples disséminées à la syphilis ; il en a observé un exemple chez un homme de trente ans, syphilitique depuis quatre ans, et qui a vu ses télangiectasies se former depuis six mois : le Wassermann était fortement positif. Chez les enfants de un à dix ans, Greaves Fearnsides a fréquemment observé des télangiectasies au cours d'une diarrhée prolongée, associées ou non à un érythème ou à un purpura, montrant ainsi la parenté qui existe entre ces trois altérations vasculaires.

Parmi les diverses formes de *purpura*, une des plus intéressantes est le type décrit par Majocchi sous le nom de *purpura annularis telangiectoides*, Cette affection, qui siège surtout aux extrémités. parfois sur le tronc, se caractérise par des taches annulaires de coloration rouge violacée, nettement télangiectasiques, ne disparaissant pas par la pression, avec pigmentation centrale brun noirâtre. Ces taches peuvent, au bout de plusieurs mois ou de plusieurs années, disparaître peu à peu sans laisser de traces ; parfois, cependant, il persiste une atrophie cutanée. L'étiologie de cette lésion reste obscure : il semble s'agir d'une labilité périphérique vasomotrice et trophique, soit d'origine toxique (Ferrari, Verroti), soit d'origine tuberculeuse (Balzer, Vignolo-Lutati, Radaeli). La syphilis ne paraît pas intervenir (Arndt) ; des troubles nerveux accompagnent fréquemment cette affection (Majocchi, Brandweiner, Lindenheim) (3).

Les relations du *purpura* vulgaire et de la tuberculose ont été précisées dans ces dernières années (Carnot, Bensaude et Rivet, Mosny et Harvier, Gougerot). Monnot (4), sur 48 cas de purpura, a trouvé 16 cas dans lesquels l'infection tuberculeuse paraît hors de doute. Rare dans la granulie, le purpura est assez fréquent au cours de la tuberculose pulmonaire chronique. La pathogénie du purpura n'est pas unique : il peut être dû au bacille de Koch présent dans la lésion (Bensaude et Rivet), ou à des décharges toxiniques : Mosny et Harvier ont pu reproduire le syndrome hémorragipare par injection de tuberculine. Dans d'autres cas, le purpura est causé par la réactivation de lésions bacillaires éteintes ou par des altérations complexes du foie et du système nerveux des tuberculeux. Ces notions ont une grande importance pratique (Landouzy). En effet, l'apparition d'un purpura, chez un sujet bien portant en apparence, peut être le premier signe d'une tuberculose latente, analogue en cela à l'albuminurie et au rhumatisme qui précèdent parfois l'évolution d'une bacillo-tuberculose plus grave. De plus, l'apparition du purpura au cours de la tuberculose est toujours un symptôme grave ; s'il ne marque pas toujours le stade terminal, il est toujours précurseur d'une aggravation des lésions (Cruice).

Kératodermies.

En dehors de l'épaississement corné de la paume des mains et de la plante des pieds qu'on peut noter à la suite de diverses affections cutanées (eczéma chronique, psoriasis, pityriasis rubra pilaire, etc.), il est toute une série de cas où la kératose apparaît primitive.

L'hyperkératose dite congénitale, l'*érythrodermie ichtyosiforme* de Brocq et Langlet, avec ou sans hyperépidermotrophie, avec ou sans bulles, est une affection caractérisée par sa congénitalité, par une rougeur plus ou moins marquée des téguments, par

(1) MATZENAUER et POLLAND, *Arch. f. Dermatol.*, 1912, t. CXI. — FRIEDEBERG, *id*, CXIV, 1912, p. 173. — MATHES, *id.*, CXIV, 1912, p. 185. — TÖRÖK, *id.*, CXV, 1913. — KREIBICH, *id.*, CXIV, 1912, p. 161. — POLLAND, *id.*, CXVIII, nov. 1913.

(2) BROCQ et MAY, *Soc. de dermatol.*, 7 nov. 1912. — GREAVES FEARNSIDES, *British. Journ. of. dermatol.*, fév. 1912.

(3) MAJOCCHI, ANDT, BALZER, VIGNOLO-LUTATI, *Congrès intern. de dermatol.*, Rome, avril 1912. — LINDENHEIM, *Arch. f. Dermatol.*, 1912, CXIII. — BRANDWEINER, *Dermatol. Woch.*, 19 oct. 1912. — VIGNOLO-LUTATI, *Arch. f. Dermatol.*, 1912 CXIV. — BALINA, *Rev. dermatol.*, 1912, n°s 3 et 4. — PASINI *Giorn. ital. dell. mal. vener.*, 1913, n° 1.

(4) MONNOT, Th. Paris, 1912. — GOUGEROT et SALIN, *Arch. des mal. du cœur*, fév. 1911. — GAUCHER et GOUGEROT, *Soc. dermat.*, mars 1911. — CRUICE, *Amer. Journ. of. med. Sciences*, déc. 1912.

son universalité. Dans certains cas, au lieu d'être généralisée (Brault) (1), l'hyperkératose peut n'atteindre que les grands plis, la paume des mains, et la plante des pieds (Brocq, Sequeira).

Il existe des formes nettement circonscrites auxquelles on doit rattacher la plupart des *kératomes palmaires et plantaires*, héréditaires et souvent familiaux (2). La substance cornée forme, tantôt une véritable semelle continue (Torday, Krzysztalowicz, Milmann, Adamson, Dohi), tantôt des saillies nombreuses symétriques, en tête d'épingle ou en petits placards (Brauer).

La **maladie de Méléda**, type décrit par Neumann et par Ehlers, est une kératodermie familiale, où, à côté de lésions cornées palmaires et plantaires très développées, existent un épaississement des plis et des plaques hyperkératosées des coudes et des genoux.

On sait actuellement qu'il existe d'autres kératodermies congénitales, grâce aux travaux de Dubreuilh, de Brocq, de Nicolas et Jambon, de Thibierge, de Darier (3). On connaît des cas de kératodermies débutant après la naissance, parfois secondaires à une érythrodermie, évoluant assez rapidement, progressivement, de telle sorte que d'assez vastes étendues de téguments sont peu à peu envahies d'une manière presque symétrique. Ces plaques malades sont nettement limitées et font immédiatement penser à un nævus érythro-kératodermique.

La **syphilis** peut donner naissance à des placards de kératose palmaire ou plantaire ; mais alors les lésions sont ordinairement *unilatérales*. Gaucher (4) a rapporté un cas de kératose plantaire unilatérale chez un syphilitique, un an après l'apparition du chancre. Ces lésions, très rebelles au traitement mercuriel, résistent moins au Salvarsan (Coyon et Burnier).

Au cours de la **blennorragie** (5), on peut observer, comme l'ont montré les travaux anatomo-cliniques et expérimentaux de Chauffard et N. Fiessinger, des lésions kératosiques avec des papules, des cônes cornés ornés d'une auréole érythémateuse, ordinairement limitées aux faces dorsales, aux plantes des pieds et aux paumes des mains et parfois disséminées sur les jambes, les coudes, les bras, les aisselles ; souvent des lésions péri-onguéales entraînent la chute des ongles. Cette kératose blennorragique apparaît habituellement au cours de blennorragie grave, compliquée d'arthropathies mono- ou polyarticulaires, d'atrophie musculaire (Selenew). Elle doit être considérée comme une localisation de la bactériémie à gonocoques, favorisée par des causes irritatives locales. Le traitement antiblennorragique agit parfois favorablement sur cette hyperkératose : par exemple, l'urotropine dans le cas de Gougerot et Meaux Saint-Marc, les vaccins antigonococciques dans le cas de G. Little. Cette kératose blennorragique est relativement rare, et Simpson, qui publie le premier cas observé en Amérique, en a rassemblé 21 cas dans la littérature ; mais il est probable que des observations anciennes, étiquetées « troubles trophiques, d'origine inconnue » doivent appartenir à ce type clinique.

L'**intoxication arsenicale** (6) chronique (Davis, Brodfeld) peut, dans certains cas rares, causer une kératose symétrique des régions palmaires et plantaires, ordinairement accompagnée des autres symptômes cutanés de l'arsenicisme chronique : elle survient ordinairement après un traitement arsenical prolongé ; cependant, chez des sujets prédisposés, l'apparition de la kératose peut être précoce. Burnier a vu, par exemple, apparaître des placards kératosiques palmaires et plantaires chez un malade qui n'avait reçu que 20 injections d'hectine.

Arsenicisme cutané.

Les lésions cutanées de l'arsenicisme chronique (7) sont actuellement à l'ordre du jour, depuis que le salvarsan est entré dans la pratique courante. On peut observer des lésions très diverses avec tous les échelons depuis l'érythème simple jusqu'aux bulles et aux pustules. L'*érythème* est habituellement fugace ; il peut survenir après chaque absorption de médicament. En cas d'injection, il apparaît au niveau de la piqûre. Parfois, il peut se prolonger et aboutir à des lésions vésiculeuses, bulleuses, et même à des ulcérations purulentes (Muta, Brodfeld). On a noté, dans certains cas, l'apparition d'un *prurigo* généralisé (après ingestion involontaire de mort-aux-rats), de *papules* disséminées sur tout le tronc et les extrémités (après emploi prolongé de liqueur de Fowler). Fordyce a vu les papules s'accompagner d'œdème des parties génitales, chez un ouvrier qui, en déchargeant un navire, avait manipulé des marchandises contenant de l'arsenic. Mac Leod a vu, chez une fillette qui avait reçu une dose totale de 1gr,60 de salvarsan, une éruption psoriasiforme étendue au tronc et aux extrémités : cette éruption disparut sous l'influence de pommades, mais elle reparut à la suite de l'administration rectale de salvarsan. On a signalé également l'apparition d'urticaire, de purpura, d'éruptions *vésiculeuses* (Vernois); d'*herpès zoster* (Gerhardt) siégeant principalement à

(1) BRAULT, *Dermat. Woch.*, 1913, n° 5. — BROCQ et FAGE, *Soc. dermat.*, nov. 1911. — BROCQ, FERNET et DESAUX, *id.*, nov 1913. — SEQUEIRA, *Royal Soc. of. med. dermat. Sect.*, mars 1913

(2) KRZYSZTALOWICZ, *Journ. polonais de derm.*, 1913. — MILMANN, *Soc. derm. Odessa*, 6 fév. 1913. — ADAMSON, *Royal soc. of. med.*, 17 avril 1913. — DOHI et MINE, *Journ. japonais de derm.*, mars 1913. — BRAUER, *Arch. f. Derm.*, 1912, t. CXIV.

(3) DARIER, *Soc. dermatol.*, juin 1911.

(4) GAUCHER, BRICOUT et MEAUX SAINT-MARC, *Soc. dermatol.*, mai 1912. — HENRY, Th. Paris, 1910. — COYON et BURNIER, *Soc. derm.*, fév. 1914.

(5) GOUGEROT et MEAUX SAINT-MARC, *Ann. des mal. vén.*, n° 11, nov. 1912. — SELENEW, *Zeitsch. f. Urolog.*, 1913, VII. — G. LITTLE, *British. Journ. of dermatol.*, nov. 1911. — SIMPSON, *Journ. of. Amer. med. Assoc.*, 24 août 1912. — GOTLIEB, Th. Paris, 1912.

(6) DAVIS, *Journ. of cut. diseas.*, janv. 1913. — BURNIER, *Soc. dermatol.*, juin 1913.

(7) BRODFELD, *Med. Klinik*, 1912, n° 48. — GROTE, Th. Berlin, 1912. — SCHAMBERG, *Journ. of cut. diseases*, juin 1913, p. 41. — KONO, *Journ. japonais de dermatol.*, août 1912. — MUTA, *id.*, nov. 1912. — MAC LEOD, *Royal Soc. of med.*, fév. 1913.

la face. Sur 21 enfants choréiques, traités par l'arsenic, 8 en furent atteints.

La *mélanose* arsenicale est due à un dépôt pigmentaire dans la peau qui peut simuler la maladie d'Addison ; mais ordinairement les muqueuses sont respectées. Le pigment siège dans les cellules épithéliales du corps du Malpighi, dans les papilles, au voisinage des capillaires centraux, mais non dans les vaisseaux. Kono, Sambuc ont observé la mélanose après des injections de salvarsan.

Mais une des formes les plus graves des lésions cutanées, causées par l'arsenic est le *cancer arsenical*, consécutif ordinairement à la kératose. Löwenberg (1) a observé, chez deux malades de cinquante ans, guéris de leur psoriasis, une hyperkératose arsenicale avec ulcération secondaire profonde de la main, qui n'était autre qu'un épithéliome papillaire malin. Wile nota, chez un homme de vingt-neuf ans, qui avait pris pendant deux ans des pilules asiatiques, l'apparition, deux ans après, de callosités verruqueuses des mains et des pieds, du dos et des flancs. Une des plaques hyperkératosiques de l'annulaire gauche s'ulcéra, devint douloureuse; l'ulcération, qui atteignit la grandeur d'une pièce de 2 francs, avait des bords indurés et taillés à pic, un fond nécrosé. Le microscope confirma la nature épithéliale de cette lésion. Wile a réuni 29 cas de cancer arsenical, chez des malades traités par l'arsenic, surtout pour psoriasis; peut-être cette dermatose constitue-t-elle une prédisposition au développement des lésions épithéliales. Celles-ci siègent de préférence dans les régions exposées aux traumatismes, physiologiques ou autres, en particulier aux extrémités, et non pas à la face, comme les autres variétés de cancer cutané. Il est à noter que le début de l'épithéliome n'apparaît que plusieurs années, dix, vingt et même trente ans après la cessation de tout médicament arsenical.

Dermatoses précancéreuses.

La kératose arsenicale n'est pas la seule dermatose qui prédispose au cancer. D'autres altérations kératosiques favorisent son apparition, comme la corne cutanée, le kératome sénile, le *Xeroderma pigmentosum*, le papillome des ramoneurs et des ouvriers travaillant dans la paraffine et dans le goudron, la kératose folliculaire (maladie de Darier). La maladie de Paget, du mamelon, est aussi une *précancérose*, mais non kératosique (2).

De toutes les kératoses précancéreuses, c'est le kératome sénile qui est le plus communément observé : ce kératome aboutit naturellement, mais non fatalement, à des tumeurs malignes : c'est de la graine de cancer, mais de la graine qui ne germe pas toujours. Dubreuilh estime que la kératose sénile n'est pas un simple résultat de la sénilité, car elle n'atteint que certaines régions et certaines personnes : elle respecte les parties couvertes par les vêtements et n'atteint que les parties découvertes, ou plus exactement celles qui sont exposées à la lumière solaire directe. Ce sont le visage, sauf le menton qui est ordinairement épargné, le dos des mains, sauf la paume et les doigts, qui, dans les conditions ordinaires du travail des champs, se trouvent placés en dessous et à l'ombre. La kératose sénile est, en effet, surtout une maladie rurale, frappant les personnes qui travaillent en plein air et, parmi elles, celles qui ont les yeux bleus, les cheveux blonds ou roux, la peau blanche et fine. La kératose sénile est donc le résultat de l'insolation chronique; elle est sans doute causée par les rayons violets et ultra-violets, c'est-à-dire par les rayons à courte longueur d'onde.

Les *rayons X* ont des ondes plus courtes encore et agissent de la même façon, mais avec plus d'énergie. Les lésions sont ordinairement causées par des irradiations peu intenses, mais très nombreuses et très rapprochées : elles apparaissent quelques semaines ou quelques mois après la dernière irradiation, et l'ulcération constituée est extraordinairement rebelle à la cicatrisation. La guérison peut toutefois s'observer; mais dans certains cas, spontanément, sans l'intervention d'une cause nocive appréciable, un nouvel ulcère avec escarrification se reproduit au bout de plusieurs années (onze ans dans le cas de Darier). Darier (3) reconnaît trois zones concentriques autour de l'ulcère, zones qui représentent des degrés croissants de l'altération cutanée produite par les rayons X. Aux points les plus éloignés de l'ulcère, il y a hypertrophie totale de l'épiderme, un peu d'œdème et de congestion du corps papillaire, et une infiltration cellulaire modérée, c'est-à-dire les signes d'une inflammation subaiguë ; plus près de l'ulcère, il y a nécrose cellulaire de l'épiderme et nécrose massive du corps papillaire ; enfin l'ulcération elle-même résulte d'une fonte moléculaire, des tissus, qui se fait élément par élément sans réaction inflammatoire, sans suppuration, sans infection surajoutée.

En dehors des kératoses, l'épithéliome peut se développer sur certaines lésions cutanées ou cicatrices préexistantes. Porcheron (4) rapporte ainsi 4 cas d'épithéliome greffé sur un lupus tuberculeux, un sur un psoriasis, un sur un lichen, un sur un ulcère de jambe et 5 sur différents nævi.

A côté du nævus, cause fréquente du carcinome cutané, on peut voir celui-ci faire suite à une lésion mélanique acquise, de durée variable. Ces taches mélaniques, décrites depuis longtemps par Hutchinson, ont été étudiées récemment par Dubreuilh sous le nom de *mélanose circonscrite précancéreuse*. Cette mélanose s'observe dans les deux sexes et à toutes les périodes de la vie ; parfois, elle est consécutive à un traumatisme ou à une inflammation ; elle siège le plus souvent à la face, aux joues, aux paupières, sur le nez, la conjonctive. Elle débute

(1) LOWENBERG, *84e Versammlung deutsch. Naturf. und Aerzte*, Münster, 27 sept. 1912. — WILE, *Journ. of. cut. diseases*, avril 1912, p. 192. — ULLMANN, *Congrès de Londres*, 1913.

(2) BOWEN, *Journ. of. cut. diseases*, mars 1912, p. 241. — DUBREUILH, *Congrès intern. de dermatol.*, Rome, avril 1912.

(3) DARIER, *Ann. de dermatol.*, octobre 1912.

(4) PORCHERON, Th. Paris, 1911. — DUBREUILH, *Ann. de dermatol.*, mars-avril 1912.

par une petite tache bistrée ou brune, qui devient ensuite noire, sans relief, ni saillie. A l'examen microscopique de ces taches, on note surtout une métaplasie des cellules basales de l'épiderme et leur pigmentation.

Sur une telle plaque de mélanose, l'apparition d'un carcinome est toujours à craindre ; mais elle n'est point fatale, ou plutôt elle peut être reculée indéfiniment. L'évolution maligne peut se faire d'emblée; mais le carcinome n'apparaît ordinairement que dix ans, parfois vingt-cinq, trente ans après le début de la mélanose. La tumeur, consécutive à une plaque mélanique, peut n'être pas mélanique, mais les ganglions le sont toujours. Cette généralisation ganglionnaire est parfois tardive. Au point de vue histologique, la tumeur, qui fait suite à la mélanose circonscrite, est un carcinome dont la structure ne diffère pas du carcinome d'emblée ou du nævo-carcinome. Le traitement de choix de ce carcinome paraît être l'ablation chirurgicale, ou, à défaut, la destruction par les caustiques ou la radiothérapie.

Éruptions artificielles.

En dehors des lésions cutanées causées par l'arsenic, les éruptions dues au *brome* ou aux *bromures* (1) comptent parmi les plus fréquentes. Elles s'observent surtout chez les épileptiques soumis à un traitement bromuré prolongé et comptent parmi les plus graves des toxicodermies. A côté des formes légères d'érythème papuleux ou vésiculeux, il n'est pas rare, en effet, d'observer des lésions nodulaires ou végétantes verruqueuses, rappelant l'aspect du mycosis fongoïde (Stelwagon), ou celui de la tuberculose verruqueuse et des blastomycoses (Versilovoi, Ehrlich, Kudisch).

L'*iode* peut également donner naissance à des éruptions analogues (*iododerma tuberosum fongoïdes*) (2).

Signalons aussi le *véronal*, qui peut causer des éruptions nombreuses, vésiculeuses, rappelant le rash de l'antipyrine, parfois des ulcérations buccales et anales (Pollitzer) (3) ; le *pantopon*, qui peut entraîner l'apparition de taches rouges prurigineuses, urticariennes (Klausner) ; et l'*atophan*, une dermite eczématiforme (Oyarzabal).

A côté de ces éruptions d'origine interne, il en est d'origine externe. C'est ainsi que les ouvriers qui manipulent le *thorium*, qui sert à imprégner les manchons de becs à incandescence, peuvent avoir de la rougeur, des suintements, de l'épaississement des mains, avec parfois des points de nécrose (Friedlander) (4).

(1) WHITEHOUSE, *Journ. of. cut. dis.*, juillet 1913. — VERSILOVOI, *Journ. russe des mal. cut.*, avril 1913. — STELWAGON et GASKILL, *Journ. of. cut. dis.*, juin 1913. — EHRLICH, *Soc. dermat.*, Saint-Pétersbourg, fév. 1913. — KUDISCH, *Dermat. Zeitsch.*, 1912, n° 8. — JORDAN, *Dermat. Woch.*, 10 avril 1912.

(2) POSPELOV, *Journ. russe des mal. cutanées*, mars 1913.

(3) POLLITZER, *Journ. of. cut. dis.*, avril 1912. — KLAUSNER, *Münch. med. Woch.*, 1912, n° 40. — OYARZABAL, *Rev. españ. de dermatol.*, juin 1913.

(4) FRIEDLANDER, *Arch. f. Dermatol.*, 1912, t. CXIII.

Le *goudron de houille*, recommandé par Dind et Brocq contre les eczémas suintants, peut entraîner l'apparition de soulèvements bulleux qui mettent assez longtemps à se cicatriser. Quand on emploie ce médicament, il faut donc surveiller de près le malade, en tâter la sensibilité cutanée, ne mettre au début du goudron pur ou incorporé à des pâtes que sur de toutes petites surfaces (Brocq) (5).

Leucémie.

Les altérations cutanées qu'on observe au cours des états leucémiques ont fait l'objet de plusieurs travaux (6). Ces lésions se rencontrent dans n'importe quelle leucémie avec les mêmes caractères, et la formule hématologique (lymphocytose, myélocytose) est indifférente à l'aspect de ces lésions. Seules, les tumeurs cutanées du chlorome sont vertes.

Parmi les altérations cutanées multiples et variées qu'on peut observer au cours des leucémies, les plus importantes sont les *tumeurs* uniques (à type de lymphadénisme circonscrit), ou multiples (à type de sarcomatose cutanée), molles ou élastiques, bosselées ou lisses, rouges ou violacées, mobiles ou infiltrées, dont le siège de prédilection est à la face. Au lieu de ces tumeurs isolées, on peut noter une *infiltration* diffuse, un empâtement épais, cutané et sous-cutané, doublant parfois le volume d'un membre qui prend l'aspect *éléphantiasique*. Dans certains cas, il peut exister une *érythrodermie* ; la peau est sèche, brillante, rouge écarlate, parfois desquamant en petites écailles fines, ou, au contraire, suintante (Umbert). On rencontre souvent aussi des exanthèmes de divers types (*leucémides* d'Audry) : tantôt à type bulleux de pemphigus, tantôt à type d'eczéma humide, tantôt des éruptions papulo-vésiculeuses, papulo-croûteuses, à type de prurigo, d'érythème polymorphe. Les pigmentations et les troubles de sudation sont fréquents.

Fischl a observé, au cours d'une leucémie, un herpès zoster généralisé, et l'examen des ganglions de Gasser lui montra la présence d'un infiltrat qu'il estime de nature leucémique.

Ces lésions cutanées surviennent à tout moment de la maladie générale, soit au début, soit au cours des leucémies chroniques, dans une poussée aiguë, ou à la fin, dans la période de la cachexie. Elles apparaissent ordinairement après la tuméfaction de tel ou tel groupe ganglionnaire, après la tuméfaction splénique. Mais il est des cas où elles précèdent l'apparition des modifications sanguines, l'adénopathie et la splénomégalie : le lymphome cutané apparaît alors primitif.

Le diagnostic est, dans ces cas, très difficile, car, en raison du polymorphisme des lésions cutanées et de leur aspect nullement caractéristique, le dermatologiste le plus averti est exposé à faire une erreur.

(5) BROCQ, *Ann. de dermatol.*, juin 1913.

(6) FIMMEN, *Dermatol. Zeitsch.*, avril 1912. — NANTA, *Ann. de dermatol.*, oct. et nov. 1912 ; *Presse méd.*, mai 1913. — ESCHBACH, *Soc. méd. des hôp.*, janv. 1913. — UMBERT, *Rev. española de dermatol.*, janv. 1913. — FISCHL, *Archiv. f. Dermat.*, 1913, t. CXVIII.

Le traitement qui semble le plus efficace est la médication arsenicale et la radiothérapie.

On peut rapprocher des lésions cutanées de la leucémie celles qu'on observe dans la **lymphogranumatose** (1) ou maladie de Hodgkin. Dans cette affection d'origine encore obscure et caractérisée essentiellement par une hypertrophie ganglionnaire locale, puis généralisée, une polynucléose sanguine avec éosinophilie et anémie du deuxième degré, on rencontre souvent des éruptions érythémateuses, prurigineuses ou non, urticariennes, des nodosités avec coloration bronzée de la peau (Bowen), ou une infiltration cutanée ou sous-cutanée simulant le mycosis fongoïde (qui, pour certains auteurs, ne serait qu'une variété de la maladie de Hodgkin).

Nicolas, Durand et Favre (2) ont décrit, sous le nom de *lymphogranulomatose inguinale* subaiguë, une variété d'adénite inguinale assez particulière, évoluant lentement vers la suppuration, avec fistulisation interminable. Les lésions histologiques des ganglions se rapprochent de celles de la maladie de Hodgkin. Aucun microbe n'a pu être décelé dans le pus. Il s'agit probablement d'une maladie spécifique, d'origine génitale, probablement contagieuse, peut-être infectieuse et vénérienne.

Thérapeutique.

Le *traitement interne* ne doit pas être négligé dans les dermatoses. On connaît les bons effets de l'**arsenic** dans le psoriasis, le lichen, etc. Sachs (3) a eu l'idée d'employer l'**urotropine** qui, on le sait, se dédouble dans les humeurs et jouit de propriétés bactéricides indéniables. Il constata qu'après ingestion de 4 à 6 grammes d'urotropine par jour, dans 10 cas d'herpès zoster, 5 d'érythème polymorphe bulleux et 2 impétigos, on pouvait déceler, dans le contenu des bulles et sous les croûtes, la présence du produit de dédoublement de l'urotropine, l'aldéhyde formique. En raison du peu de durée d'observation, l'auteur n'a pu encore préciser la valeur pratique de l'urotropine en dermatologie ; mais il tend à croire qu'elle pourra être indiquée dans les diverses lésions pustuleuses et bulleuses.

La **vaccinothérapie** est employée avec succès dans le traitement des staphylococcies et streptococcies cutanées (furonculose, acné, sycosis) (4).

Une sorte de vaccinothérapie a été tentée par Holobut et Lenartowicz (5), dans la cure du pemphigus. Bien qu'ignorant le microbe causal de l'affection, ils injectèrent à deux malades le contenu de leurs bulles ; le liquide conservé dans des tubes stériles était porté au bain-marie à 56° pendant une demi-heure ; on vérifiait sa stérilité et on le gardait à la glacière après addition de 0,50 p. 100 d'acide phénique. Les deux malades, dont le pemphigus avait résisté aux injections intraveineuses de quinine (méthode de Lesczczynski), furent rapidement guéris par les injections sous-cutanées de ce vaccin.

La **tuberculinothérapie** a donné des succès dans certaines dermatoses tuberculeuses (tuberculides papulo-nécrotiques, érythème induré de Bazin).

Dans le lupus vulgaire (6), la tuberculinothérapie est souvent suivie d'une amélioration notable, mais à elle seule elle amène très rarement la guérison. L'association de la tuberculine au salvarsan (méthode de Herxheimer-Altmann) a donné les meilleurs résultats dans les lupus ulcérés dont elle amène rapidement la cicatrisation (Bernhardt). D'autre part, Ravaut a montré que le néosalvarsan a une action très efficace sur certaines formes de tuberculides (tuberculides papulo-nécrotiques, érythème induré, angio-lupoïde, lupus érythémateux, sarcoïde) ; l'action est moins nette dans le *lichen scrofulosorum*.

Bruck et Gluck (7) ont décrit une nouvelle méthode de traitement du lupus et de la tuberculose cutanée. Ils ont fait chez l'adulte 12 injections intraveineuses de 0,02 à 0,05 de *cyanure d'or et de potassium*; ils ont toujours constaté une résorption périphérique des zones infiltrées, la cicatrisation des surfaces ulcérées. Les résultats ont encore paru meilleurs dans le cas où on a administré en même temps de la tuberculine. Cette méthode a déjà été suivie par plusieurs auteurs (Heubner, Walter, Pasini, etc.) qui en ont confirmé les bons effets cicatrisants. Mentberger, par contre, n'a obtenu aucun résultat. Les injections sont ordinairement bien tolérées, mais parfois il existe des phénomènes d'intolérance et d'intoxication avec tendance à la syncope et au collapsus ; on a signalé un cas de mort (Hanck).

La **sérothérapie**, mise à la mode par Mayer et Linser, donne des résultats parfois remarquables dans certaines dermatoses. C'est d'abord chez la femme enceinte, atteinte de dermatose gravidique (*herpes gestationis*, prurit), que Linser injecta du sérum de femme enceinte normale. Dans des cas rebelles à tout traitement, il constata que la sérothérapie agissait efficacement sur les lésions cutanées, la fièvre, le prurit. Veiel fit les mêmes constatations. Ce résultat est intimement lié à l'emploi de sérum gravidique, et l'injection de sérum de femme non gravide n'a pas le même effet. Comment interpréter ces faits? En injectant un sérum d'un individu sain à un organisme malade, lui procure-t-on un élément qui lui faisait défaut, ou bien

(1) LACRONIQUE, Th. Lyon, 1912. — GUGGENHEIM, Th. Paris, 1912. — CADE et ROUBIER, *Lyon méd.*, 4 mai 1912. — GAUCHER et WEISSEMBACH, *Ann. des mal. vén.*, juillet 1913. — BOWEN, *Journ. of. cut. dis.*, sept. 1913.

(2) NICOLAS, DURAND et FAVRE, *Lyon chir.*, 1er mai 1913. — GATÉ, Th. Lyon, 1913.

(3) SACHS, *Wiener. med. Woch.*, 25 janv. 1912, p. 153.

(4) ZWEIG, *Deuts. med. Woch.*, 31 janv. 1913. — SCHIEHLO, *Berlin. klin. Woch.*, 1913, n° 5. — MAUTÉ, *Presse méd.*, 6 sept. 1913. — SABOURAUD et NOIRE, *Ann. de Dermat.*, 1913.

(5) HOLOBUT et LENARTOWICZ, *Dermat. Woch.*, 1914, n° 2.

(6) W. KRUGER, Th. Iéna, 1912. — BERNHARDT, *Arch. f. Dermatol.*, 1912, t. CXIV. — RAVAUT, *Ann. de dermatol.*, n°s 8 et 9, 1913.

(7) BRUCK et GLUCK, *Münch. med. Woch.*, 1913, n° 2. — HEUBNER, *id.*, 1913, p. 577. — WALTER, *Arch. f. Dermatol.*, nov. 1913, t. CXVII. — PASINI, DELLA FAVERA, *Giorn. ital. delle mal. ven.*, sept. 1913. — BETTMANN, *Münch. med. Woch.*, 1913, n° 25. — JUNKER, *id*, 1913, n° 25. — PEKANOVICH, *Deuts. med. Woch.*, 1913, n° 28. — HAUCK, *Münch. med. Woch.*. 1913, n° 33. — MENTBERGER, *Derm. Woch.*, 1914, n° 6.

neutralise-t-on un poison formé dans l'organisme malade? On ne peut préciser, mais les faits sont là.

Linser (1) a étendu la sérothérapie normale à d'autres dermatoses et a obtenu des résultats remarquables dans l'urticaire, les dermatoses infantiles, le strophulus, le prurigo ; de même, l'eczéma infantile est favorablement influencé ; mais il faut continuer le traitement externe, car le sérum ne suffit pas à lui seul à faire disparaître un eczéma.

Dans le prurit des vieillards, limité ou généralisé, Linser a obtenu des succès remarquables. Heuck nota une amélioration dans des cas où tous les modes thérapeutiques avaient été épuisés en vain.

Le psoriasis, les eczémas aigus et chroniques de l'adulte ne sont pas influencés.

La technique est très simple. Linser a constaté qu'il existe une différence essentielle entre le sérum d'individus normaux et de femmes enceintes normales, et il n'emploie le sérum gravidique que chez les femmes enceintes et jamais chez les non gravides. Il semble y avoir une différence entre le sérum de l'homme et celui de la femme, et Linser n'injecte à une femme que du sérum féminin et vice-versa.

Plus le sérum est frais, plus il est actif. Linser retire de la veine cubitale de sujets sains (aucune trace de tuberculose, Wassermann négatif) environ 50 centimètres cubes de sang directement dans un tube à centrifuger stérile, et le défibrine pendant cinq minutes, en l'agitant avec des perles de verre. Au bout d'une demi-heure de centrifugation, le sérum clair ou laiteux est aspiré avec une seringue et injecté dans les veines ou sous la peau (chez l'enfant) ; 10 à 20 centimètres cubes suffisent en général pour une injection, et Linser fait habituellement trois à cinq injections consécutives.

Spiethoff montra qu'il n'était pas nécessaire de recourir à un sérum étranger et rapporta les bons résultats qu'il obtint dans le traitement de dermatites prurigineuses par la réinjection au malade de son propre sérum soigneusement décanté et conservé à la glacière d'une façon stérile.

Ravaut simplifia la technique de cette autosérothérapie en injectant au malade directement son propre sang, et il obtint, par cette *auto-hématothérapie*, une amélioration de certains cas de lichen de Wilson, de psoriasis, de maladie de Dühring, d'acnés.

La sérothérapie semble donner de meilleurs résultats que la *méthode de Brück* : on sait que cet auteur, estimant que certaines dermatoses étaient de nature toxique, conseilla, dans ces cas, de faire un lavage du sang, c'est-à-dire une saignée suivie d'une injection de sérum artificiel. Heuck employa cette méthode dans 23 cas de névrodermites, de psoriasis, de pemphigus, de dermatite de Dühring, d'urticaire sans aucun résultat favorable, même passager.

(1) LINSER, *Dermatol. Woch.*, 30 mars 1912. — VEIEL, *Münch. med. Woch.*, 27 août, 1912. — HEUCK, *Münch med. Woch.*, 24 nov. 1912. — FIEUX, *Journ. méd. Bordeaux*, 1913, n° 19. — SPIETHOFF, *Münch. med. Woch.*, 11 mars 1913. — RAVAUT, *Ann. de dermatol*, mars 1913. — FRAQUET, *Journ. de méd. de Paris*, 1913.

Rissmann, Eichmann (2) ont obtenu la guérison de toxicodermies gravidiques par les injections intramusculaires de liquide de Ringer (150 centimètres cubes).

Le *traitement physique* des dermatoses est toujours en faveur.

Les **rayons X** sont entrés dans la pratique courante. Le **radium** a de nombreux succès à son actif dans le traitement des épithéliomas cutanés, des angiomes (3) : cependant Kirmisson a insisté sur les dangers que pouvait causer une application de radium dans le cas d'angiome.

En Allemagne, on a récemment introduit, concurremment au radium, des préparations à base de *mésothorium* et de *thorium*, d'un prix moins élevé que le radium. Les résultats sont sensiblement analogues dans le traitement des épithéliomas cutanés, des angiomes. Comme le radium, le mésothorium ne paraît pas être un spécifique du cancer; ce n'est qu'un moyen local particulièrement actif (Czerny et Caan) (4). Sur 112 cas de lupus vulgaire, Wichmann en a guéri 44 par le mésothorium. Il a également traité avec succès des cas de lupus érythémateux, d'eczéma chronique, de plaques de psoriasis rebelle.

L'**héliothérapie** a un regain d'actualité dans la cure des tuberculoses cutanées ou osseuses; mais la lutte persiste toujours entre les partisans des cures de montagne et ceux des cures maritimes.

La cautérisation par le chaud, sous forme d'**air chaud**, donne d'excellents résultats dans les cas d'ulcérations phagédéniques rebelles, de chancres mous étendus, de gangrènes de la verge (Gaucher, Gougerot), d'épithélioma ulcéreux de la face (Ravaut) (5).

La cautérisation par le froid, à l'aide de l'**acide carbonique neigeux** (6), continue à donner d'excellents résultats dans le traitement du lupus vulgaire, des chéloïdes, des nævi angiomateux et pigmentaires, de certains cas d'épithéliomas cutanés, des verrues vulgaires de la main et des papillomes du cuir chevelu. Mais c'est le lupus érythémateux surtout, qu est favorablement influencé par la neige carbonique. Par sa simplicité, son efficacité, sa rapidité, cette méthode est susceptible, dans les cas de lupus érythémateux, de concurrencer à la Finsenthérapie.

Aussi, à l'Institut Finsen de Copenhague, Haslund a provisoirement abandonné la photothérapie du lupus érythémateux pour employer exclusivement la congélation par la neige carbonique.

(2) RISSMANN, *Deuts. med. Woch.*, 1912, n° 24. — EICHMANN, *Münch. med. Woch.*, 1913, n° 4.

(3) DECASTRO, *Revista españ. de dermatol.*, oct. 1912. — ABBE, *Med. Record*, 10 fév. 1912. — MACDONALD, *Brit. med. Journ.*, 9 déc. 1911. — SIERRA, *Revista españ. de dermatol.*, avril 1912. — FINZI, *Lancet*, 20 mai 1911. — DUBOIS-HAVENITH, *La Policlinique*, 1912, n° 2.

(4) CZERNY et CAAN, *Münch. med. Woch.*, 2 avril 1912, p. 737. — WICHMANN, *84e Versamml. deut. Naturforscher Aerzte*, Munster, 16 sept. 1912. — SAALFELD, *Berlin. klin. Woch.*, 27 janv., 1913. — KUZNITZKY, *Arch. f. Dermatol.*, 1913, t. CX. — A. STICKER, *Berlin. klin. Woch.*, 1912, nos 49 et 50. — WAGNER, *Dermatol. Zeitsch.*, nov. 1912.

(5) RAVAUT, *Presse méd.*, 14 déc. 1912.

(6) HALLE, *Arch. f. Dermatol.*, 1912, t. CXIII. — SIBLEY, *Royal Soc. of. med.*, 17 juill. 1913. — HASLUND, *Ann. Dermatol.*, déc. 1913.

NOUVELLE CURE DE LA GALE

(*Rapide et non irritante*).

PAR

le Pr EHLERS,

Médecin de l'hôpital communal de Copenhague,
Correspondant de l'Académie de Médecine de Paris.

En Danemark, nous avons eu, de tout temps, une propension prédominante à hospitaliser les galeux.

Tant que les hôpitaux ont eu assez de place pour eux, il n'y avait aucun motif appréciable pour chercher à accélérer le traitement; mais, durant ces dernières années, cet état de choses a complètement changé. Toute place qu'on peut économiser dans un hôpital trouve aussitôt son emploi pour autre chose. En outre, les derniers cinq-six ans ont vu, sans qu'on puisse s'en rendre compte (1), le nombre des cas de gale à Copenhague s'accroître au point que, dans les hôpitaux municipaux qui admettent les galeux, à l'hôpital communal, à celui de Rudolph Bergh et à l'hospice Saint-Jean, on a dû réfléchir à la possibilité de traiter la gale plus lestement.

Je donne ci-dessous les nombres de galeux afférant à Copenhague entier pendant trente et un ans, de 1882 à 1912 :

1882	906	1898	619
1883	1 006	1899	750
1884	1 288	1900	698
1885	1 053	1901	666
1886	849	1902	779
1887	821	1903	1 025
1888	766	1904	1 001
1889	959	1905	892
1890	1 036	1906	968
1891	1 003	1907	1 328
1892	964	1908	2 354
1893	1 098	1909	3 007
1894	767	1910	2 903
1895	600	1911	2 607
1896	560	1912	2 665
1897	498		

Réduits en proportion de la population, ces chiffres nous donnent, pour 1000 000 habitants :

1882-1886	370 cas de gale.	1908	530 cas de gale.
1887-1891	300 —	1909	670 —
1892-1896	240 —	1910	630 —
1897-1901	180 —	1911	560 —
1902-1906	220 —	1912	560 —
1907	300 —		

En d'autres termes, depuis 1907, le nombre des cas de gale à Copenhague a doublé. En 1910, des 2 903 patients qui ont été signalés, l'on a traité :

A l'hospice Saint-Jean, durant 4 630 jours en tout, 639 malades, soit 7,2 jours pour chacun ;
A l'hôpital de la Commune, section 4, 1 259 malades,
A l'hôpital Rudolph Bergh, 22 malades.
Total : 1 920 malades.

(1) Immigration de juifs polonais et russes, sales, faveux et galeux?

Ce furent donc les *deux tiers des galeux* qu'on *hospitalisa.*

L'expérience a montré que le nombre des cas de gale augmente durant les mois d'hiver, à une époque où, en grande majorité, les hôpitaux s'encombrent ; il en résulte que ces malades sont plus que sensiblement à charge.

Répartition des cas de gale, par mois, durant trente années (1882-1911) :

Janvier	3 855 en tout ;	moyenne annuelle	128
Février	2 939 —	—	98
Mars	3 147 —	—	100
Avril	2 742 —	—	91
Mai	2 517 —	—	84
Juin	2 187 —	—	73
Juillet	1 987 —	—	66
Août	2 112 —	—	70
Septembre	2 539 —	—	84
Octobre	3 123 —	—	104
Novembre	3 609 —	—	120
Décembre	3 024 —	—	104

Le mois de *janvier* a donc *deux fois* autant de malades que *juillet.*

La cure rapide *à la française* a célébré son centenaire en 1912.

En 1812, Burdin (2), médecin à l'hôpital de Groningue, rapportait qu'un chirurgien du 125e de ligne, nommé Helmerich, avait un onguent dont il tenait secrète la composition, mais avec lequel il pouvait guérir la gale en quarante-huit heures.

Cette méthode fit vogue en France où ensuite, depuis le temps de Bazin et de Hardy, l'on n'hospitalise aucun galeux, à moins que le cas ne soit compliqué de lésions secondaires assez graves. C'était là un progrès qui représentait une énorme économie de temps ainsi que d'argent.

Voici de quoi faciliter la comparaison :

La cure de Dupuytren employait :

Sulfure de potassium	120	grammes.
Eau distillée	750	—
Acide sulfurique	15	—

et prenait 16 jours.

En Danemark, la cure rapide à la française a, de son temps, enthousiasmé le médecin en chef de l'armée, V. Bondesen (3). Il la mit en pratique en 1857, à l'hôpital de la Garnison, après en avoir fait l'essai, l'année précédente, au 2e bataillon de ligne. Il fit grand éloge de cette méthode comme bon succédané de la cure Pfeufer, employée jusqu'alors, qui, pendant quatre jours, traitait par le savon vert à l'huile de baleine. En 1856, le galeux faisait, à l'hôpital de la Garnison de Copenhague, un séjour moyen de quinze jours

(2) Méthode du Dr Helmerich pour guérir la gale en deux jours, publiée par BURDIN. Paris, 1822.

(3) *Hardy's Hurtigkur mod. Jnat. Hospitastidende*, 1858, 19 mai, p. 77.

un tiers. Il fallait donc onze jours pour guérir l'irritation provoquée dans la peau par le savon vert ; mais, malgré cela, la cure rapide ne gagnait jamais de terrain.

Si donc il est vrai que la cure rapide à la française doit, strictement parlant, son origine au médecin militaire hollandais Helmerich, on n'en est pas moins fondé à la dénommer d'après le dermatologue français Hardy, qui a donné à cette méthode sa forme actuelle en 1852.

L'*onguent* est dû à Helmerich, mais le procédé est de Hardy et comporte en principe :

a. Une friction au savon mou de potasse durant vingt minutes :

b. Un bain d'une heure ;

c. Après quoi, une friction, durant vingt minutes, avec l'onguent ci-dessous :

Soufre	50	grammes.
Potasse	25	—
Graisse..................	300	—

Par cette méthode, on achève, séance tenante, le traitement complet; il dure deux heures ; et, en sortant, le patient reçoit ses effets désinfectés.

Depuis le temps de Hardy, ce traitement « la frotte » n'a pas été discontinué à Paris, à l'hôpital Saint-Louis. Il donne un pourcentage de guérison de 90 à 95 p. 100. Le seul inconvénient qu'il entraîne est une irritation considérable de la peau et le danger d'accidents consécutifs.

L'école viennoise (Hebra, Kaposi et leurs élèves) ont constamment tenu au ban cette méthode et dénoncé spécialement le danger de dermatites secondaires. La dermatologie danoise a, en principe, emboîté le pas aux Allemands, et c'est à peine si, depuis l'époque de V. Bondesen, elle s'est occupée de cure rapide.

Il est une autre cure rapide qui s'est assez bien implantée et qu'on doit admettre, pour être complet. C'est la cure rapide *à la belge* (cure Vlemingkx, 1890), qui consiste à :

a. Tenir durant une demi-heure, dans un bain de potasse (potasse 250 grammes, eau 200 litres) ;

b. Frictionner ensuite, à la brosse, durant vingt à trente minutes, avec du foie de soufre et de l'hydrate de chaux, soit :

Chaux	1 kilogramme.
Fleur de soufre (1)......	2 kg, 500.
Eau	10 litres.

Ce brossage se pratique en même temps que le malade est tenu exposé à la radiation d'un appareil de chauffage. Je ne suis pas au courant de l'application de cette méthode constamment employée à l'hôpital Saint-Pierre de Bruxelles ; mais je suis porté à croire que, pour les inconvénients, elle ressemble à la cure française rapide, en cela que, sans nécessité, elle endommage la peau par le traitement à la potasse.

On peut également se servir de nombre d'onguents ordinaires pour guérir les galeux sans les hospitaliser et particulièrement de celui-ci :

Onguent Weinberg :

Styrax .... }	
Soufre .... }	āā 1 partie.
Craie .... }	
Savon vert .... }	āā 2 parties.
Graisse.................. }	

qu'on incorpore en trois frictions de douze en douze heures. Toutes ces frictions doivent être pratiquées par une main exercée à cette opération. Après la dernière frotte, le galeux doit garder l'onguent sur la peau vingt-quatre heures durant ; puis il prend un bain de propreté après lequel il revêt un linge de corps tout à fait propre, tandis que ses effets contaminés (le linge sale qui a touché directement son corps : chemise, tricot, caleçon, bas, draps, oreiller et taie) passent à la lessive.

Ces cures n'endommagent que très peu la peau et le nombre des rechutes est tout à fait insignifiant.

C'est à l'hôpital Saint-Louis de Paris que j'ai appris de Brocq, mon maître, la méthode de Weinberg. Jusqu'ici (depuis quinze ans) j'ai appliqué cette cure à tous les cas de gale exempts de complication, tant dans ma pratique privée que dans mon service à l'hôpital, et je puis lui donner ma plus chaleureuse recommandation ; mais la personne qui fait les frictions doit y être exercée ; les malades ne peuvent la pratiquer à fond sur eux-mêmes. Je supprime la désinfection des vêtements du malade : elle les détériore, perd du temps et coûte. A ce sujet, j'endosse l'expression de Ferdinand Hebra qui dit (2) : « Désinfecter est superflu. A l'hôpital de Vienne, où chaque année on traite jusqu'à 1 500 galeux et où les rechutes ne dépassent pas 1 p. 100, le règlement ne parle pas de désinfecter, quoiqu'on ait des chaudières à vapeur et des étuves contre la vermine. Mais, vu que l'expérience montre qu'il n'en est pas besoin, nous faisons à l'hôpital une économie de combustible et épargnons à nos malades la détérioration de leurs vêtements et linges. »

En novembre 1911, j'ai, dans mon service à l'hôpital communal, commencé une série d'expériences pour créer une cure rapide de la gale,

(1) Dans toutes ces cures on préfère employer le soufre sublimé du commerce, peut-être à cause de sa teneur en soufre arsénié qui, par oxydation, se transforme lentement en acide sulfureux. A la campagne, les vieilles gens emploient un produit encore plus brut (le soufre gris : *sulphur gryseum*).

(2) Lehrbuch der Hautkrankheiten. Erlangen, 1874, 2 t., Auflage I, p. 500.

présentant l'avantage de n'attaquer nullement la peau.

Je supprimai d'emblée l'onguent Helmerich, le bon sens me conseillant d'employer une préparation de soufre capable de pénétrer directement dans les pores. Tandis que l'école française ne fait aucun cas des *remèdes qui déchirent le sillon*, celle de Vienne, Hebra et Kaposi en tête, réclame constamment l'onguent où figure une substance (craie ou pierre ponce) capable de produire cette déchirure. Je dois convenir que je n'admets pas ce raisonnement et n'en ai tenu aucun compte en combinant les ingrédients de mon nouvel onguent.

Tous les onguents jusqu'ici employés contre la gale doivent leur action au soufre porphyrisé. Après l'onguent de Vlemingkx, je n'en sais qu'un qui contienne du foie de soufre, la substance même que je proposerai, savoir :

L'onguent de Jadelot (1) :

Sulfure de potassium........	20 grammes.
Savon blanc	80 —
Huile d'olive..............	14 —
Thymol	1 gramme.

Mais, au delà de cette formule, je ne sais rien de son application.

La lotion de Dupuytren, mentionnée plus haut, contient bien : 120 grammes de sulfure de potassium, dissous dans 750 grammes d'eau ; mais on y ajoute 15 grammes d'acide sulfurique, ce qui précipite le soufre à l'état de division très fine avec dégagement de sulfure d'hydrogène.

Le malade devait diluer ce remède dans l'eau et s'y baigner deux fois par jour, et la cure durait seize jours. Lors de l'application, ce remède ne contient donc plus de sulfure de potassium.

Le sulfure de potassium a l'avantage d'être très soluble, commode pour la lotion et très peu irritant. M. Mœller, pharmacien de l'hôpital communal, a eu l'extrême obligeance de m'aider à préciser la meilleure formule, et je lui en adresse mes plus sincères remerciements.

On commence par faire une *solution de foie de soufre* à 33 1/3 p. 100 en dissolvant dans une solution d'hydrate de potasse à 50 p. 100 (2 parties), à une douce chaleur, du soufre sublimé du commerce (1 partie).

Vu le fort dégagement de chaleur qui accompagne cette opération, il faut, en la pratiquant, s'entourer des précautions nécessaires.

On filtre ensuite la solution et on obtient de la sorte une solution de pentasulfure de potassium d'un beau jaune orangé.

(1) BESNIER, DOYON, Traduction et Commentaires de KAPOSI, II, 897.

La réaction entre l'hydrate de potasse et le soufre est substantiellement comme suit :

a) A basse température, c'est-à-dire au-dessous de 250° :

$$12\ S + 6\ KOH = 2\ K^2\ S^5 + K^2\ S^2\ O^3 + 3\ H^2\ O$$

Les produits de cette réaction se retrouvent essentiellement dans l'onguent que nous avons proposé.

b) A haute température, c'est-à-dire au-dessus de 250° :

$$10\ S + 8\ KOH = 3\ K^2\ S^3 + K^2\ SO^4 + 4\ H^2\ O$$

Produit qui se rapproche le plus du foie de souffre officinal.

Voici en quoi ces deux produits diffèrent au point de vue chimique.

Le premier contient $K^2\ S^5$ et l'on doit admettre que sa plus forte teneur en soufre électronégatif exagère le caractère de la combinaison dans le sens électronégatif, ce qui signifie que l'action corrosive (alcaline) de cette subtance sur la peau est moindre. En outre, sous l'influence de l'acide carbonique de l'air, le mélange de $K^2\ S^5$ avec $K^2\ S^2\ O^3$ (thiosulfate de potassium) donne plus de soufre et moins d'hydrogène sulfuré que le mélange de $K^2\ S^3$ avec $K^2\ SO^4$ qui, au point de vue théorique, ne devrait pas donner trace d'hydrogène sulfuré.

$$2\ K^2\ S^5 + K^2\ S^2\ O^3 = 3\ K^2\ CO^3 + 12\ S$$

tandis que :

$$3\ K^2\ S^3 + K^2\ SO^4 + 3\ CO^2 + 3\ H^2\ O = 3\ K^2\ CO^3 + K^2\ SO + 3\ H^2\ S + 3\ S.$$

C'est avec la préparation ci-dessus :

Solution de foie de soufre (teneur en soufre)	33 1/3 p. 100

que se prépare notre :

Onguent au foie de soufre (teneur en soufre).......	12,5 p. 100

d'après la formule suivante :

Vaseline blonde	ãã 225 grammes,
Lanoline anhydrique.	

sont intimement mêlées à basse température. On y ajoute, petit à petit, notre solution de foie de soufre à 33 1/3 p. 100... 375 grammes.

Puis on y incorpore un peu d'hydroxyde de zinc préparé d'avance en délayant : 28 grammes de sulfate de zinc dans 40 grammes d'une solution (20 p. 100) d'hydrate de soude (afin de fixer autant que possible l'hydrogène sulfuré) et 5 grammes de benzaldéhyde et paraffine liquide jusqu'à 1 000 grammes.

Cet onguent est très commode pour les frictions et disparaît étonnamment bien au lavage.

Les expériences ont duré de novembre 1911 à mars 1912. Dans la totalité des cas, la cure a donné le résultat désiré. Les acarus étaient promptement détruits, ce dont, la plupart du temps, il

était aisé de se convaincre, les sillons étant rendus vésicants par le traitement et s'élargissant (peut-être par le dégagement d'hydrogène sulfuré au contact de l'acide sudoral et des sécrétions des sillons). Ce phénomène est très frappant et l'on peut aisément extraire les acarus morts et les examiner au microscope.

Jusqu'au jour présent, en janvier 1914, il n'est parvenu à la connaissance du service aucun cas de rechute après traitement de la gale par ce procédé. La cure n'a laissé constater aucun symptôme proprement dit d'empoisonnement, non plus d'ailleurs que dans les autres cures au soufre.

On n'a jamais observé d'albuminurie.

La méthode est applicable à bon marché, la cure très certaine et efficace. Son unique inconvénient est l'odeur de l'hydrogène sulfuré, cause d'un malaise accompagné de nausées et de vertige, qui affecte quelques malades et provient de l'influence de l'acide carbonique de l'air.

Là où il s'agit d'une cure rapide, à bon marché et agissant à coup sûr, qu'on désire opérer séance tenante sans hospitalisation, je puis sans hésiter recommander cette méthode, spécialement dans les hôpitaux de province qui manquent de place.

Voici, en somme, le procédé :

Le malade prend, durant vingt minutes, un bain de propreté au savon neutre (non pas au savon vert). Puis on le frotte ou l'enduit d'onguent pendant une demi-heure ; le soufre en dissolution pénètre dans les sillons et tue tous les acarus.

On saupoudre la peau et le malade se rhabille.

Vingt-quatre heures après la fin de la cure, nouveau bain de propreté et ensuite :

Linge et vêtement propres.

Inutile de désinfecter les vêtements.

Cette nouvelle cure est aussi infaillible dans ses effets qu'inoffensive dans son emploi, comme toutes les autres cures de la gale à l'aide du soufre seul.

Le jubilé quinquagénaire de mon hôpital m'a fourni l'occasion de parcourir les rapports annuels qui l'ont précédé, et j'ai eu le chagrin de constater qu'en certaines circonstances il y a eu des cas de décès par suite de l'emploi des différentes cures auxquelles ont recouru mes prédécesseurs durant ce laps de temps.

Cet hôpital fut ouvert en 1863 ; la cure adoptée au début contre la gale consistait à traiter trois fois par le savon et à faire, pendant trois jours, matin et soir, des frictions au :

Savon vert.......................... }
Goudron............................. } āā
Alcool.............................. }

Dès 1864, on constata un cas fatal : la mort d'un adulte robuste, à la suite du traitement.

Durant quelque temps, on fit l'essai d'une cure au pétrole ; plus tard, en 1865, apparition du baume du Pérou, et, en 1867, le docteur Engelsted en vint à traiter par le styrax.

En 1872, on constata la mort d'un enfant qui avait été traité au styrax.

Ces différentes méthodes de guérison étaient à la fois très compliquées et prenaient beaucoup de temps.

Jusqu'en 1884 inclusivement, on a enregistré la durée moyenne du traitement : je la reproduis ci-dessous :

Année	Hommes	Femmes	Enfants	Durée moyenne du traitement	
1863	74	14	24	9	jours.
1864	531	94	65	9	—
1865	693	109	76	8,1	—
1866	422	108	64	5,8	—
1867	452	152	88	5,9	—
1868	357	161	71	5,5	—
1869	239	106	69	5,6	—
1870	217	93	44	5,6	—
1871	193	108	56	5,5	—
1872	154	56	32	6	—
1873	149	81	39	»	
1874	117	44	34	5,9	—
1875	83	45	18	6,4	—
1876	43	20	16	7,5	—
1877	58	16	9	9,2	—
1878	85	13	19	8,5	—
1879	166	47	37	9	—
1880	131	46	48	8,5	—
1881	128	67	99	7,1	—
1882	146	82	144	6,2	—
1883	268	146	193	5,7	—
1884	348	185	214	5,1	—

En 1881, l'on introduisit en Danemark l'onguent composé de naphtol de Kaposi et il y fut préféré jusqu'après l'expiration du siècle.

En 1882, on constata un cas fatal : la mort d'un enfant de deux mois qui avait subi deux frictions à l'onguent de naphtol.

En 1884, il y eut seize rechutes constatées à la suite de ce même traitement.

Et, jusqu'à la date récente de 1910, il y a eu cas de mort à l'âge de trois mois d'un garçon galeux, qui succomba à une néphrite aiguë.

Les cures au soufre ne font pas courir le risque d'éprouver de pareilles surprises pénibles (1).

Depuis le 1er juin 1913, les galeux, dont l'état n'est pas compliqué, ne sont plus internés à l'hôpital communal de Copenhague, mais soumis à mon traitement pour cure rapide.

L'administration du service des indigents est actuellement en voie de mettre cette cure en activité à l'asile Saint-Jean.

La municipalité de Copenhague s'épargnera ainsi chaque année un traitement des galeux correspondant à 6 000 jours à 4 couronnes (6 francs) par jour, c'est-à-dire, réalisera une économie annuelle de 36 000 francs.

(1) Les topiques les plus sûrs, les plus innocents et les moins coûteux pour guérir la gale sont aujourd'hui, comme au temps de *Celse*, les sulfureux. GIBERT, Malad. de la peau, I, p. 204; Paris, 1860.

ÉTIOLOGIE ET PROPHYLAXIE DE LA LÈPRE

PAR

le Dr E. MARCHOUX.

La lèpre est toujours à craindre en France. — La lèpre n'est pas éteinte en France. Outre les foyers qui y persistent depuis le moyen âge, celui des Alpes-Maritimes, celui de Bretagne et celui du Plateau central, récemment découvert par Milian et Fernet, il en est un autre qui s'accroît chaque année : c'est le foyer parisien. Il est formé de lépreux étrangers qui y viennent chercher des soins ou fuient une famille qui les repousse, et de nationaux qui ont contracté leur affection aux colonies.

Confiants dans les observations qui ont été faites depuis cinquante ans à l'hôpital Saint-Louis, beaucoup de léprologues estiment avec une apparence de raison que la lèpre a perdu la faculté de se répandre à Paris. Le fait est qu'on n'y a pas constaté encore l'apparition d'un seul cas de lèpre autochtone. En sera-t-il toujours de même? Nous n'oserions pas l'affirmer.

Il a fallu plus d'un siècle au moyen âge et l'apport de combien de malades pour que le mal de Lazare se répandît en Europe et éveillât l'inquiétude des classes dirigeantes. Nous traversons une ère d'expansion au cours de laquelle se multiplient les chances de dissémination du virus. L'indifférence du public est complète vis-à-vis d'une maladie qu'il a perdu l'habitude de craindre. Les conditions se retrouveraient donc les mêmes qu'au temps des Croisades, s'il n'y avait, pour limiter le champ d'invasion de la lèpre, plus de propreté et moins de promiscuité.

La lèpre n'en reste pas moins un danger d'autant plus grave que nous ne savons pas comment elle se transmet.

***

La lèpre n'est pas accessible à l'expérimentation. — De tous les microbes pathogènes pour l'homme, le bacille de la lèpre est celui qui fut le premier découvert. Armauer Hansen en a signalé la présence dans les tissus lépreux dès 1868. Il est cependant bien peu de maladies microbiennes dont l'étiologie reste encore aussi obscure. Pour lutter contre la lèpre, nous ne sommes pas plus avancés qu'on ne l'était au moyen âge. Il serait presque exact de dire que nous le sommes encore moins, car, à cette époque de générale ignorance, l'idée de contagion était universellement acceptée, parce qu'elle était imposée à tous.

Aujourd'hui, nous nous trouvons en présence de plusieurs théories dont chacune a, pour la défendre, des partisans convaincus. La raison en est que la lèpre n'est pas accessible à l'expérimentation. Le bacille de Hansen, depuis si longtemps découvert, n'a pas encore été cultivé. Toutes les tentatives d'inoculation faites sur les animaux et même sur l'homme ont échoué, si nous en exceptons l'expérience d'Arning si discutée par Swift. Les théories ont beau jeu.

***

Théorie pisciaire. — Pour Hutchinson et ses adeptes, la lèpre est une maladie des poissons qui, mangés crus ou insuffisamment cuits, communiqueraient à l'homme les germes dont ils sont porteurs.

Cette hypothèse ne mérite guère qu'on s'y arrête, car on voit la lèpre, sous l'influence de l'isolement, diminuer au bord de la mer, sans que l'alimentation des populations riveraines soit modifiée.

Théorie de l'hérédité. — La théorie de l'hérédité est plus séduisante. Rechetillo et Sugaï semblent avoir donné des preuves que les germes peuvent passer de la mère au fœtus. Mais ce sont là des cas exceptionnels. La lèpre n'apparaît guère avant l'âge de cinq ans; elle est surtout commune entre vingt et quarante ans. Il ne peut pas être question à cet âge d'une maladie acquise pendant la vie intraplacentaire.

Contagion. — Convaincu que la lèpre, maladie microbienne, doit être une maladie contagieuse, fort du succès de l'isolement dans la lutte contre la lèpre au moyen âge, Hansen s'est fait le défenseur de la théorie de la contagion. Il a entraîné à sa suite, il faut le dire, la majorité des léprologues. Comment douter de la contagiosité de la lèpre, quand on voit tant de personnes, parties indemnes pour les colonies, en revenir avec les stigmates d'une affection qui est inconnue dans leur pays d'origine? Comment ne pas être convaincu quand on voit, en Europe, en dehors de tout foyer, la lèpre se transmettre de malade à personne saine? Le cas de Benson, celui de Wolff, celui de Lande et celui de Perrin sont connus de tout le monde. La lèpre est contagieuse, nous en avons des preuves indéniables. Mais comment se fait la contagion? Ici nous retombons dans la théorie.

a) Pour Hansen, c'est par le contact dans le sens large du mot.

b) Jeanselme et Laurens, en juillet 1897, et Sticker, en septembre de la même année, ont signalé des lésions chroniques de la muqueuse

pituitaire et l'émission de bacilles spécifiques avec le mucus nasal par ceux qui en sont porteurs. Sticker, plus téméraire que les auteurs français, soutint comme un dogme ce que Jeanselme et Laurens n'avaient admis que comme hypothèse. Il avança que les bacilles issus du nez pénétraient par le nez et que des lésions de la pituitaire se rencontraient d'une façon précoce chez tous les lépreux. Falcâo et Kitasato ont, en effet, cité des cas dans lesquels le premier symptôme clinique de l'infection était une ulcération de la cloison. Mais bien d'autres observateurs, Kolle, dans l'Afrique du Sud, Thiroux à Madagascar, etc., n'ont trouvé que 80 p. 100 de lépreux tuberculeux et 15 p. 100 seulement de lépreux nerveux chez lesquels il fût possible de trouver des bacilles dans le mucus nasal. Brinckerkoff et Moore n'ont rencontré de lésions de la pituitaire que chez des lépreux avérés et point chez les hanséniens au début.

c) Schäffer et Lie admettent que la lèpre peut se transmettre comme la tuberculose par les gouttelettes de Flügge. Les lépreux avancés rejettent des bacilles quand ils parlent ou au moins quand ils toussent.

d) Un certain nombre de savants tels que Leloir, Marcano et Wurtz, Gougerot, reprenant l'idée de Pfefferkorn, pensent qu'au point d'inoculation se développe une lésion qui est d'abord unique et localisée, à laquelle ils seraient presque d'avis d'appliquer le nom de chancre lépreux. La lèpre serait curable par excision de cette lésion primaire.

e) D'accord avec les auteurs précités, s'appuyant sur un fait d'observation, d'ailleurs insuffisamment démontré, et sur lequel nous aurons l'occasion de revenir plus loin, la rareté de la lèpre conjugale, quelques léprologues pensent que la maladie emprunte pour se transmettre une voie indirecte. Les germes seraient véhiculés par un hôte intermédiaire. Ce serait à la disparition de cet hôte du milieu parisien qu'il faudrait attribuer l'innocuité de la lèpre dans la capitale.

L'agent de transport serait, pour les uns, un insecte piqueur, moustique, punaise, pou, pour d'autres, les acares de la gale, pour Borrel les démodex. Quelques observateurs pensent que les mouches transporteraient des germes lépreux, comme elles promènent des bacilles tuberculeux.

Parallèle entre la lèpre humaine et la lèpre des rats. — L'expérimentation seule permettrait de choisir entre ces opinions, et nous savons que, jusqu'à nouvel ordre tout au moins, elle est impossible à réaliser, en ce qui concerne la lèpre humaine. Mais, de même qu'il existe des tuberculoses animales susceptibles de donner sur l'évolution de la tuberculose de l'homme d'utiles renseignements, de même on trouve chez certains animaux des maladies analogues à la lèpre dont l'étude peut être fructueuse. Stefansky a fait connaître en 1903 une affection du rat d'égout, qui ressemble étrangement à la lèpre et dont nous avons entrepris l'étude (1).

Symptômes. — Les caractères cliniques sont les mêmes dans les deux maladies, au moins dans les grands traits, car on ne peut songer à chercher chez des rongeurs ces troubles délicats de la sensibilité qui ne peuvent être décelés que chez l'homme. La lèpre des rats se manifeste par des nodules parfois très volumineux, plus nombreux à la tête, localisés sur le corps, aux flancs et à la face externe des membres. Elle provoque l'apparition de plaques d'alopécie, analogues à celles qui s'observent chez l'homme à la face. Ces surfaces glabres peuvent apparaître chez le rat, sur tous les points du tégument, parce que la toison dont cet animal est couvert les rend évidentes là où, chez l'homme, elles passent inaperçues. Comme chez l'homme, il se produit des ulcères qui n'ont pas de tendance à la guérison et des troubles moteurs perceptibles par une diminution du pouvoir de défense de l'animal. L'opacité de la cornée et la cécité se produisent chez le rat comme chez l'homme.

Les agents bactériens. — Le bacille de la lèpre murine est acido-résistant comme le bacille de Hansen. Il est d'une race différente, mais il appartient à la même espèce. Les éléments sont peut-être moins réguliers que ceux des bacilles humains. Certains articles sont plus longs, légèrement incurvés et terminés par un renflement. Comme le bacille de Hansen, c'est un parasite des macrophages, mais il se trouve, dans le protoplasme, un peu différemment disposé. Au lieu d'être réunis en globies, enserrés dans une gangue muqueuse, les germes sont répandus sans ordre dans le protoplasma de la cellule. Comme il est difficile de décider si cette glée du bacille de Hansen est d'origine bactérienne, ou si elle est une production cellulaire, ce caractère distinctif a, selon nous, peu de valeur.

De même que le bacille de Hansen, le bacille de Stefansky n'a pas encore été obtenu en cultures artificielles *in vitro*.

Anatomie pathologique. — Le bacille de la lèpre murine provoque les mêmes lésions anatomopathologiques que son congénère. Dépourvu de

(1) Marchoux et Sorel, *An. Inst. Pasteur*, T. XXXI, 1912. — Marchoux, La lèpre, *Revue d'Hygiène et de Pol. san.*, T. XXXV-193.

toxicité, il se multiplie très abondamment dans la cellule qui grandit pour contenir la colonie et parfois se soude à ses voisines en constituant une cellule géante. Peu parasitée, la cellule garde sa mobilité. Bourrée de bacilles, elle reste fixée là où elle est jusqu'à sa mort. Mais elle devient fragile et se rompt, bientôt suppléée par d'autres qui, nouveaux milieux de culture, permettent à l'infection de s'étendre. Les germes, soit par migration des cellules parasitées et ensemencement lointain, soit par propagation en taches d'huile, envahissent peu à peu le tissu sous-cutané et les organes. En s'accumulant dans les mailles du tissu conjonctif du derme, les cellules migratrices y forment les tubercules saillants. Elles s'amassent particulièrement nombreuses dans les endroits les mieux irrigués, c'est-à-dire autour des glandes sébacées et des follicules pileux qui se trouvent étouffés par compression. En infiltrant le tissu conjonctif intermusculaire, elles amènent l'atrophie et la disparition des fibres. Elles s'insinuent dans le tissu conjonctif interfasciculaire des nerfs, compriment et sectionnent les fibres nerveuses, provoquent des troubles trophiques et des ulcères. Elles pénètrent dans la cornée. Elles envahissent le tissu conjonctif des divers organes, des glandes et des testicules, entraînent la disparition des cellules nobles et constituent une véritable sclérose infectieuse. Elles se rassemblent toujours en grand nombre dans les ganglions lymphatiques qui leur servent de rendez-vous précoce et de foyer de dispersion.

Étiologie. — Si semblables par les symptômes, la pathogénie et les lésions histo-pathologiques, la lèpre humaine et la lèpre des rats ont la même marche insidieuse et essentiellement chronique et la même terminaison, car les rats meurent, en général, d'une affection intercurrente. Pourquoi la similitude ne s'étendrait-elle pas plus loin? Pourquoi la lèpre des rats ne serait-elle pas à même de nous éclairer sur l'étiologie et, partant, la prophylaxie de la lèpre humaine ?

Si nous procédons à un dépouillement des renseignements que nous ont fournis jusqu'ici l'observation et la clinique, et à un classement de ces documents qui permettent de les comparer aux résultats expérimentaux recueillis au cours de l'étude de la maladie du rat, nous reconnaîtrons que réellement la maladie de Stefansky nous a pourvu et nous pourvoira encore sans doute d'indications utiles en ce qui concerne la lèpre humaine.

Pour permettre un plus facile parallèle, nous disposerons en regard dans deux colonnes les faits qui se rapportent à l'une et à l'autre affection :

Pour les êtres qui y sont sensibles la lèpre est très contagieuse.

LÈPRE DES RATS.

1° Nous avons constaté que le bacille de Stefansky est un germe pathogène facilement inoculable aux animaux sensibles.

G. Dean a montré déjà depuis longtemps qu'il est possible de transmettre la lèpre murine au rat blanc, en lui injectant de grandes quantités de virus.

Poussant plus loin l'observation, nous avons pu nous rendre compte qu'il suffit d'une lésion très légère pour permettre l'entrée des bacilles spécifiques.

En touchant doucement avec un tampon de coton imbibé de liquide septique, soit des scarifications très superficielles de l'épiderme, soit même la peau simplement épilée, on communique à tout coup l'infection au rat d'expérience.

LÈPRE HUMAINE.

1° On a chaque jour la preuve que la lèpre est facilement transmissible. La plupart des lépreux qu'on interroge ne peuvent fournir de sérieux éclaircissements sur les origines de leur maladie. Ils n'ont eu aucun rapport avec d'autres lépreux, ou tout au moins que des relations lointaines. Sans doute beaucoup de ces malheureux gardent sur les tares de leurs proches un silence pardonnable; mais certains d'entre eux sont vraiment sincères. Mac-Mahon rapporte l'observation d'un Anglais qui a contracté la lèpre sans avoir quitté Londres, ni fréquenté à sa connaissance aucun lépreux. Nous pourrions désigner nombre de cas dont l'histoire a été publiée et dans lesquels on n'a pas pu remonter à la source de l'infection. Qu'il nous suffise, parmi les malades que nous avons observés, d'en citer deux qui sont dignes de la plus entière confiance. Ce sont deux religieuses qui ont exercé aux colonies les fonctions de maîtresses d'école, qui n'ont eu de rapports qu'avec des enfants apparemment sains et qui sont cependant revenues en France avec la lèpre. Dernièrement encore, MM. de Beurmann et Labourdette, après avoir procédé à l'étude attentive d'un de leurs malades, concluaient, comme nous pour la lèpre du rat, et reconnaissaient que dans certains cas la contagion doit être bien facile.

Le bacille spécifique est fragile.

2° La fragilité du bacille de Stefansky est très grande. La dessiccation suffit à le tuer. Il périt dans un liquide

2° Si nous n'avons pas, pour établir la fragilité du bacille de Hansen, des expériences démonstratives, il nous

chauffé à 60°, pendant seulement quinze minutes. Conservé dans un milieu impur, une culture polymicrobienne en bouillon, il dégénère en quelques jours et devient granuleux. La coloration par la méthode de Ziehl le dessine, non pas comme un bâtonnet, mais comme une chaînette de points rouges. Il a tout à fait cet aspect en streptocoque qui a fait désigner par Unna le bacille de Hansen sous le nom de *Coccothrix*. Ces coccothrix ne sont pas des formes de multiplication, mais des bacilles en dégénérescence protéolytique. Ils sont morts, comme l'indiquent les tentatives infructueuses de contamination qui ont été faites.

apparaît néanmoins comme un germe qui se conserve mal dans le milieu extérieur. Si la glée dont il est entouré le protège un peu contre la dessiccation rapide, elle ne lui confère sûrement pas une survie bien longue en dehors de l'organisme. Une preuve morale nous en est fournie par la torpeur même des foyers de lèpre qui s'entretiennent en France depuis le moyen âge. Si le bacille de la lèpre était aussi résistant que celui de la tuberculose, il ferait, dans ce milieu où il se conserve, bien plus de victimes qu'on n'en connaît.

Les arthropodes piqueurs ne transmettent pas la lèpre.

3° La fragilité du bacille de Stefansky pourrait faire croire qu'il se conserve dans la nature chez un hôte intermédiaire qui le véhicule de rat à rat. Les succès qui ont été le couronnement de beaucoup de recherches sur le rôle des invertébrés dans la transmission de certaines maladies devaient conduire à incriminer les parasites du rat comme agents de transport des germes. D. H. Currie et T. Hollmann (1) ont cru trouver dans *Lœlaps echidninus* l'hôte intermédiaire du bacille de Stefansky.

La lèpre des rats a été trouvée partout où on l'a cherchée avec soin. Elle existe dans les cinq parties du monde. Si elle est transmise par un parasite, ce parasite doit être lui aussi répandu dans le monde entier. Le *Lœlaps echidninus* répond à cette obligation, comme le pou du rat (*Hœmatopinus spinulosus*) et la puce du rat (*Ctenocephalus serraticeps*). Dans le Lœlaps, on trouve, en effet, des bacilles acido-résistants de trois sortes. Les uns sont des bacilles courts, trapus, faiblement acido-résistants, certains éléments étant décolorés et teints ensuite par la couleur de fond bleue, si bien qu'on a, dans un même groupe, des bacilles bleus, d'autres violets, d'autres rouges. Ces germes sont assez communs.

Les bacilles de la deuxième catégorie sont de longs bâtonnets disposés en faisceaux dans des grandes vacuoles, minces et rigides comme des cristaux. Ils sont acido, mais non alcoolo-résistants.

Les germes du troisième groupe ressemblent trait pour trait aux bacilles de Stefansky. Ils sont intracellulaires et aussi nombreux dans une cellule, que le bacille de la lèpre du rat dans un mononucléaire. Ils sont acido et alcoolo-résistants. L'inoculation seule permet de les différencier du bacille de Stefansky. Introduits par voie sous-cutanée chez un certain nombre de rats et en quantité suffisante pour provoquer sûrement une infection s'ils étaient pathogènes, ils sont demeurés absolument inoffensifs.

Dans le pou, on ne trouve que des bacilles acido-résistants analogues, ou peut-être identiques à ceux du premier groupe décrit ci-dessus. L'inoculation de ces germes aux rats ne leur donne pas d'accidents lépreux.

Quant aux puces, elles ne paraissent pas contenir d'acido-résistants. Au moins tous les examens pratiqués sur plus de cent de ces insectes sont demeurés infructueux.

Ces trois espèces d'insectes sont les seules qui soient aussi répandues que *Mus Norvegicus*, seule espèce de rat chez lequel se rencontre presque exclusivement la lèpre murine. Les invertébrés parasites ne jouent donc aucun rôle dans l'étiologie de la maladie de Stefansky,

3° La transmission de la lèpre par les insectes est une hypothèse qui a séduit beaucoup d'esprits. Si la lèpre débutait par une première lésion cutanée, par un chancre lépreux, si, comme sembleraient l'indiquer certaines statistiques, cette lésion primitive siégeait généralement aux parties découvertes, les insectes piqueurs pourraient, en effet, intervenir efficacement dans l'étiologie de la maladie.

Dès 1886, Leloir accusait les moustiques d'inoculer des bacilles de Hansen avec leur venin. Arning, Sommer, Scott, Joly, Noc, Goodhue se sont faits les avocats de la même cause.

Les punaises ont été aussi l'objet de suspicions, Goodhue, Lang, Lindsay Sandes auraient trouvé dans des punaises capturées sur des lits occupés par des lépreux de nombreux bacilles de Hansen.

Mc. Coy et Clegg ont découverts de ces mêmes bacilles dans des poux vivant sur la tête de sujets lépreux. A lire les travaux de beaucoup de ces auteurs, rien ne semble plus facile que de vérifier leurs observations. Cependant ni Ehlers, Borrel et Witt, ni Lebœuf, au cours d'expériences soigneuses, n'ont pu y réussir.

Les insectes piqueurs ne véhiculent pas la lèpre. Heureusement, car alors bien peu de personnes échapperaient à la contagion.

Nous avons fait ressortir ailleurs (2) combien l'extension lente de la lèpre est en opposition avec la diffusion rapide des maladies qui sont transmises par les insectes, comme le paludisme, la fièvre jaune, le typhus exanthématique, la peste, etc.

(1) *Public Heath bulletin U. S. A.*, n° 41, nov. 1910.

(2) *Ann. Inst. Past.*, t. XXIII, 1909.

Les acares, les demodex et les mouches.

4° Les acares de la gale qui passent si facilement d'un individu à l'autre seraient-ils capables d'emporter avec eux des germes nocifs? L'expérience a prouvé le contraire. Un rat galeux et lépreux, mis au contact de rats sains, leur a transmis la gale, mais non point la lèpre. Le contact a, d'ailleurs, été assez court. S'il s'était continué alors que la gale avait produit des lésions cutanées chez les rats d'épreuve, peut-être n'eût-il pas été inoffensif, puisque le bacille spécifique aurait trouvé, pour s'introduire, de nombreuses portes d'entrée; mais, en ce cas, la gale n'eût été qu'une cause lointaine de l'infection.

Les transformations évolutives des sarcoptes ne leur permettent guère de jouer le rôle d'agents de transport.

Nous n'avons pas pu songer à faire chez le rat des expériences relatives au rôle des démodex dont le développement est mal connu.

L'expérience était plus commode avec les mouches. Ces diptères se gorgent volontiers de liquides septiques sur lesquels ils se précipitent goulument, souillant leurs pattes, leur trompe et souvent leur corps entier. Des rats, expérimentalement blessés, sur lesquels des insectes ainsi nourris se sont promenés, sont devenus lépreux. Les mouches dans la lèpre comme dans la tuberculose peuvent donc être des agents essentiellement dangereux de transport des germes nocifs.

Les bacilles de Stefansky qu'elles absorbent ne meurent pas dans leur intestin, et l'expérience a prouvé que pendant les quatre ou cinq jours que les germes séjournent dans le tube digestif, ils restent aptes à produire la lèpre chez les rats auxquels on les inocule.

4° Jolly, à Madagascar, Mugliston, à Penang, croient avoir acquis des raisons de soupçonner une transmission de la lèpre par les acares de la gale.

Mugliston fait remarquer que la lèpre en Norvège a diminué en même temps que disparaissait cette gale croûteuse, particulière aux lépreux, dont la peau insensible permet un développement anormal des sarcoptes. Il serait disposé à croire que cette coïncidence indiquerait des rapports de contagion assez étroits. Il a fait à Penang une enquête auprès des malades qui se sont présentés à la léproserie du 1er janvier au 31 mai 1905. Sur 77 qui ont été admis, 44 étaient galeux, 11 l'avaient été et 22 ne pouvaient affirmer qu'ils n'avaient pas eu la gale.

Ernst de Bassewitz, à Juiz de Fora, au Brésil, aurait vu un infirmier contracter d'un galeux lépreux à la fois la lèpre et la gale.

Ces observations sont peut-être de nature à asseoir une hypothèse, mais elles ne suffisent pas à la défendre. On connaît bien l'évolution des sarcoptes. On sait que les femelles pondent dans les galeries sous-épidermiques. Les larves écloses des œufs percent la galerie et subissent au dehors trois ou quatre mues avant de se transformer en nymphes. C'est à ces deux stades seulement que les sarcoptes changent d'hôtes. Ils arrivent donc à la peau de celui qu'ils infestent, bien débarrassés de tous les germes qu'ils peuvent porter sur la carapace. Si la gale intervient dans la contagion de la lèpre, c'est seulement à cause des portes d'entrée que les sarcoptes ouvrent dans la peau.

Les sarcoptes ne sont pas les seuls acariens incriminés.

Borrel est l'auteur d'une autre hypothèse très élégante, de transmission de la lèpre par les démodex. Ces acariens, qui vivent dans les follicules pileux, pénètrent souvent jusque dans les glandes sébacées. Or, on sait que le tissu conjonctif périphérique est un lieu d'élection où s'accumulent les cellules lépreuses chargées de bacilles. Dans certains cas, les glandes sont effondrées, les bacilles répandus dans le sébum et sur la carapace des démodex. En changeant d'hôte, ces acariens emporteraient des germes avec eux et les logeraient au bon endroit, au point où la glande sébacée s'abouche avec le follicule. Ce collet étroit est toujours lésé par l'acarien qui, étant donnée sa taille, ne peut le franchir que par effraction.

Un pareil mode de transmission, assez difficile à réaliser, expliquerait le faible pouvoir d'extension de la lèpre. Il faut, en effet, que se trouvent réunies les conditions suivantes :

a. Un lépreux porteur de démodex, de glandes sébacées effondrées, contenant des acariens souillés de bacilles et en voie de migration ;

b. Une personne ayant une peau apte à recevoir des démodex et vivant en contact prolongé avec le lépreux susdit ;

c. Nécessité pour les démodex de s'introduire, non seulement dans les follicules de leur nouvel hôte, mais jusque dans ses glandes sébacées en franchissant le détroit du collet glandulaire.

Bertarelli et Paranhos élèvent, contre l'hypothèse de Borrel, un certain nombre d'objections dont la plus sérieuse nous paraît être que les nègres ont rarement des démodex, alors qu'ils ont fréquemment la lèpre.

Quoi qu'il en soit, nous devons penser que, si vraiment les démodex voyagent rapidement et sans subir de mues d'un hôte à l'autre, d'une glande sébacée à une autre, ils peuvent être des agents de propagation de la maladie.

Un bacille bien placé doit suffire à provoquer la lèpre chez certains sujets réceptifs.

Si les démodex peuvent être dangereux, on admettra sans peine que les mouches puissent l'être bien davantage. Voyageant d'un ulcère lépreux à une égratignure faite sur une peau saine, ils doivent l'ensemencer facilement. D'autre part, nous avons vu par expérience sur le rat que, comme le soutiennent W. Wherry, Don. Currie et Lebœuf, les bacilles absorbés par les mouches ne meurent pas en traversant le tube digestif. Il en résulte que les excréments de ces diptères peuvent encore, s'ils sont fraîchement déposés sur une petite plaie, provoquer une infection à bacilles de Hansen.

Contamination par contact.

5° Sarcoptes, démodex et mouches ne sont guère que ces agents de contact indirect. Ils prennent les bacilles à un endroit et les transportent à un autre, mais ils ne sont pas à proprement parler des hôtes intermédiaires, comme la puce pour la peste.

C'est, en effet, le contact qui est le véritable mode de transmission de la lèpre. Il faut qu'une érosion du tégument soit mise en rapport étroit avec un ulcère ou une source quelconque de bacilles. Une expérience nous démontre l'importance de cette voie de propagation de la maladie.

Les rats malades sont souvent attaqués par leurs congénères plus forts; ils attaquent généralement les rats plus faibles qu'eux. Dans une cage où se trouvait un rat fortement lépreux nous avons mis trois jeunes rats. Dans la nuit, deux de ceux-ci furent tués, le troisième blessé en plusieurs endroits. Le lendemain matin, le blessé fut enfermé dans une petite cage, elle-même contenue dans la grande où était conservé le rat malade. Au bout de quelques jours, nous avons réussi à faire accepter au lépreux la compagnie de trois autres jeunes rats. Un peu plus tard, le rat malade est mort. Des quatre animaux en expérience, sacrifiés un an plus tard, un seul était infecté, celui qui avait été mordu et qui avait eu avec le malade le contact le moins prolongé, mais le plus dangereux, plaie souillée de germes.

Dans la nature, les rats se mordent et se blessent fréquemment. Le moindre bruit qui les effraie les pousse à se rassembler en un coin obscur où ils s'entassent les uns sur les autres.

Les portes d'entrée sont communes, les chances d'infection fréquentes.

5° C'est aussi le contact septique de la peau lésée qu'il faut redouter pour éviter la lèpre humaine.

La lèpre, quoi qu'on en puisse dire, est une maladie des misérables, ou tout au moins des gens peu soignés. Au moyen âge, la promiscuité était très grande ; on ne craignait, ni d'échanger ses vêtements, ni de coucher avec un malade. Dans les foyers de lèpre encore en activité, on reste surpris de voir quelles mœurs se conservent.

Nous avons dit ailleurs (1) ce que nous avions observé à Saint-Valmas de Valdeblore : une sœur lépreuse couchant avec sa sœur indemne dans un lit d'une saleté repoussante ; une mère, portant des stigmates de lèpre, partageant son lit avec un grand fils de dix-huit ans.

On se sent bien souvent honteux de voir, aux colonies, tant d'Européens déchoir au-dessous des indigènes au milieu desquels ils vivent et de constater combien l'ordure et la malpropreté les gênent peu.

C'est la civilisation et l'hygiène qui, dans nos pays d'Europe, limitent l'extension de la lèpre. Mais on y reste toujours exposé à une contamination accidentelle ; contamination directe ou indirecte, soit par les agents vecteurs dont nous parlions tout à l'heure, soit par les linges ou objets souillés. Il semble, en effet, que le bacille humain se conserve mieux que le bacille murin, sans doute à cause de la glée qui l'enrobe. Toujours est-il que la seule personne de l'hospice de Bergen, qui se soit infectée, est une blanchisseuse. Ses mains, professionnellement lésées, lui ont sans doute permis d'absorber le bacille en maniant le linge sale avant la désinfection.

Passage des bacilles au travers des muqueuses.

6° Il ne semble pas qu'il y ait beaucoup d'autres modes de contagion. La peau saine arrête les germes ; il n'en est pas toujours de même des muqueuses. Souvent il est vrai, une muqueuse peut être lésée sans qu'il y paraisse.

Parmi des rats qui avaient absorbé de grandes quantités de bacilles par la bouche, on en a trouvé quelques-uns qui présentaient, au bout de six mois, une lèpre pulmonaire d'emblée.

Parmi ces rats de capture, on rencontre, en effet, des animaux qui ont de la lèpre pulmonaire localisée. Étant donné les mœurs des murins qui se dévorent entre eux, ce mode d'infection est toujours possible, mais il est rare.

Chose curieuse, même en lésant fortement la muqueuse pituitaire, nous n'avons jamais pu produire d'infection par cette voie.

Au contraire, la muqueuse génitale est traversée par les germes sans qu'elle porte de lésion visible. Des bacilles

6° La voie digestive n'est pas accessible à la lèpre humaine, l'homme n'ayant aucune raison d'absorber de grandes quantités de bacilles.

Quant à la muqueuse pituitaire, considérée par certains auteurs comme si facilement pénétrable, il ne semble pas qu'elle mérite sa réputation. La lèpre du rat cause aussi des lésions nasales, et dans le mucus nasal on rencontre ordinairement des bacilles. Mais les sécrétions si abondantes qui lavent la surface de la muqueuse, expulsent sans doute les germes nocifs avant qu'ils aient pu pénétrer.

Il n'en est pas de même de la voie génitale. Les expériences de contamination des rats doivent nous porter à considérer comme dangereux tout rapprochement sexuel impur.

(1) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1908, J.-I.

spécifiques déposés dans le fourreau de deux rats ont gagné les ganglions inguinaux où on les a retrouvés un an plus tard.

Lèpre fruste.

7° La lèpre des rats caractérisée est rare parmi les rats des égouts de Paris. Nous n'avons trouvé que 0,60 p. 100 des animaux examinés après capture qui en fussent atteints; mais il existe une autre forme de la même maladie qui est bien plus répandue; 5 p. 100 des rats parisiens en sont porteurs.

C'est une affection qui ne se traduit par aucun symptôme et n'est reconnue qu'à l'autopsie. Les bacilles restent cantonnés dans les ganglions lymphatiques superficiels.

Les inoculations faites au travers du tégument provoquent invariablement cette forme de lèpre ganglionnaire. La constance du résultat indique bien que la lèpre des rats, dans la généralité des cas, se communique par la peau et reste fruste.

7° Sans doute bien des conjoints se contamineut, sans qu'on s'en doute.

La lèpre fruste n'existe pas que chez le rat : elle se rencontre aussi chez l'homme. Les cliniciens diagnostiquent certains cas de lèpre par des symptômes tellement ténus qu'ils échappent à des observateurs moins exercés.

Jeanselme a signalé la fréquence de ces lèpres frustes en Birmanie et en Indo-Chine.

Auché a trouvé des bacilles de Hansen dans la peau de gens considérés comme parfaitement sains et vivant dans l'entourage de lépreux.

Falcâo et Kitasato ont signalé la présence de bacilles dans le mucus nasal de gens vivant au contact de lépreux.

Sur nos conseils, Lebœuf et Sorel ont cherché et rencontré des bacilles spécifiques dans les ganglions superficiels de gens exposés à la contagion, mais ne présentant pas de signes cliniques de lèpre.

Les longues incubations, et Hallopeau en a cité une de trente-deux ans, témoignent de l'existence prolongée d'une lèpre latente.

La lèpre peut guérir spontanément.

8° Cette lèpre fruste peut rester ignorée pendant toute l'existence d'un rat. Les bacilles restent cantonnés dans les ganglions jusqu'à la mort et ne donnent lieu à aucun accident. Parfois même ils disparaissent complètement. A plusieurs reprises, il nous est arrivé de constater par ponction la présence de bacilles de Stefansky dans les ganglions inguinaux de rats qui, à l'autopsie, faite assez longtemps après, n'en présentaient plus un seul.

Les sujets d'observation étaient toujours des rats d'égout, capturés maigres, qui avaient engraissé en captivité et étaient bien portants au moment où on les sacrifiait.

8° Sans doute, bien des conjoints se contaminent sans qu'on en soit prévenu, sans même que chez eux la maladie se traduise par aucun symptôme. La lèpre, cliniquement diagnosticable, est le résultat d'une prolifération monstrueuse des bacilles de Hansen qui généralement donnent lieu à une infection plus discrète.

C'est ce qui explique la statistique surprenante de Sand qui voit devenir lépreux seulement 10 p. 100 d'enfants nés de parents lépreux. Souvent aussi ces formes frustes doivent guérir. Les bacilles, nous le constatons à chaque amélioration chez tous les lépreux, peuvent être détruits en masse par les cellules qui les contiennent. Cette destruction peut être radicale quand les bacilles sont en petit nombre.

Lebœuf a retrouvé en Nouvelle-Calédonie 5 des lépreux frustes reconnus par Auché : 2 sont morts sans avoir présenté aucun signe de lèpre ; 2 sont devenus lépreux ; le cinquième est guéri et vit parfaitement sain dans sa tribu.

C'est parce qu'ils ont guéri spontanément ou qu'ils n'ont contracté qu'une lèpre fruste, que les patients, inoculés par Danielssen, Bargilli et Profeta sont restés indemnes.

Le bon état général, l'hygiène et la bonne alimentation, sont des éléments de résistance énergiques. Lie a insisté depuis longtemps sur le succès de l'isolement dans de bonnes léproseries pour l'amélioration et le rétablissement des lépreux.

Les infections secondaires favorisent la multiplication des bacilles de la lèpre.

9° Si, au lieu de faire une inoculation de virus relativement pur, on mélange aux bacilles de Stefansky des microbes d'impureté comme des staphylocoques par exemple, on donne une infection particulièrement sévère et qui prend les caractères de la lèpre généralisée.

Cette action favorisante des infections secondaires n'est pas une simple constatation d'expérience.

9° Si le bien-être aide à la guérison de la lèpre, c'est que la misère et en particulier la misère physiologique favorise son développement.

Les lépreux vivent toujours en équilibre instable : toute défaillance cellulaire est marquée par une multiplication active des germes, que dans de meilleures conditions les cellules se montrent aptes à digérer et à

Les rats lépreux sont toujours porteurs de lésions polymicrobiennes.

faire disparaître. Il en résulte que toute affection susceptible d'affaiblir la résistance des cellules ou de provoquer une migration des mononucléaires chargés de bacilles, entraînera une recrudescence de l'infection. Le paludisme et les maladies à protozoaires, qui produisent une abondante mononucléose, sont particulièrement néfastes. C'est en partie pour des raisons de cette nature que la lèpre guérit plus facilement dans la zone tempérée que sous les tropiques.

A notre avis, dans la lèpre comme dans la tuberculose, *toute aggravation de la maladie est précédée et non suivie par un trouble de la nutrition.* C'est pour cette raison que l'hygiène, la bonne alimentation et toutes les causes physiques qui influent sur le rétablissement et le maintien du bon état général, possèdent une action si énergique sur la rétrocession des accidents.

Conclusions. — De ces observations de pathologie comparée, certains enseignements ressortent plus particulièrement :

1° La lèpre est plus contagieuse qu'on ne le pense. J.-W. Lindsay considère qu'au Paraguay, depuis dix ans, la lèpre est plus contagieuse que la tuberculose.

2° Il y a une forme fruste de la lèpre qui est peut-être plus commune encore qu'on ne le croit. Les malades qui en sont atteints sont d'autant plus dangereux qu'on ne s'en méfie pas.

3° La lèpre se transmet par contact.

4° Développer l'hygiène est la méthode la plus efficace à employer pour lutter contre la lèpre.

Il ne s'ensuit pas qu'il ne faille pas prendre au plus tôt des mesures pour parer au danger que représente l'afflux constant de nouveaux lépreux en France. L'hygiène n'est pas tellement grande chez nous que nous soyons autorisés à en faire fi.

Il nous faut procéder au dénombrement des malades et veiller à leur isolement. Tant qu'ils ne sont pas nombreux, les difficultés matérielles et morales sont de peu d'importance ; mais un jour pourrait venir où elles deviendraient insurmontables.

Une surveillance discrète doit être exercée sur les lépreux atteints de lésions fermées. L'isolement s'impose pour ceux qui sont porteurs de lèpre ouverte (ulcères cutanés, nasaux ou pharyngés). Cet isolement peut être domiciliaire si le malade et sa famille veulent se soumettre à la discipline qui convient. Dans le cas contraire, il faut qu'il soit assuré dans un établissement spécial, *sanatorium*, où les lépreux seraient soignés et éduqués pour leur permettre de revenir dans leur famille sans être un danger pour les leurs.

Où doit être établi ce sanatorium? Il ne nous paraît pas douteux que la région parisienne se recommande pour de sérieuses raisons. C'est elle qui renferme le plus de malades. Les habitants ont donc plus d'intérêt à voir les lépreux enfermés dans un sanatorium que répandus sans surveillance parmi eux.

Si l'on veut lutter contre la lèpre, il est indispensable de la faire connaître aux médecins qui doivent rechercher les malades et les signaler. Le sanatorium-léproserie sera donc bien placé auprès d'une faculté de médecine et de préférence auprès de celle qui est la plus fréquentée par les étudiants. D'autre part, Paris est un centre dans lequel tout médecin vient de temps en temps et peut, par suite, se renseigner sur une maladie jusqu'alors si imparfaitement connue de la plupart des praticiens. Un médecin, et non des moindres, qualifiait récemment de troubles de croissance, des lésions lépreuses anesthésiques chez un enfant.

L'IMPÉTIGO ET SON TRAITEMENT

PAR

le Dr E. BODIN,

Professeur à l'École de Médecine de Rennes.

Parmi les dermatoses qui intéressent tous les praticiens, l'impétigo se place certainement au premier rang. Très fréquent surtout chez l'enfant, il représente une forte proportion des affections cutanées que nous avons à traiter tous les jours dans la clientèle de ville et à l'hôpital. De plus, c'est une maladie aisément curable, si l'on procède correctement, et cela permet des succès thérapeutiques que le médecin ne saurait négliger. Je veux indiquer ici comment il convient d'agir pour obtenir ces heureux résultats; mais il importe d'abord de rappeler ce que c'est que l'impétigo. La question n'est pas aussi simple qu'on pourrait le croire ; en l'étudiant rapidement, on verra que le cadre de cette affection s'est pré-

cisé en même temps qu'il s'est élargi singulièrement dans ces dernières années. C'est un des chapitres les plus importants de la dermatologie pratique.

Sans m'arrêter à des considérations historiques, qui seraient superflues dans un article comme celui-ci, je dois dire cependant, afin d'éviter toute confusion, que l'on désigne sous le nom d'impétigo diverses dermatoses qui sont :

1° L'impétigo vrai ou *Impetigo contagiosa* de Tilbury Fox ;

2° L'impétigo de Bockhardt, qui est une folliculite orificielle à staphylocoques ;

3° L'impétigo herpétiforme, maladie fort grave, heureusement rare, survenant surtout pendant la grossesse et dont la nature est inconnue. Peut-être est-ce une manifestation pyohémique.

Je ne m'occuperai ici que de l'impétigo vrai, de celui que l'on doit appeler impétigo de T. Fox, ou impétigo tout court.

Or, des travaux récents, notamment ceux de Sabouraud, ont établi que cet impétigo est causé par le streptocoque, et c'est là un point capital. Pour qu'une dermatose soit bien définie, il faut connaître exactement son agent causal. Seule, cette notion permet d'éclairer le sujet et de mettre fin aux confusions créées par des descriptions uniquement morphologiques. Dès lors, il est possible de réunir les divers types éruptifs dont l'étiologie est commune et qui forment ainsi une véritable entité morbide.

Grâce à une technique ingénieuse et simple, Sabouraud a donc démontré que l'agent de l'impétigo est le streptocoque, non pas un streptocoque spécial, mais le streptocoque ordinaire de l'érysipèle, celui de Fehleissen.

Dans toute lésion d'impétigo, la présence de ce coccus est constante dès le début ; et c'est même au stade initial qu'il est le plus facile de la vérifier. Ultérieurement, en effet, les éléments éruptifs, qui sont largement ouverts, sont très souvent infectés secondairement par les staphylocoques. Comme ces derniers pullulent très vite et comme ils cultivent très abondamment sur tous les milieux usuels des laboratoires, on comprend qu'ils puissent facilement masquer, à la période d'état, l'infection streptococcique primitive. Voilà l'explication des résultats contradictoires obtenus par les auteurs qui se sont occupés de la bactériologie de l'impétigo : les uns affirmant le rôle du streptocoque, comme Crocker (1881), Kurth (1893), Brochet (1896), Balzer et Griffon (1897), Schwenter et Unna (1899) ; les autres soutenant non moins fermement l'intervention des staphylocoques : Bouquet, Dubreuilh, Leloir, Dupray, Armstrong et Curry, Unna, White. Il fallait partir de la lésion initiale à l'état de pureté pour bien établir le rôle de ces cocci : l'un, qui est le véritable agent causal, le streptocoque ; les autres, germes d'infection surajoutée, les staphylocoques.

En somme, l'impétigo n'est autre qu'une streptococcie cutanée, mais c'est une streptococcie spéciale. Ici l'inoculation microbienne est toute superficielle et la réaction prend une allure particulière. Son caractère essentiel et majeur consiste en ce fait qu'elle est exsudative, et elle l'est d'une façon vraiment extraordinaire. Dès la phase initiale, il se produit un suintement de liquide transparent qui soulève les lamelles cornées de surface pour donner des bulles ou des phlyctènes dont la fragilité est extrême, car la pellicule épidermique soulevée est très mince. Aussi la rupture de cette lésion initiale est-elle précoce ; le liquide s'échappe alors pour se concréter et former une croûte par les fissures de laquelle le suintement continue sous forme de gouttelettes translucides, jaune d'or. Ces gouttelettes mélicériques ou mélitagriques, selon le terme consacré, sont si caractéristiques que l'on peut affirmer, sur leur seule constatation, la présence du streptocoque et la nature impétigineuse d'une éruption.

Cette explication préliminaire est indispensable, pour bien comprendre ce qui va suivre.

Guidés par la notion étiologique, cherchons maintenant à préciser sur le terrain clinique les limites de l'impétigo.

Le type même de la dermatose, c'est l'*Impetigo contagiosa*, fréquent à la face, surtout chez l'enfant. Mais il y a aussi des lésions cutanées primitivement bulleuses, puis croûteuses, s'observant aux membres ou sur le tronc, et que les dermatologistes ont décrites sous les noms d'*ecthyma* ou de *rupia*, quand les croûtes épaisses recouvrent une ulcération. Elles sont dues également au streptocoque. Ce sont donc des impétigos : seulement leur allure est spéciale en raison de leur siège anatomique.

On connaît encore ces soulèvements bulleux serpigineux, à contenu clair, qui se développent parfois autour des ongles : on les appelle *tournioles phlycténulaires ;* ils sont aussi streptococciques.

Quelquefois enfin, on observe, chez le nouveau-né, des éruptions bulleuses, inoculables, décrites sous le nom de *pemphigus épidémique*. Le rôle du streptocoque est admis en pareil cas par les dermatologistes les plus compétents, et voilà encore un type éruptif qui vient se rattacher à l'impétigo.

L'*Impetigo contagiosa* du visage, l'ecthyma des membres, le rupia, la tourniole phlycténulaire, le pemphigus épidémique des nouveau-nés ne sont donc que des aspects différents, selon certaines conditions, d'une seule et même affection, la streptococcie cutanée à forme exsudative. Et c'est ainsi que se trouvent simplifiées, par l'étude étiologique, plusieurs questions demeurées pendant longtemps fort obscures en dermatologie.

Revenons maintenant à l'impétigo de la face et suivons son évolution. Quand l'éruption décroît et qu'elle s'éteint, elle laisse souvent des lésions chroniques, sèches, dans lesquelles Sabouraud a démontré l'existence constante du streptocoque. Ce sont des reliquats que l'on peut considérer comme de vieux impétigos à forme larvée. Parmi les plus importantes de ces séquelles, je citerai : les rougeurs et croûtes rétro-auriculaires, l'état subinflammatoire des sillons narinaires, le coryza impétigineux, la blépharite impétigineuse, la perlèche, et encore beaucoup de ces lésions squameuses du visage connues sous le nom de dartres volantes : toutes manifestations considérées autrefois comme caractéristiques de la scrofule. Et c'est un des points les plus curieux de la question que de voir la notion d'une infection microbienne venir remplacer le vieux mot de diathèse.

Ce n'est pas tout. Au cours de diverses dermatoses, telles que la gale, le prurigo de Hébra, les dermites artificielles ou eczématiques, les infections secondaires à streptocoques ne sont pas rares. On dit alors que ces dermatoses se sont impétiginisées. En ce cas, l'aspect est variable. Tantôt il s'agit d'éléments classiques d'impétigo ou d'ecthyma qui viennent s'ajouter aux lésions éruptives préexistantes. Tantôt on observe une impétiginisation diffuse. L'affection primitive ayant détruit largement la couche cornée, l'exsudation streptococcique ne détermine plus de soulèvements phlycténulaires : elle se fait largement, sur toute la surface malade qui se recouvre de croûtes impétigineuses. Cela est fréquent dans l'eczéma de la face chez l'enfant. C'est un fait commun aussi dans les dermites des mains consécutives à l'irritation par des agents divers et connues sous les noms de gale des épiciers, de dermites professionnelles.

En poussant les choses plus loin, je pourrais dire encore que certaines dermites suintantes, eczématiformes d'abord, puis lichénoïdes ultérieurement, sont aussi streptococciques à toutes leurs périodes. Sabouraud l'a montré en étudiant ces éruptions, qu'il appelle épidermites chroniques à streptocoques. Elles se rattachent évidemment à l'impétigo, de telle sorte que celui-ci touche par ses frontières aux deux groupes si importants des dermatoses lichénoïdes et eczématiques. Mais ceci nous entraînerait trop loin sur le terrain purement dermatologique et je tiens à rester sur celui de la pratique générale. Les considérations précédentes n'y sont point déplacées, puisqu'elles précisent la nature microbienne identique d'une série de lésions qui réclament par suite une même thérapeutique, variable seulement dans ses détails selon certaines conditions.

Avant de donner les règles de ce traitement, je n'ai qu'à rappeler succinctement les symptômes de l'impétigo vrai et des principales éruptions qui s'y rattachent et que je viens d'indiquer.

D'abord l'impétigo vrai, classique; son siège d'élection est l'extrémité céphalique, surtout



Impétigo de la face (fig. 1).

au cuir chevelu, autour du nez, de la bouche, des oreilles. Parfois les membres et les autres parties des téguments sont atteints quand l'affection se prolonge et qu'il y a incurie du malade.

Habituellement, l'éruption comprend quelques éléments au début; puis leur nombre augmente, parce qu'il se fait de nouvelles inoculations.

Nous avons vu que la lésion initiale est une phlyctène, sur la peau saine en apparence, ou sur une tache érythémateuse, de dimensions variables (1 millimètre à 1 centimètre et plus), globuleuse ou plus souvent aplatie; son contenu est séreux, limpide ou à peine louche. Mais il faut surprendre l'éruption à son tout premier

stade pour constater ces bulles, car elles sont extrêmement fragiles. Vite rompues sous l'influence du moindre traumatisme, du plus léger frottement, elles laissent échapper leur contenu qui se concrète aussitôt, et ainsi naissent les croûtes. Celles-ci sont jaunâtres, humides, friables, plus ou moins épaisses selon les cas ; leur aspect mélitagrique est bien connu de tous les praticiens. Au-dessous d'elles, l'épiderme érodé continue à suinter; l'écoulement persiste donc à la périphérie des croûtes et, par les fissures qu'elles offrent, on le constate sous forme de gouttelettes jaune d'or qui augmentent progressivement l'étendue et l'épaisseur de la concrétion croûteuse.



Impétigo de la face. Éléments disséminés (fig. 2).

Ajoutons à cela que la peau ainsi envahie est fréquemment tuméfiée et que les ganglions correspondants sont engorgés, et nous aurons une idée succincte des lésions de l'impétigo.

Que l'on imagine maintenant un certain nombre de ces éléments irrégulièrement disséminés (fig. 2), ou plus ou moins groupés sur le visage (fig. 1) : c'est la forme commune et classique de la maladie.

L'aspect peut varier, du reste, suivant certaines conditions. Ainsi, au cuir chevelu où l'impétigo est le plus souvent lié à la phtiriase, les croûtes, détachées par les grattages forment des granulations ou des grumeaux le long des cheveux, d'où le nom d'*Impetigo granulata.*

Il est possible aussi que les éléments éruptifs rares soient particulièrement développés. Les phlyctènes atteignent alors 2 à 3 centimètres de diamètre, donnant des croûtes larges, peu adhérentes, comparées à des pains à cacheter posés sur le visage et qui, par confluence, engendrent parfois des placards à contours polycycliques. C'est l'*impétigo géant.*

Quelquefois l'allure est circinée. Les phlyctènes larges se dessèchent en leur centre et continuent à évoluer à la périphérie, prenant une forme annulaire. Les croûtes qui dessinent parfaitement ces soulèvements bulleux simulent certaines dermatoses circinées.

Tous les auteurs classiques admettent, en outre, une forme érysipélatoïde très intéressante. Elle est caractérisée par des placards rouges, couverts de petites phlyctènes, vite rompues et fournissant une abondante exsudation pendant quelques heures. Ici l'évolution est très rapide : suintement et croûtes disparaissent en trois ou quatre jours et laissent une desquamation scarlatiniforme. Sabouraud considère ce type comme un terme de passage entre l'érysipèle et l'impétigo, et cela me paraît fort juste.

A noter enfin que les infections staphylococciques, si faciles sur la peau, ainsi altérée par l'impétigo, se produisent très fréquemment. Il en résulte, entre les éléments croûteux classiques, des éruptions miliaires de folliculites orificielles, parfois même de véritables abcès furonculeux qui impriment à la dermatose un polymorphisme que l'on conçoit sans peine et sur lequel je n'ai pas à insister.

Supposons maintenant que la localisation se fasse aux membres ou sur le tronc, l'aspect sera différent : c'est celui de l'ecthyma simple des dermatologistes.

Irrégulièrement disséminés et ordinairement isolés, les éléments éruptifs débutent aussi par une phlyctène aplatie, plissée, très éphémère ; au centre, la croûte jaune brunâtre, peu adhérente, plus consistante généralement que celle de l'impétigo du visage, est très précoce. Autour de cette croûte, on voit un soulèvement épidermique, en forme de collerette blanchâtre, de 1 à 3 millimètres de diamètre, entourée elle-même d'une auréole rose qui se fond insensiblement sur la peau saine par son bord externe (fig. 3).

Si l'on enlève cette croûte, on trouve une surface rouge, suintante, mais non ulcérée, de sorte que la guérison se fait sans cicatrice.

Il n'en est plus de même aux membres inférieurs chez les individus, surmenés ou débilités pour une raison quelconque. Chez eux, les inoculations d'impétigo commencent encore par des phlyctènes, mais qui deviennent très vite séro-purulentes. Elles donnent naissance, après rupture, à des croûtes épaisses et brunâtres, comparées juste-

ment à des écailles d'huîtres. Autour de ces croûtes, on retrouve la collerette épidermique et l'auréole rosée que j'ai signalée dans l'ecthyma simple, dont ces lésions diffèrent par la plus grande épaisseur des croûtes, par l'infiltration plus marquée et par l'existence de véritables ulcérations sous-crustacées. Les dimensions de ces ulcères correspondent à celles des croûtes : ils sont profonds, les bords en sont nets et taillés à pic, le fond sanieux et irrégulier, et, quand ils guérissent, ils laissent des cicatrices : c'est l'ecthyma ulcéreux, le *Rupia proeminens* le *Rupia escarotica*, de Bateman. Son intérêt pratique est considérable : il est fréquemment, en effet, sur des membres



Lésions confluentes d'ecthyma à la jambe (fig. 3).

variqueux, l'origine des ulcères de jambe, et voilà encore une lésion qui se relie intimement à l'impétigo. Parmi ces formes ulcéreuses, il convient enfin de rattacher à l'ecthyma ces lésions ulcérées des fesses des nouveau-nés, si bien décrites par Jacquet et Sevestre sous le nom d'érythèmes papuleux fessiers post-érosifs, très syphiloïdes et qui, d'après les auteurs les plus autorisés, sont de véritables ecthymas streptococciques.

Cet aperçu très sommaire, sur les principaux types éruptifs de la streptococcie cutanée à forme impétigineuse, laisse deviner que le diagnostic est parfois fort délicat avec d'autres dermatoses dont l'expression est crustacée.

L'usage veut que l'on fasse le diagnostic de l'impétigo du visage avec la varicelle et avec l'eczéma. Je ne m'y arrêterai pas cependant, car ces affections offrent des caractères tout différents. Est-il besoin de rappeler que la varicelle, dont l'évolution est spéciale, se distingue par des pustules offrant une fausse ombilication, et que l'eczéma est, par définition, une éruption vésiculeuse, à vésicules spéciales. Avec certaines syphilides du visage et avec certaines formes de favus, les vraies difficultés commencent.

Il y a des syphilides de l'étape secondaire, qui se localisent au cuir chevelu, au front, au visage, à la nuque, et dont l'aspect simule si bien celui de l'impétigo qu'elles sont décrites par tous les syphiligraphes sous le nom de syphilides impétigineuses. Comme dans l'impétigo vulgaire, on trouve alors des éléments croûteux, de couleur jaunâtre ; seulement ces croûtes sont moins mélitagriques que dans l'impétigo, elles sont plus dures, plus sèches : si on les enlève, on constate qu'elles recouvrent de véritables papules, ce qui n'est point le fait de la streptococcie. Toutefois, ces caractères sont parfois si vagues, si peu tranchés, que la diagnose doit se baser sur la concomitance d'autres symptômes de syphilis, ou, à leur défaut, sur les méthodes de laboratoire, classiques aujourd'hui.

Tout aussi délicat est le diagnostic de certains favus du cuir chevelu et de l'impétigo. Bien entendu, je ne veux pas parler du favus classique avec ses godets ou ses croûtes jaune soufre, sèches, et que l'on reconnaît au premier coup d'œil. Je vise ici des formes atypiques, sans godets, plus communes qu'on ne pense et qui sont fort embarrassantes. L'une d'elles, le favus à forme impétigineuse, comprend des placards garnis de croûtes humides, impétiginoïdes, qui n'ont rien de favique. On doit se souvenir que ces lésions de teigne sont localisées à certaines régions du cuir chevelu, sans présenter la dissémination habituelle de l'impétigo. Elles s'accompagnent d'altérations pilaires : cheveux secs, décolorés, lanugineux, et surtout elles sont extrêmement longues et rebelles. Voilà un caractère majeur qui suffit pour indiquer la possibilité du favus. Un placard impétiginoïde du cuir chevelu, durant depuis plusieurs mois malgré les traitements classiques de l'impétigo, est toujours suspect. Que l'on veuille bien penser alors au favus et recourir à l'examen microscopique, si simple, des cheveux, c'est le meilleur moyen de lever tous les doutes.

Je ne m'arrête pas au diagnostic de l'impétigo et de l'ecthyma, puisqu'il s'agit, dans les deux cas, d'une même affection, mais j'attire l'attention des praticiens sur des syphilides papulo-croûteuses ou ulcéro-croûteuses qui ressemblent beaucoup à l'ecthyma des membres ou du tronc.

Il y en a deux types. Les unes appartiennent

à la période secondaire et apparaissent ordinairement à une époque assez avancée de cette phase. Elles sont très voisines du tertiarisme, imprimant ainsi à la maladie une allure maligne précoce. Ce sont les syphilides secondaires ulcéro-croûteuses, dites ecthymateuses. Elles diffèrent de l'ecthyma par la croûte qui recouvre toute la lésion sans collerette épidermique entourée seulement d'une auréole rouge sombre, et par leur induration plus nette et plus profonde. Sous la croûte, il existe une ulcération véritable, à bords nets mais peu profonds, sécrétant un liquide puriforme. Leur évolution est bien plus lente que celle de l'ecthyma, et elles font souvent partie d'un



Syphilides tertiaires ulcéro-crustacées de l'épaule et du bras (fig. 4).

cortège symptomatique qui permet de reconnaître la vérole.

Quant aux autres, ce sont des syphilides tertiaires ulcéro-crustacées qui prennent souvent un aspect très ecthymateux (fig. 4) : on les distinguera par leur évolution qui est beaucoup moins rapide que celle de l'ecthyma, par leur dissémination moindre, par l'absence de caractères inflammatoires, par leurs croûtes plus épaisses, plus sèches et par leur infiltration plus grande.

Parfois cependant, il faut le savoir, le diagnostic reste en suspens, et c'est encore aux commémoratifs, et aux autres signes de syphilis qu'il faut demander la solution du problème.

Il existe enfin une dernière difficulté diagnostique : je veux parler des cas de dermatoses diverses présentant une infection à type impétigineux ou ecthymateux. On ne doit pas perdre de vue cette notion de l'impétiginisation possible de la gale, des prurigos, des éruptions eczématiques, car il est fort important de reconnaître la maladie que des lésions surajoutées streptoccciques peuvent masquer plus ou moins. L'examen complet et minutieux du malade s'impose en pareille occurence ; il suffit ordinairement, sinon d'emblée, du moins après un premier traitement capable de faire disparaître les éléments d'impétiginisation secondaire, et ceci m'amène tout naturellement à la partie thérapeutique.

Affection microbienne de la peau, l'impétigo réclame un traitement local et ce traitement suffit en tout cas, s'il est bien conduit. Évidemment l'indication primordiale est celle de la médication antimicrobienne. Certaines règles président à son application ; je les rappelerai d'abord.

En thérapeutique, il ne faut pas oublier que les agents antiseptiques ne sont vraiment efficaces que sur les germes qu'ils peuvent atteindre directement : d'où cette première conclusion qu'il faut, avant tout, assurer le contact réel des topiques et des lésions en activité. Le premier soin doit donc être d'enlever les croûtes qui masquent et protègent les surfaces infectées et sous lesquelles les germes cultivent à leur aise. On ne saurait trop insister sur la nécessité de cette ablation des croûtes. Que de fois n'ai-je pas vu le traitement d'un impétigo très simple échouer ou se prolonger outre mesure, parce que ce principe élémentaire avait été méconnu?

En clientèle de ville, c'est un fait banal. On redoute de faire tomber les croûtes, parce qu'elles laissent à nu des surfaces irritées et suintantes ; on croit que leur chute est douloureuse. Elle n'est douloureuse que si elle est mal pratiquée, et il importe de donner toutes les explications voulues pour en faire bien saisir l'urgence.

Sur des lésions d'impétigo ou d'ecthyma bien démasquées, on peut agir utilement. Cependant, il ne faudrait pas croire à l'efficacité absolue et totale des topiques parasiticides. Sans doute, ils peuvent atteindre les germes de surface, mais ceux qui pénètrent à quelque profondeur échappent à leur action.

Contre ces germes, ce sont les moyens naturels de défense de l'organisme qui nous protègent et qui finissent par avoir raison des envahisseurs. On en tirera cette seconde règle que les topiques de choix dans l'impétigo seront ceux qui, tout en étant capables d'agir en surface, ne possèdent aucune propriété irritante susceptible de troubler la défense naturelle de la peau contre les microbes.

Les pâtes répondent fort bien à ces desiderata. Ce sont des topiques non irritants, absorbants, n'agissant qu'en surface et qui atténuent beaucoup l'action traumatisante pour la peau des substances que l'on y incorpore.

Ainsi une pâte contenant 1 p. 100 de calomel, ou de résorcine, est bien mieux tolérée par la peau malade qu'une pommade renfermant la même proportion de ces médicaments.

Comme les pâtes possèdent la propriété de décongestionner les lésions cutanées et d'absorber leurs sécrétions, parce qu'elles sont poreuses, elles sont, en outre, fort utiles dans toutes les éruptions streptococciques exsudatives.

Avec elles, on peut faire tout le traitement d'un grand nombre d'impétigos. En divers cas cependant, après une phase aiguë, il persiste des lésions rebelles qui exigent une action plus profonde et comme, à cette phase, l'état inflammatoire exsudatif a cessé, ces pâtes ne sont plus suffisantes. Elles doivent alors céder le pas aux pommades plus actives, contenant des antiseptiques et des réducteurs, tels que les mercuriaux et les goudrons.

Quant aux applications humides, il faut en être sobre, et voici pourquoi; sur une peau infectée, les pansements humides ou les lotions répétées ramollissent les couches superficielles et favorisent les inoculations des germes qui foisonnent autour de toute lésion microbienne cutanée. D'une manière générale, il est préférable de s'en passer, ou de n'y recourir qu'au début pour une détersion rapide des lésions; quand elles sont très infectées. Par contre, les attouchements, pratiqués exactement sur les surfaces suintantes avec certains liquides parasiticides et suivis d'un séchage à l'ouate, rendent les meilleurs services.

A noter enfin que toute lésion microbienne de la peau s'accompagne régulièrement de dissémination des germes autour de l'éruption sur une étendue souvent considérable. On en devine la conséquence, c'est l'apparition de nouveaux éléments autour ou à une certaine distance des premiers ; et cela comporte encore une déduction thérapeutique: que les applications antiseptiques devront, en pareil cas, porter, non seulement sur les parties malades, mais sur une large zone périphérique, si l'on veut prévenir l'extension de la dermatose.

Tout ce qui précède est indispensable pour traiter convenablement un impétigo ou un ecthyma : ce sont des règles générales sans lesquelles il n'est point de thérapeutique logique et partant efficace. Je m'y suis arrêté, parce qu'il est nécessaire que le médecin sache le pourquoi des traitements qu'il prescrit et qu'il n'utilise pas uniformément une formule toute faite, sans connaître les raisons de son emploi.

Voyons maintenant comment on procédera dans la pratique.

Voici un enfant atteint d'impétigo du visage. Le premier soin sera de le débarrasser des croûtes qui masquent les lésions. Pour cela, prescrivez une large application de vaseline blanche ordinaire : au bout de quelques heures, les croûtes seront ramollies; un simple nettoyage à l'ouate et au besoin à l'aide d'une spatule mousse suffira pour faire tomber ces croûtes : c'est le procédé de choix. On peut aussi appliquer, pendant quatre à six heures, un pansement humide, une compresse de tarlatane imbibée d'eau bouillie ou boriquée, puis exprimée et recouverte d'un imperméable. Cela convient surtout aux cas s'accompagnant de phénomènes inflammatoires très vifs; mais nous avons vu qu'il ne faut pas prolonger ces applications pour éviter la macération de l'épiderme qui favorise l'extension microbienne.

Dès que ce nettoyage est fait, ce qui demande une journée au plus, on commence le vrai traitement des lésions mises à nu.

Il reste bien entendu que le même nettoyage s'impose si les croûtes se reproduisent ultérieurement.

Précédemment, j'ai dit que les topiques de choix dans l'impétigo sont les pâtes : on s'adressera de préférence aux pâtes molles, faciles à enlever et l'on utilisera, selon les cas, la pâte simple, quand il y a des phénomènes inflammatoires, ou les pâtes antiseptiques si les lésions sont moins irritées. On a souvent tout avantage à commencer par une pâte simple qui sèche les lésions, puis à prendre ensuite une pâte médicamenteuse.

Les formules devront, du reste, être modifiées et appropriées à chaque cas particulier : il suffit d'en connaître deux ou trois fondamentales : celles qui suivent sont particulièrement recommandables aux praticiens.

D'abord une pâte molle contenant 3 p. 10 d'oxyde de zinc dans le glycéré d'amidon :

Oxyde de zinc	15 grammes.
Glycéré neutre d'amidon	35 —

Puis une pâte plus adhérente, celle de Lassar, qui conviendra chez les enfants, au visage, où l'on ne peut pas facilement appliquer un pansement :

Oxyde de zinc	ãã 10 grammes.
Amidon	
Vaseline	
Lanoline	

Quant aux pâtes antiseptiques, elles sont faciles à formuler. Il suffit d'introduire dans les préparations précédentes 1 p. 100 de calomel, ou de résorcine, ou d'acide borique, si l'on craint l'action des mercuriaux sur certaines peaux sensibles.

On prescrira l'application du topique choisi en couche assez épaisse, et l'on protégera par une tarlatane aseptique, maintenue par une bande si cela est possible.

Deux fois par jour on assurera le nettoyage des lésions en essuyant d'abord grossièrement à l'ouate et en faisant ensuite, si cela est nécessaire, une lotion rapide à l'eau bouillie additionnée d'un tiers ou d'un quart d'une solution antiseptique comme la solution cuivrique que je vais indiquer.

Mais on obtiendra le meilleur effet, en pratiquant, sur les lésions suintantes, au moment des pansements, des attouchements avec des tampons de coton imbibés de liquides antiseptiques. Celui qui convient le mieux, c'est assurément l'eau d'Alibour, remise en honneur par Sabouraud, et dont voici une formule simplifiée :

Sulfate de cuivre	2 grammes.
Sulfate de zinc	4 —
Eau saturée de camphre et filtrée	400 grammes.

Selon les cas, on l'emploiera pure ou dédoublée.

Au même rang, il faut placer les solutions de nitrate d'argent à 1 ou 2 p. 100, que l'on utilise de la même façon et qui donnent d'excellents et prompts résultats.

Voilà un traitement bien simple. En quelques jours, il sèche les lésions sur lesquelles les croûtes cessent de se reproduire, il les cicatrise, et il ne reste plus que des surfaces rouges qui persistent plus ou moins longtemps, puis qui disparaissent sans laisser de traces.

S'il reste au niveau de ces taches un état subinflammatoire qui tarde à disparaître malgré le traitement sus-indiqué, il faut abandonner les pâtes dont l'action est trop superficielle et recourir aux pommades. Les plus simples sont les meilleures : par exemple, une pommade à l'oxyde de zinc et au calomel :

Calomel	$0^{gr},20$ à $0^{gr},40$.
Oxyde de zinc	1 gramme.
Vaseline / Lanoline	ââ 10 grammes.

On se souviendra en pareil cas d'une formule de Vidal qui est fort utile : c'est un cérat mercuriel et cadique dont on graduera l'activité selon les circonstances :

Huile de cade	1 gramme.
Bioxyde jaune de mercure	$0^{gr},30$
Cérat frais	30 grammes.

Il n'est pas de meilleur topique contre les lésions rebelles faisant suite à la phase aiguë des impétigos.

Si l'on veut bien se reporter aux indications que j'ai données au début, on comprendra tout l'intérêt du traitement de ces reliquats. Ce sont des lésions où le streptocoque demeure pendant fort longtemps et qui sont toujours susceptibles de donner naissance à de nouvelles poussées aiguës. Le malade ne sera tout à fait guéri qu'après leur extinction complète et définitive.

Il me suffira d'ajouter maintenant que le traitement fort simple, que je viens d'indiquer pour un impétigo du visage s'applique également à l'ecthyma des membres ou du tronc, à la tourniole phlycténulaire, aux dermatoses accompagnées d'éléments d'impétigo, ou à celles qui offrent de larges surfaces impétiginisées. Il y donnera les mêmes succès, s'il est correctement suivi. On se souviendra seulement de quelques détails. Ainsi, dans l'ecthyma, quand il existe une ulcération sous-cutanée, on aura recours aux poudres pour panser l'ulcère lui-même : aristol et surtout sous-carbonate de fer. Sous leur influence, combinée à celle des attouchements antiseptiques, la perte de substance se comble plus vite qu'avec tout autre topique. Dès que le fond de la plaie est revenu au niveau des téguments et que la cicatrisation a commencé, les pâtes reprennent leur avantage : avec quelques attouchements au crayon de nitrate d'argent, elles achèvent rapidement la guérison.

Il va sans dire que, dans le cas d'une dermatose impétiginisée, le traitement spécial de cette affection devra être institué aussitôt que la streptococcie cutanée a cédé.

Il reste enfin une dernière question : celle de l'opportunité d'un traitement interne.

Actuellement, nous ne possédons pas de médication interne spécifique de la streptococcie cutanée ; mais cela ne veut pas dire que certains médicaments ne soient pas utiles en pareil cas. Le terrain sur lequel évoluent les infections microbiennes est un facteur trop important pour qu'il puisse être négligé ici. C'est aux modifications que ce terrain exige que doit répondre la thérapeutique interne dans l'impétigo. Le sujet sera examiné complètement, et de cette étude les indications se dégageront tout naturellement. S'agit-il d'un malade affaibli, en voie d'amaigrissement ou de dénutrition, les toniques généraux, l'arsenic, l'huile de foie de morue et ses succédanés auront leur utilité. Est-ce un intoxiqué d'origine alimentaire ou par rétention, l'alimentation appropriée, les éva-

cuants, au besoin les antiseptiques intestinaux rendront des services appréciables.

Voilà des exemples qui suffisent à montrer ce que doit être la médication interne en semblable cas, et je pense qu'il est inutile d'insister plus longuement. Le seul point que je voulais mettre en relief, c'est la nécessité d'agir d'une manière logique et utile. Maintes fois, j'ai vu prescrire pour des impétigos fort simples, ne réclamant que des soins locaux, une thérapeutique interne avec un régime sévère et pénible dont le moindre défaut était l'inutilité. Certaines traditions pieusement transmises de générations en générations veulent que l'on ordonne divers médicaments, comme l'arsenic, avec une alimentation spéciale dans les dermatoses. Elles ont peut-être leur raison d'être dans quelques affections dont l'origine interne est probable ou reste mystérieuse. Elles ne sont plus admissibles aujourd'hui dans une maladie dont la cause externe est bien connue comme dans les streptococcies cutanées. Ici la médication interne, destinée seulement à modifier le terrain si cela est nécessaire, n'intervient donc que d'une façon secondaire. Très souvent, elle est inutile ; il n'y a pas lieu d'y recourir.

PIERRES DE LA PEAU

PAR

le Dr G. MILIAN,
Médecin des hôpitaux de Paris.

J'ai décrit, en 1899, une affection dont nulle part ailleurs n'existait encore de description et caractérisée essentiellement par le dépôt dans le derme et l'hypoderme de concrétions calcaires (1) ; j'avais cru pouvoir attribuer cette affection à des sporozoaires, ce qui était une erreur.

Depuis cette époque, j'ai eu l'occasion d'étudier un certain nombre de faits similaires, d'abord dans le laboratoire de Cornil (2) où j'étais préparateur et avec qui j'en étudiai un cas intéressant, puis avec Neveu (3), Jeanne (4) qui me soumit les préparations de son élève Profichet. J'ai pu ainsi, en 1900, tracer un tableau d'ensemble (5) de cette affection nouvelle pour laquelle je proposais le nom de *granulome calcaire* pour indiquer sa caractéristique histopathologique, et que Profichet désignait sous le nom plus général de *Pierres de la peau*.

J'ai relevé, depuis cette époque, dans la littérature médicale, au fur et à mesure de leur apparition, un certain nombre d'observations similaires qu'on trouvera dans la thèse de Louis Drouan (6), à qui j'ai fourni ces renseignements bibliographiques.

Dans le mémoire que j'ai publié en 1900 dans la *Presse médicale*, je montrais qu'il existait du granulome calcaire deux formes principales : la *forme localisée* (cas de Morestin et Milian, Milian et Neveu, Drouan), abcès unique ou gomme à contenu crémeux blanchâtre, rempli de grains calcaires ; la *forme généralisée* (cas de Cornil et Duret, Rénon et Dufour, Profichet, Riehl, Dounine, Dietschy, Thibierge et Weissenbach, etc.), où abcès, gommes et concrétions, sont multipliés dans le tégument dans des régions d'élections typiques : doigts, coude, hanche, genou, etc.

La forme généralisée n'est qu'un stade plus avancé de la seconde. Cette forme généralisée elle-même, suivant la durée du processus, possède des collections plus ou moins dures, et, dans les formes prolongées à marche torpide, amènent secondairement des rétractions fibreuses et atrophies musculaires qui compromettent le fonctionnement du membre sur lequel elles sont développées. Le cas de Cornil et Duret est particulièrement intéressant à ce point de vue, car il établit, par la forme molle des abcès juxta-articulaires et son histologie d'une part, ainsi que par la généralisation et le siège des lésions d'autre part, une transition des plus remarquables entre les formes localisées aiguës et les formes généralisées chroniques.

L'observation que nous rapportons aujourd'hui est une forme généralisée chronique que nous avons observée, il y a deux ans, pour la première fois. A cette époque, les concrétions digitales s'accompagnaient d'une certaine acrocyanose des mains, mais sans la moindre déformation des doigts, ni rétraction tendineuse, comme en témoignent les radiographies ci-contre. C'est seulement depuis quelques mois, à la suite d'une amputation de l'index, que les autres doigts de la main droite, emprisonnés sous un pansement pendant un mois, ont *acquis* une rétraction secondaire analogue à la sclérodactylie, présentant ainsi une

(1) MORESTIN et MILIAN, Coccidiose de la plante du pied (*Soc. anatomique*, 9 juin 1899). — MILIAN, Les sporozooses humaines (*Thèse de Paris*, 1899).

(2) CORNIL et DURET, Tumeurs multiples et singulières des bourses séreuses, peut-être d'origine parasitaire (*Soc. anat.*, 21 juillet 1899, p. 725).

(3) MILIAN et NEVEU, Hygroma calcifié des bourses séreuses prérotuliennes (*Soc. anatomique*, 12 octobre 1900).

(4) JEANNE, *in* Thèse PROFICHET, Pierres de la peau (*Thèse Paris*, 31 octobre 1900).

(5) MILIAN, Granulomes calcaires sous-cutanés (*Presse médicale*, 29 décembre 1900).

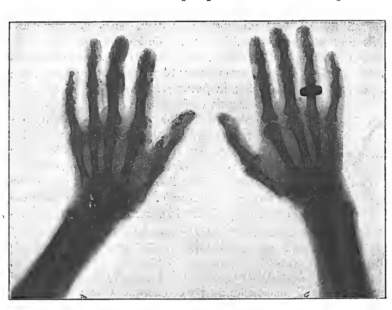
(6) LOUIS DROUAN, Considérations sur un cas de granulome calcaire sous-cutané (*Thèse de Paris*, 1911).

analogie presque complète au cas de Thibierge et Weissenbach à la sclérodermie près (1).

***

Observation clinique. — La nommée G... L..., âgée de soixante-sept ans, vient nous consulter à l'hôpital de la Charité, le 20 mars 1912, pour des plaies développées au genou gauche et au coude droit depuis trois mois.

Elle présente, en effet, sur le tibia gauche, au-devant du tendon rotulien, à sa partie inférieure, un infiltrat arrondi un peu plus étendu en surface qu'une pièce de cinq francs, légèrement surélevé, conique, comme un large furoncle, de couleur violacée, et au centre de laquelle existe une ulcération cratériforme de la dimension d'une pièce de 0 fr. 20, et une autre, beaucoup plus petite, située à 2 millimètres au-dessus. L'ulcération supérieure, bien qu'ayant donné, d'après les dires de la malade, beaucoup de liquide, ne suinte plus. Il en sort encore parfois du sang. Le cratère inférieur a un fond blanchâtre et laisse échapper un liquide visqueux, semblable au liquide de la gomme.



Radiographie des deux mains (face palmaire) (fig. 1).

Au-dessous de cette lésion gommeuse, car l'allure générale est celle d'une gomme syphilitique, existe au-devant de la face interne de l'os une traînée empâtée de quelques centimètres de hauteur, de couleur jaunâtre, douloureuse à la pression et qui paraît augmenter le volume de l'os.

(1) THIBIERGE et WEISSENBACH, Concrétions calcaires sous-cutanées et sclérodermie (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1911, p. 129).

Cette lésion de la jambe paraît avoir commencé en 1900, par l'apparition de petites saillies au-devant de l'os, dont elle souffrait seulement à l'occasion des chocs et des heurts. C'est seulement en janvier 1912, que ces lésions se sont ulcérées.

Au coude droit, au niveau de l'olécrâne, s'est développée, depuis deux ans, une formation gommeuse analogue à la précédente, qui est assez douloureuse.

Nous avions pris tout d'abord ces lésions pour des gommes syphilitiques. Aussi avions-nous prescrit à cette malade de la solution biiodurée à l'iodure de potassium qu'elle prit d'une manière assez irrégulière. Elle revint nous voir seulement après les grandes vacances, au début d'octobre. Les lésions s'étaient agrandies et avaient changé de physionomie, car, au centre de l'ulcération, on apercevait une grosse masse jaunâtre, dure, calcaire, branlante, prête à s'éliminer. De même, au coude, apparaissaient des grains calcaires. Il s'agissait donc des « *pierres de la peau* », dont nous avions retracé l'histoire en 1899.

Telle est la description des deux accidents ulcéreux pour lesquels la malade était venue nous trouver. Outre cela, elle se plaignait d'avoir depuis longtemps les *mains* froides et violettes, depuis une quinzaine d'années environ. Jamais elle n'y a présenté de douleurs, de fourmillements, ni d'engourdissement. Refroidissement et cyanose ont commencé à l'index gauche, puis aux autres doigts de la même main, et enfin à la main droite. Il n'y a pas de déformation du squelette, mais, à la face palmaire des doigts, on voit de petites saillies sous-cutanées, dures et de couleur jaunâtre.

Les *orteils* sont également froids et cyanotiques.

J'ai recherché cette malade dont j'avais gardé l'adresse. J'ai pu la retrouver le 8 février 1914, c'est-à-dire deux ans après l'époque où nous l'avions vue, biopsiée et radiographiée.

Elle n'a mis aucune bonne grâce à se laisser examiner, car elle a pris l'hôpital en haine, prétendant qu'on l'y a estropiée. Elle est allée, en effet, consulter, il y a un mois environ, dans un service de chirurgie de l'hôpital de la Charité pour un *panaris* de l'index droit, et elle prétend

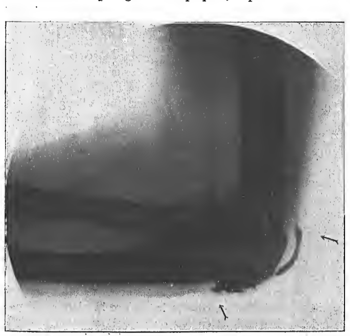
qu'on l'y a estropiée : on lui a désarticulé le doigt. De plus, dit-elle, ma main, ayant été emprisonnée longtemps sous le pansement, est déformée depuis cette époque. Les trois doigts restants sont en effet incurvés et ankylosés comme dans la sclérodactylie. La main et l'avant-bras sont notablement atrophiés. La main est cyanosée et froide. A la face palmaire des doigts, on voit des reliefs arrondis, piriformes, qui apparaissent jaunâtres par transparence sous la peau, durs au palper et qui répondent aux concrétions calcaires. Les ulcérations du coude et du genou sont guéries. Il reste seulement des inégalités dures à la surface des os.

* * *

Examen radiographique. — L'examen radiographique est particulièrement intéressant.

Les tissus et tendons sont criblés de petites masses calcifiées en volume d'une tête d'épingle à un petit pois, isolées ou confluentes, de forme arrondie ou irrégulière, ou moulées dans les tissus, et d'une opacité très grande, plus grande que celle des os voisins et presque comparable à celle des corps étrangers métalliques. Cela seul suffit à caractériser des concrétions calcaires très denses, de poids atomique élevé et à les différencier des concrétions goutteuses.

Toutes ne sont pas également opaques ; les petites



Coude gauche, profil interne (fig. 2).

sont généralement plus claires, ce qui semble bien indiquer que le dépôt calcaire s'effectue d'une manière progressive et augmente de densité avec l'âge.



Coude gauche, vue postérieure (fig. 3).

On rencontre les granulations calcaires uniquement aux doigts, au coude et au genou. Les viscères en paraissent indemnes. Il existe une seule concrétion du volume d'un petit pois au niveau du lobe supérieur gauche du poumon sous la clavicule. Le reste des poumons, le cœur, l'aorte sont indemnes. Il existe seulement une adénopathie médiastine légère.

La radiographie de la *main droite* (fig. 1) nous montre les particularités suivantes : au pouce, les concrétions, qui sont plus abondantes que partout ailleurs, ont un siège surtout hypodermique et prédominant, non pas aux articulations, mais au-devant de la diaphyse des phalanges, région qui en est littéralement farcie.

Les phalanges elles-mêmes paraissent entièrement intactes.

A l'index, il existe quatre concrétions, de la dimension d'une petite lentille, en disposition linéaire, dans la profondeur du derme, à hauteur de l'articulation métacarpo-phalangienne, mais loin d'elle sur son côté externe. Les deux autres

petites concrétions qu'on aperçoit, siègent sans doute vers la face palmaire de l'articulation. Il en existe une seule à hauteur de la face interne de la tête de la première phalange, mais, au contraire, tout un dépôt allongé dans l'hypoderme, au pourtour de l'articulation phalangino-phalangettienne. Le squelette de l'index présente certaines altérations : les phalanges sont un peu hypertrophiées et densifiées, car elles sont de coloration plus foncées et l'architecture des lamelles n'est plus perceptible. L'articulation phalangino-phalangettienne est partiellement ankylosée.



Genou gauche, profil externe (fig. 4).

Au médius, il existe un amas dermique allongé en plaque à la face externe de la première articulation phalangienne, et tout un bouquet de petites concrétions autour de la phalangette, dont elles coiffent l'extrémité libre. L'hypertrophie et l'opacification des phalanges est plus marquée encore que sur l'index. Il y a ankylose totale de la dernière articulation phalangienne.

A l'annulaire, on voit seulement trois petites concrétions, du volume d'une tête d'épingle, deux à hauteur de la deuxième phalange, une à hauteur de la dernière. Le squelette est indemne.

Au petit doigt existent seulement deux très petites concrétions près de l'extrémité supérieure de la deuxième phalange. Le squelette est indemne.

A la *main gauche*, les concrétions sont peu nombreuses, presque toutes isolées et très petites, siégeant uniquement dans l'hypoderme et le derme. Il n'existe d'amas important qu'autour de l'extrémité libre de la dernière phalange du pouce.

Il est intéressant de noter qu'aux doigts, à cette période de la maladie (examen radiographique datant de mars 1912), avant toute rétraction fibreuse, les concrétions sont localisées dans le derme et l'hypoderme. La gaine fibreuse qui entoure les tendons fléchisseurs est indemne. L'intégrité de cette gaine est d'autant plus évidente que les concrétions prédominent aux dernières phalanges, là où se termine la gaine aponévrotique en question.

Au *coude*, il existe une plaque encadrant la face postérieure de l'olécrâne, sur la totalité de sa hauteur et de son sommet ; mais, tandis que la plaque est presque adhérente à la face postérieure de l'olécrâne, elle est séparée du bec de celui-ci par toute l'épaisseur du tendon du triceps, qui, comme on sait, s'insère sur ce sommet (voy. fig. 2).

Cette plaque calcifiée est donc développée, non dans le tendon du triceps, mais dans le derme et l'hypoderme — ou plus exactement encore, semble-t-il, dans la *bourse séreuse olécranienne*, qu'on trouve constamment en ce point très précis.

La radiographie de ce même coude par la face postérieure (fig. 3) confirme pleinement cette manière de voir, car, à part un diverticule allongé vers en haut, l'ensemble de la région calcifiée reproduit bien plus la physionomie globuleuse, en coussinet à grand axe vertical d'une bourse séreuse, que celle d'une infiltration du tendon du triceps.

Le squelette des extrémités articulaires ne paraît pas altéré.

Au *genou* gauche, il existe au-devant du tibia une calcification étendue, car elle a plus d'un centimètre d'épaisseur et une dizaine de centimètres de hauteur, qui semble développée dans l'épaisseur du tendon rotulien et dans l'aponévrose de la jambe, comme le montre la plaque à direction oblique en bas ou en dehors qu'on aperçoit sur la figure 5 à travers le tibia (fig. 4 et 5).

***

Examen histologique (C-685). — L'examen histologique de ce cas se rapproche davantage de

celui de Cornil et Duret, que du premier rapporté par nous, mais les analogies n'en persistent pas moins.

La biopsie que nous avons faite a porté sur la peau du coude, sur les bords de l'ulcération.

L'épiderme est partout hyperacanthosé et œdémateux. Les papilles sont elles-mêmes très œdémateuses et leurs vaisseaux dilatés.

Dans le *derme superficiel*, on note des lésions inflammatoires de divers ordres : d'abord, de place



Jambes droite et gauche, vue postérieure (fig. 5).

en place, des nodules inflammatoires irréguliers de forme, à lymphocytes, à plasmazellen et à mastzellen, dont les éléments sont légèrement disjoints par l'œdème. Au sein de ces nodules existent de nombreux capillaires dilatés à endothélium proliféré ou très apparent, où l'on voit par places naître, par multiplication des noyaux, des cellules géantes. Ces nodules sont évidemment le point de départ de la formation de dépôts calcaires.

On trouve d'autre part des nappes hémorragiques, infiltrant le tissu conjonctif et distendant ses mailles aux fibres peu abondantes ; par places, on voit de véritables lacs sanguins réunis par groupes de cinq à dix et constitués par des capillaires gorgés de sang.

Dans le *derme profond*, il existe une inflammation subaiguë avec infiltration cellulaire légère de lymphocytes, plasmazellen et cellules conjonctives. Les mastzellen sont très nombreuses. Mais, fait curieux, il n'y a que peu ou pas de prolifération des fibres conjonctives ; par contre, le tissu élastique a pris un développement considérable ; ses fibres sont extrêmement abondantes et hypertrophiées ; par endroits même, elles sont confluentes en véritables plaques. Par endroits, enfin, on découvre des îlots calcaires microscopiques. Ils sont développés dans des zones conjonctives infiltrées de plasmazellen et creusées de vacuoles arrondies où s'accumulent les masses calcaires. Ces vacuoles ne sont pas autre chose que des capillaires dilatés à la face interne desquels l'endothélium prolifère jusqu'à former des cellules géantes qui précipitent le carbonate de chaux. Nous avons déjà décrit, dans notre première observation de 1900, ce processus de formation des cellules géantes au dépens de l'endothélium des vaisseaux, et la précipitation du calcaire dans la lumière de ceux-ci. C'est à ce titre que, malgré la nature parasitaire certaine de ces lésions, on pourrait les appeler avec Cornil (observation Cornil et Duret) des endothéliomes.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Empyèmes parapneumoniques.

Les atteintes de pneumonie sont assez fréquemment suivies de pleurésies désignées communément sous le terme de *pleurésies métapneumoniques*. En dehors de cette complication connue d'un chacun, il existe aussi, parfois, des manifestations purulentes dans la plèvre au cours même de l'évolution pneumonique : il s'agit en ce cas de *pleurésies parapneumoniques*.

D. GERHARDT, à l'occasion de cinq observations, vient de tracer le tableau clinique des empyèmes parapneumoniques (*Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*, Bd XXVI, H. 5, 1913).

Dans les quatre premières observations, l'allure clinique des symptômes fut à peu près semblable. La collection purulente pleurale fit son apparition au moment de la période fébrile de la pneumonie; elle était *amicrobienne*, peu considérable, ne dépassant pas même, dans deux cas, le volume de trois centimètres cubes et n'influençant que peu la durée et la gravité de la maladie.

Ces quatre exemples représentent dans leur ensemble le type des empyèmes parapneumoniques bénins. Un autre type, cependant, celui des empyèmes parapneumoniques graves, se voit encore assez souvent. Quelques cas de cette espèce sont

rapportés çà et là dans la littérature. Leur gravité semble être en corrélation avec la présence, plus ou moins grande et prolongée, de *pneumocoques* dans le pus intra-pleural.

Restait à savoir si les pleurésies parapneumoniques, décrétées amicrobiennes, ne constituaient pas, à vrai dire, des formes où le pneumocoque, premier agent causal, était disparu à un moment donné par suite de l'atténuation rapide de son pouvoir toxique.

La cinquième observation de Gerhardt est précisément intéressante à ce point de vue. Car elle montre l'existence d'un empyème où les pneumocoques abondaient, mais *sans virulence aucune*. Elle plaide en faveur de la nouvelle hypothèse, à savoir que les empyèmes parapneumoniques sont toujours *microbiens primitivement et amicrobiens par la suite*: l'opinion contraire anciennement professée semble donc se trouver en défaut.

Dans le dernier cas de Gerhardt, on avait affaire à un jeune homme de quinze ans, atteint de pneumonie dans le lobe inférieur du poumon gauche Tous les signes cliniques classiques étaient présents: point de côté, matité, fièvre élevée, crachats rouillés et farcis de pneumocoques, etc. Le troisième jour, par contre, l'auscultation permettait de se rendre compte d'une diminution notable du murmure vésiculaire ainsi que des vibrations vocales audessous de la pointe de l'omoplate gauche. Une ponction exploratrice pratiquée à cet endroit donnait du pus louche avec lequel on obtint par la suite des cultures caractéristiques de pneumocoque. Mais, fait remarquable, l'inoculation de ce pus à la souris, d'ordinaire fatale, ne donna lieu à aucun accident mortel. Le cinquième jour et les jours suivants furent marqués par la crise de défervescence qui dura trois semaines environ pour faire place à la période de convalescence : toutefois, au cours de la défervescence, le pouls et la température n'étaient pas tout à fait normaux et variaient l'un entre 80 et 90 pulsations et l'autre entre 36°6 et 37°6. Il est à noter aussi que, dès la fin du premier septenaire, la paroi thoracique du côté malade était fortement rétractée : le périmètre de l'hémithorax gauche était inférieur de deux centimètres à celui de l'hémithorax droit. D'autre part les ponctions exploratrices, faites à dater de ce moment, ne donnaient plus de pus. Enfin, alors qu'au début, le nombre des leucocytes avait été de 20 000, il tombait à 12 000 à la défervescence, puis à 10 000. Et le malade regagnait petit à petit son poids normal à partir de la quatrième semaine.

Il ressort de cette observation que l'empyème parapneumonique a bien été, dans le cas cité, causé par le pneumocoque, mais que ce dernier est devenu inoffensif; la collection purulente s'est par ailleurs résorbée et est disparue entièrement.

Il est possible d'admettre que souvent au cours des pneumonies il se fait pareillement une infection de la plèvre et que celle-ci est quelquefois méconnue en raison de la résorption rapide du pus intra-pleural.

En outre la distinction entre les pleurésies parapneumoniques amicrobiennes et celles dites microbiennes paraît être maintenant théorique, puis qu'il est prouvé que le pneumocoque peut disparaître d'une façon tout à fait précoce dans les exsudats pleuraux. Une telle particularité est à retenir.

PERDRIZET.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 février 1914.

Injection de néosalvarsan chez des tuberculeux syphilitiques. — MM. LÉON BERNARD et JEAN PARAF ont pratiqué chez huit tuberculeux syphilitiques des injections de néosalvarsan. Dans aucun cas, ils ne constatèrent d'accidents. Dans quatre cas, les effets du traitement furent excellents sur l'état général et l'évolution de la tuberculose. Les auteurs insistent sur la tolérance parfaite des tuberculeux vis-à-vis du salvarsan.

Chorées d'origine syphilitique. — M. MILIAN rapporte l'observation de deux malades de M. Grenet atteints de chorée. Dans le premier cas, il s'agissait de chorée chez un hérédo-syphilitique. Dans le second cas, le malade choréique n'avait aucun stigmate de syphilis. La réaction de Wassermann était négative. On lui fait néanmoins un traitement par le néosalvarsan. La réaction de Wassermann devient douteuse. Dix mois après, la réaction est très franchement positive. La mère de ce malade avait un Wassermann très positif. Un autre enfant avait un Wassermann douteux.

M. Milian insiste sur ce fait qu'il ne faut pas rejeter d'emblée la syphilis, parce que la réaction de Wassermann est négative.

M. GRENET est d'avis que la syphilis n'est pas la cause de la majorité des chorées.

L'irradiation des glandes surrénales dans la thérapeutique de l'hypertension artérielle. — MM. E. SERGENT et P. COTTENOT rapportent les observations de onze malades hypertendus traités par des applications de rayons X sur les glandes surrénales.

Toute autre médication était suspendue pendant la durée de ce traitement. Dix malades sur onze ont accusé un abaissement portant sur la pression maxima et sur la pression minima.

C'est chez les hypertendus purs, ou lorsqu'est encore très minime la diminution de la perméabilité rénale et de l'élasticité des parois artérielles, que les irradiations sur les surrénales sont surtout indiquées et qu'elles donnent leur maximum de rendement. Ces améliorations se maintiennent à condition d'empêcher par un régime et une hygiène convenables l'éclosion de nouvelles poussées d'hyperépinéphrie.

Réinfection syphilitique. — MM. QUEYRAT, DEMANCHE et M. PINARD présentent un malade qui, en janvier 1911, présenta des accidents syphilitiques secondaires. Il se soigna par le mercure et l'arsénobenzol. Depuis, le Wassermann fut négatif à plusieurs reprises. Le 20 février dernier, il revient dans le service du Dr Queyrart, porteur

d'un chancre syphilitique du fourreau. Le Wassermann est redevenu positif.

M. Jeanselme insiste sur ce fait qu'il y a des lésions syphilitiques chancriformes et des chancres de réinfection. Ici il s'agit certainement d'un chancre de réinfection, tel que nous en voyons depuis l'emploi du 606.

Epithélioma pavimenteux de la langue, globes épidermiques typiques chez une femme, par M. Queyrat.

Un cas de bacillurie sans tuberculose des voies urinaires. — MM. E. Rist et Léon Kinberg rapportent l'observation d'une femme qui présenta plusieurs crises d'asystolie d'origine aortique et mourut d'érysipèle intercurrent. La recherche du bacille de Koch dans l'expectoration, l'inoculation des crachats avaient été négatives. Cependant, la réaction de l'antigène faite avec ceux-ci avait été positive; à deux reprises, l'inoculation des urines avait tuberculisé le cobaye. A l'autopsie, les recherches macroscopiques et histologiques les plus minutieuses ne montrèrent que les lésions banales de l'asystolie; on pratiqua de nombreuses inoculations avec des fragments des différents viscères; nulle part il n'y avait trace de tuberculose, sauf un foyer ancien scléreux du sommet du poumon droit: son inoculation tuberculisa le cobaye. Cette observation, sans doute exceptionnelle, qui souligne l'intérêt de la réaction de l'antigène faite avec les crachats, montre qu'un foyer tuberculeux, même minime, peut servir de point de départ à des « décharges bacillémiques » assez fréquentes, mais qu'il peut néanmoins suffire pour immuniser l'organisme où ne s'édifie aucune lésion tuberculeuse. En tout cas, il convient d'être prudent avant de conclure à la nature tuberculeuse de lésions rénales, en se basant sur la seule inoculation positive des urines.

Pasteur Vallery-Radot.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 3 mars 1914.

Note sur la vaccination antityphoïde par le vaccin chauffé. — M. Chantemesse communique les résultats de la vaccination antityphoïde pratiquée, à l'aide de son vaccin chauffé, dans l'armée française, en 1912, et dans la marine française, d'avril 1912 à décembre 1913: morbidité et mortalité nulles chez les vaccinés, et, chez les non-vaccinés, morbidité de 22,25 p. 1000 dans l'armée et 8.70 p. 1000 dans la marine; mortalité de 2,85 p. 1000 dans l'armée et 0.60 p. 1000 dans la marine. Il insite sur le peu d'intensité des réactions générales au vaccin: sur 1 400 cas, 1 184 fois elles ont été nulles, 179 fois légères, 33 fois moyennes, c'est-à-dire ne dépassant pas 39°, 7 fois fortes avec fièvre entre 39° et 39°,5; les réactions sont nulles.

Discussion du rapport complémentaire de M. Lucet sur un projet de décret de règlementation du commerce des substances vénéneuses. — M. Armand Gautier préconise l'interdiction de la vente de l'arseniate de plomb et se rallie, par ailleurs, aux conclusions du rapporteur demandant la réglementation du commerce des arsenicaux insolubles. L'Académie vote les seules conclusions du rapporteur.

L'Académie vote ensuite l'article s'opposant à la vente des arsenicaux solubles et émet le vœu que les mesures réglementant la vente des arsenicaux insolubles soient précisées dans le détail et réellement exécutées et que l'État encourage les recherches ayant pour but de substituer à l'emploi de ces substances d'autres également efficaces et ne présentant pas les mêmes dangers.

Kystes dermoïdes de l'inion. — M. Walther rapporte l'observation d'un enfant de trois ans porteur d'un kyste dermoïde de l'inion avec tumeur extracranienne et tumeur intracranienne et rapproche ce cas d'un autre opéré par lui en 1895.

Sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte. — M. H. Hartmann communique un cas de sténose hypertrophique du pylore présentant cette particularité qu'il est survenu non chez un nourrisson, comme à de rares exceptions près, mais chez un sujet de cinquante-sept ans. La pylorectomie avec implantation duodeno-gastrique a amené la guérison.

J. Jomier.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 16 février 1914.

Infection naturelle du rat et de la souris au moyen de puces de rat parasitées par Herpetomonas Pattoni. — MM. A. Laveran et G. Franchini relatent les expériences qu'ils ont poursuivies dans des conditions s'éloignant peu des conditions naturelles; les résultats de ces expériences sont favorables à l'opinion des auteurs qui supposent que les trypanosomes des vertébrés et les Leishmania ont pour origine les Flagellés des Invertébrés.

Entraînement et séparation de microbes en suspension dans l'eau sous l'influence d'un courant d'air. — MM. A. Trillat et M. Fouassier, ainsi qu'ils le rapportent en une note présentée par M. Roux, concluent qu'un microbe est d'autant plus entraînable que ses dimensions sont plus petites et lui permettent d'être renfermé dans les gouttelettes microscopiques qui, échappant à l'action de la pesanteur, peuvent être véhiculées au loin et séparées des gouttelettes contenant des microbes plus volumineux.

Sensibilité de l'organisme à certains produits bactériens par l'hématolyse. — MM. W. J. Penfold et H. Violle remarquent, en une note présentée par M. Roux, que beaucoup de produits bactériens, dilués dans une grande quantité d'eau distillée, deviennent beaucoup plus toxiques en injection intra-veineuse, et proposent à ce phénomène le nom de toxohématolyse.

Séance du 23 février 1914.

Variations de la ration alimentaire et du poids du corps sous l'action du rayonnement solaire dans les diverses saisons. Nutrition par la chaleur. — M. Miramond de Laroquette, en une note présentée par M. A. Laveran, entre en quelques considérations découlant de l'observation de trois cobayes poursuivie de décembre 1912 à décembre 1913. Il en conclut que le rayonnement solaire est absorbé et qu'il n'agit pas seulement en diminuant la déperdition de la chaleur animale.

Culture des ganglions spinaux dans du plasma hétérogène. — MM. G. Marinesco et J. Minea communiquent, en une note présentée par M. A. Laveran, les

expériences au cours desquelles des morceaux de ganglions spinaux ont été conservés dans du plasma d'une espèce animale différente. Comme lorsqu'ils sont conservés dans du plasma de l'espèce animale correspondante, les cellules de la périphérie du ganglion réagissent par la dissolution du corpuscule de Nissl, par la turgescence du corps cellulaire et la dislocation du noyau; mais, d'autre part, il se forme des ramifications nouvelles provenant soit du corps cellulaire de certaines cellules soit de l'axone ou même du cylindraxe, constituant des plexus péricellulaires ou des plexeus périaxonaux analogues à ceux que l'on voit dans les greffes.

Sur le stigmate de l'hypertension artérielle. — M. A. MOUTIER indique, en une note présentée par M. A Dastre, que les hypertendus dont la tension a été ramenée à la normale peuvent, sous une influence parfois très légère, voir surgir chez eux des accidents graves, comme s'ils étaient restés hypertendus.

Sur le sang du Mammouth. — MM. JEAN GAUTRELET et HENRI NEUVILLE, ainsi qu'ils le relatent, en une note présentée par M. Edmond Perrier, ont découvert dans du sang de Mammouth un pigment que les réactions physicochimiques et l'examen spectroscopique paraissent identifier à l'hématine.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 25 février 1914.

Sur la colectomie dans le cancer des côlons. — M. DEMOULIN, à propose de deux observations adressées à la Société par M. Anselme Schwartz, fait le parallèle entre les opérations dites en un temps et celles dites en deux temps. Il désire tout d'abord que les auteurs s'entendent bien, sur les mots : « opérations en un temps, opérations en deux temps». On doit réserver le nom de colectomie en un temps aux opérations dans lesquelles on fait l'extériorisation et la colectomie *dans la même séance* ou la colectomie sans extériorisation. Mais il ne faut pas compter comme un temps de l'opération les manœuvres préliminaires, telles que l'anus artificiel.

On admet en général que les opérations portant sur le cæcum, le colon ascendant et même l'angle splénique peuvent être faites en un temps. Au contraire la colectomie sur le côlon gauche doit être faite en deux temps.

M. Demoulin préfère les conclusions proposées par P. Duval, Curty, Reichel, qui disent que la colectomie peut toujours être faite en un temps, si le malade a un bon état général, si l'intestin est vide, si ses parois sont intactes, si on peut aisément rapprocher les deux bouts. Sinon on devra faire l'extériorisation et attendre 2, 3, et même 5, 6 jours pour la résection.

M. QUÉNU, à ce propos, demande que l'on change le mot de temps pour celui plus explicite de séance opératoire. Il voudrait aussi que les expressions de P. Duval « opération extra ou intra-abdominale » soient supprimées en faveur de celles plus claires de Lenormant : « opération à péritoine ouvert ou à péritoine fermé». Il voudrait également que la distinction classique entre les cas où l'on opère en période d'occlusion et ceux où l'opération est faite en dehors de cette période ne s'applique pas au choix du procédé opératoire. L'opération en un temps convient, en effet, aux deux cas.

M. Quénu ne croit pas à l'opinion de M. Delbet sur l'extrême gravité et le caractère presque désespéré des occlusions datant de plus de 5 jours. « Il a vu des malades guérir après 12 jours, et même dans un cas il a pu guérir une femme qui était restée 6 semaines sans garde-robes et 3 semaines sans évacuer un seul gaz.

Dans les cas où l'on trouve un intestin rempli, la meilleure pratique est de faire une ponction avec un trocart qu'on laisse en place pendant 2 ou 3 jours et par lequel l'intestin se vide progressivement sans infecter le péritoine dont les sutures ne peuvent être rigoureusement hermétiques pendant les premières heures.

Sur la guérison du cancer par le radium. — M. POTHERAT, intéressé et ému par la communication de M. Legueu, rapporte ses observations personnelles et constate qu'il n'a pas observé une seule guérison complète par le radium. Il a vu des améliorations remarquables, mais aussi des accidents. — Dans un cas, une application de radium fut suivie d'une hémorragie grave et l'enfant qui en fut victime ne se remonta jamais bien et mourut deux mois après.

M. DEMOULIN a observé des cas où la récidive fut très rapide.

M. DELBET affirme que les cellules cancéreuses disparaissent, mais il croit que les propagations cancéreuses sont hors de portée du radium. Il ne croit pas à la possibilité d'une vérification anatomique complète et ne voit pas d'autre critérium de guérison qu'une survie indéfinie.

M. LEGUEU, tout en reconnaissant qu'aucune vérification n'est à l'abri d'un reproche et que l'on pourra toujours dire que les endroits examinés ont été prélevés dans les intervalles des points encore malades, croit cependant qu'il y a là un critérium aussi bon que celui d'une survie même très longue. Rien n'empêche, en effet, de dire que la récidive, quoique tardive, surviendra fatalement.

Rapports verbaux. — M. ROCHARD fait un rapport sur un cas d'occlusion intestinale par bride d'origine appendiculaire, opéré et guéri par M. PELLOT.

M. LEJARS fait un rapport sur un cas d'occlusion par coudure d'une anse grêle au niveau du ligament large observé après une hématocèle par M. Petel. Opération, Guérison.

M. GOSSET fait un rapport sur un cas de hernie du grêle étranglée dans un anus artificiel. L'anus avait été très soigneusement fait par M. Alglave, et la fixation rigoureuse de l'intestin à la paroi n'a pas empêché cette complication.

M. QUÉNU, à ce propos, approuve hautement le soin qu'avait apporté Alglave aux sutures de l'intestin. La hernie se produit, en effet, le plus souvent au niveau de l'éperon situé au-dessous de l'anus.

M. DUVAL a cependant observé des hernies dans des anus faits avec le plus grand soin, et même quand le bout inférieur n'avait pas été fixé à la peau.

M. MOCQUOT lit une observation personnelle de plaie du cœur opérée chez un malade atteint de symphyse cardiaque et pleurale.

Présentation de malades. — M. VEAU présente un enfant de 11 ans qu'il a opéré et guéri de rupture totale de l'urètre.

M. SAVARIAUD présente un malade auquel il a fait une réimplantation du tendon de l'extenseur propre du gros orteil sur le cuboïde.

L. DUFOURMENTEL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7500-14. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CLINIQUE MÉDICALE DU VAL-DE-GRACE

TRAITEMENT DE LA DYSENTERIE AMIBIENNE PAR L'ÉMÉTINE

PAR

le Dr Ch. DOPTER,
Médecin-major de 1re classe,
Professeur au Val-de-Grâce.

Messieurs,

Vous n'êtes pas sans savoir que, depuis de longues années, l'ipéca a été employé dans le traitement de la dysenterie : ipéca en poudre, ipéca à la brésilienne. Les succès enregistrés avaient été nombreux ; mais l'ipéca, en raison de ses effets nauséeux et même vomitifs, fut détrôné du jour où l'on vanta le pouvoir thérapeutique des purgatifs salins, du calomel, des lavements antiseptiques, des Simaroubées (Simarouba et Kho-Sam). Cependant certains médecins étaient restés fidèles à la racine d'ipéca, et P. Manson déclarait naguère que ce médicament était doué d'un haut pouvoir antidysentérique ; il l'avait même utilisé avec succès pour combattre les abcès du foie. Pour éviter ses effets nauséeux, n'eut-on pas l'idée de lui soustraire un de ses alcaloïdes, l'émétine, à laquelle on les lui attribuait ; on administra alors de l'ipéca désémétinisé. On ne pouvait davantage s'écarter de la vérité.

En effet, en 1911, Vedder, additionnant des cultures d'amibes en bouillon d'une faible dose d'émétine, constata son action amibicide énergique. En 1912, L. Rogers (de Calcutta) fit des observations identiques sur les amibes dysentériques mélangées aux selles de malades. Il entreprit alors, sur les sujets atteints de dysenterie amibienne et d'hépatite suppurée des pays chauds, des essais thérapeutiques qui furent couronnés de succès. Sous l'influence des injections sous-cutanées de chlorhydrate ou de bromhydrate d'émétine, la mortalité entraînée par ces affections fut réduite à des proportions infimes ; d'autre part, l'observation de chaque cas particulier démontra une rapidité d'action, encore inconnue avec les procédés en usage, même avec l'ipéca ; enfin, aux doses qu'il utilisa, il n'enregistra aucun accident toxique, pas même d'effets nauséeux.

En France, les premiers essais furent tentés avec le plus grand succès par M. Chauffard dans l'abcès du foie, et Laval dans la dysenterie amibienne. A leur suite, de nombreux auteurs firent connaître les résultats remarquables qu'ils avaient obtenus dans la grande majorité des cas.

En ce qui me concerne, voici un an que je traite systématiquement par la méthode de Rogers tous les malades atteints d'amibiase intestinale et hépatique qui se présentent à mon observation. Je n'ai qu'à m'en louer. Ce sont ces résultats que je désire vous exposer, en commençant par la dysenterie amibienne, me réservant d'étudier, dans une de mes prochaines réunions, le traitement de ses complications hépatiques. Je compte, à ce propos, non seulement mettre en valeur les succès qu'on peut attendre de ce nouveau médicament, mais aussi vous entretenir des insuccès qui lui sont reprochés ; je tâcherai d'interpréter ces derniers, de vous en montrer les causes, pour mieux pouvoir les éviter.

***

Le premier malade que je vous présente est un soldat, âgé de vingt-sept ans, qui a contracté sa dysenterie amibienne à Saïgon, dans un poste où cette affection sévit avec intensité. Sa première atteinte remonte au mois de juillet 1913 ; il y a donc sept mois environ. Elle s'est caractérisée, comme c'est la règle presque absolue, par un début lent, insidieux. Après quelques jours de diarrhée d'apparence banale, il présenta tous les symptômes d'une dysenterie.

Il fut traité par les moyens classiques : purgatifs salins, calomel, lavements au nitrate d'argent, à la liqueur de Labarraque. Il sortait de l'hôpital au bout d'un mois, considérablement amélioré, mais non guéri, car, de retour en France où il était venu en convalescence, ses fonctions intestinales n'ont jamais recouvré leur état normal : il présentait encore journellement deux à trois selles par jour, le plus souvent diarrhéiques, mais parfois glaireuses et striées de sang. Au mois de janvier dernier, sous l'influence d'un écart de régime, le chiffre des selles remonte à 10 à 12 par jour ; les coliques réapparaissent avec des épreintes et du ténesme. C'est ainsi qu'il entre au Val-de-Grâce, pâle, amaigri, les muqueuses décolorées.

L'examen microscopique révélant l'existence d'amibes dysentériques, on institue immédiatement le traitement par l'émétine.

On lui injecte 0gr,04 de chlorhydrate d'émétine sous la peau. Le soir même, les coliques s'apaisent ; au lieu de 11 selles, il n'en présente plus que 5 en vingt-quatre heures. En même temps, les selles sont moins muqueuses ; les stries sanglantes ont disparu ; le ténesme et les épreintes n'existent plus. Une deuxième injection semblable ramène, le surlendemain, le chiffre des évacuations à deux

(fig. 1). Celles-ci sont presque moulées, à peine enduites d'un mucus épais, où les amibes ne sont plus décelables. Le troisième jour, après une nouvelle injection, il ne compte plus qu'une selle normale, bien moulée. On continue malgré tout, pendant plusieurs jours consécutifs, la même médication; les fonctions intestinales restent régulières et normales.

L'état général s'améliore progressivement : la pâleur, l'anémie disparaissent, le poids augmente rapidement. Bref, le malade paraît complètement bien portant, surpris lui-même d'une guérison aussi rapide.

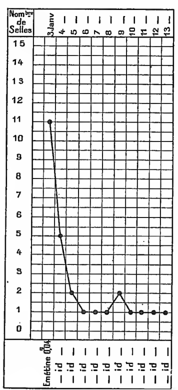


Fig. 1.

A côté de ce cas de date relativement récente, laissez-moi vous présenter l'observation d'un militaire d'infanterie coloniale, qui avait contracté à Saïgon, il y a quinze ans, la dysenterie amibienne dont il était porteur récemment encore.

C'est, en effet, en 1899 qu'il présenta la première atteinte, atteinte assez légère d'ailleurs, qui ne pouvait faire prévoir son caractère de ténacité pour ainsi dire irréductible. Depuis cette époque, en effet, ce malade eut rechutes sur rechutes, séparées par des périodes de calme absolu ou relatif, continuant néanmoins son service d'une façon assez régulière, mais cachant le plus souvent ses souffrances, craignant de voir son avenir et sa situation compromis. Quoi qu'il en soit de sa résistance physique, depuis le début du mal, il était pris de crises dysentériques survenant trois à quatre fois par an, se manifestant par le syndrome typique et par un nombre de selles peu élevé : 4 à 5 selles par vingt-quatre heures, fécaloïdes, mais accompagnées de mucus, dans lequel l'examen bactériologique, pratiqué seulement durant ces dernières années, révéla la présence d'amibes spécifiques.

Si ces crises étaient légères, elles n'en étaient pas moins longues à s'atténuer : elles persistaient environ deux mois à deux mois et demi, malgré les traitements auxquels il était soumis : ipéca, pilules de Segond, lavages antiseptiques, et, dans ces derniers temps, Kho-Sam.

Dans l'intervalle, il présentait, depuis quelques mois, un état diarrhéique permanent.

Si légères qu'elles aient été, ces crises avaient engendré, par leur répétition sans doute, un état d'anémie profonde, un amaigrissement considérable, une faiblesse intense, à tel point que le malade, devenu d'ailleurs capitaine, fut obligé de demander sa retraite.

C'est au début d'une crise semblable aux précédentes, qu'il vint me demander conseil.

Je le soumis de suite au traitement par le chlorhydrate d'émétine à la dose de $0^{gr},08$ par jour. Il avait à ce moment 6 à 7 selles par vingt-quatre heures. Le lendemain de la première injection, pas de modification sensible du syndrome dysentérique. Il observa cependant que les douleurs abdominales dont il souffrait presque en permanence s'étaient amoindries. Un examen bactériologique me permit aussi de constater que les amibes, assez abondantes la veille dans ses selles, avaient diminué de nombre, et que la plupart avaient l'aspect des amibes mortes. Je répète alors l'injection à la même dose ; elle amena alors une détente manifeste : le chiffre des selles s'était réduit à 3 ; le mucus était presque disparu ; les amibes étaient devenues très rares dans les selles ; celles-ci étaient plus pâteuses. Deux nouvelles injections semblables ramenèrent le chiffre des évacuations à 1 (selle encore pâteuse, mais sans mucus). Enfin, après une quatrième injection, une selle moulée absolument normale. Il y avait, disait le malade, des années que « pareil bonheur » ne lui était arrivé ! Cette détente obtenue, je continuai cependant les injections pendant quatre jours consécutifs à la dose quotidienne de $0^{gr},04$. Les selles restèrent normales.

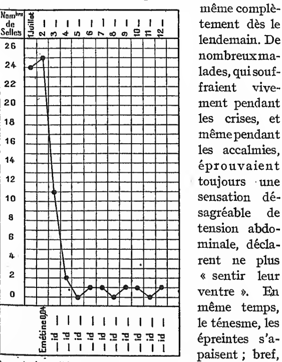
Ce résultat ne fut pas le seul obtenu : au fur et à mesure que le traitement faisait son œuvre sur l'intestin, l'état général se relevait presque à vue d'œil ; la faiblesse générale commença par diminuer, les couleurs revinrent sur le visage pâle et amaigri ; sous l'influence d'une alimentation devenue plus facile, son poids augmenta progressivement : il gagna 2 kilogrammes en quinze jours. Voilà, certes, un résultat remarquable par sa rapidité et que n'avait pu obtenir l'emploi des moyens classiques et réputés autrefois pour être les plus actifs.

***

L'histoire de ces deux malades suffit, je l'espère, pour vous convaincre de la merveilleuse efficacité de l'émétine dans la dysenterie amibienne. Dans la presque totalité des cas, on constate les bienfaits du nouveau médicament. Et je ne suis pas seul à les avoir observés ; une foule de publications récentes parlent dans le même sens, et tous les auteurs sont frappés par la rapidité surprenante avec laquelle les symptômes dysentériques rétrocèdent, quand la dose employée a été suffisante.

Pour mon compte personnel, j'ai pu traiter depuis un an, par ce nouveau procédé, 57 malades atteints de cette affection. La petite expérience que je possède actuellement des effets de l'émétine me permet de formuler mon impression de la façon suivante :

Dès la première injection, on voit déjà les phénomènes s'amender. Sans crainte d'exagération, on peut dire que, quelques heures après la première application, les douleurs abdominales diminuent pour disparaître presque totalement ou même complètement dès le lendemain. De nombreux malades, qui souffraient vivement pendant les crises, et même pendant les accalmies, éprouvaient toujours une sensation désagréable de tension abdominale, déclarent ne plus « sentir leur ventre ». En même temps, le ténesme, les épreintes s'apaisent ; bref, ils éprouvent une sensation d'euphorie parfaite. De plus, les selles changent de caractère ; le lendemain déjà, le mucus sanglant est moins abondant, pour disparaître bientôt ; les selles, moins liquides, deviennent pâteuses ; leur nombre s'atténue considérablement si bien qu'au bout de quelques jours (fig. 2), parfois même en quarante-huit heures, les matières reprennent leur aspect normal. Combien en ai-je vu pleurer de joie devant cette constatation à laquelle ils n'étaient plus habitués depuis de longues années !



Dysenterie amibienne assez sévère ; l'état normal est obtenu après 3 injections d'émétine (fig. 2).



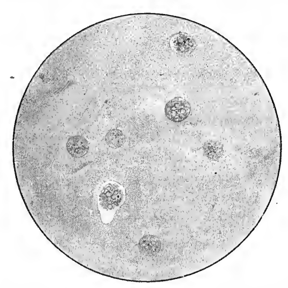
Aspect d'une selle de dysenterie amibienne, examinée à l'état frais avant la première injection d'émétine ; les amibes sont très nombreuses, bien vivantes et très mobiles (fig. 3).

Si vous contrôlez cette amélioration considérable des symptômes par l'examen microscopique des selles, vous constatez du jour au lendemain une diminution très importante du nombre des amibes, qui après avoir perdu leur endoplasme, deviennent sphériques, immobiles (fig. 4) ; elles sont remplacées, il est vrai, dans la suite, par des kystes amibiens sur lesquels nous aurons d'ailleurs à revenir.

Enfin, l'appétit renaît, l'état général s'améliore simultanément ; on est vraiment surpris de constater avec quelle rapidité l'anémie disparaît, la maigreur s'atténue, pour faire place au retour à l'embonpoint naturel ; quand on établit des courbes de poids, on est frappé par l'élévation progressivement croissante des chiffres donnés par les pesées ; dix à quinze jours après le début du traitement, certains malades sont méconnaissables, tant ils sont transfigurés.

Ces résultats, Messieurs, s'apprécient mieux encore quand on les compare à ceux qu'on obtenait, il y a une année encore, avec les purgatifs salins, le calomel, les lavements antiseptiques et même le Kho-Sam, dont les propriétés antidysentériques ont été cependant très appréciées par nombre d'auteurs. Ce n'est pas à dire qu'ils n'étaient doués d'aucune efficacité, mais leur action était désespérément lente, et souvent leur application devait être extrêmement prolongée

pour pouvoir assister à la fin de la crise dysentérique. De plus, la convalescence était longue ; les malades restaient pâles, anémiés, et amaigris pendant de longs mois, obligés de surveiller une



Selle dysentérique appartenant au même malade le lendemain de la première injection d'émétine. Amibes bien moins nombreuses. On ne perçoit plus qu'une amibe vivante. Les autres sont sphériques et immobiles ; on n'observe plus les différenciations ecto et endoplasmiques (fig. 4).

alimentation difficile, dont le moindre écart amenait immédiatement une reprise des accidents.

Laissez-moi vous montrer, chez un même malade, les effets comparés du Kho-Sam et de l'émétine :

Il s'agissait d'un soldat de la Légion étrangère, rapatrié du Maroc pour une dysenterie amibienne chronique datant de quatorze mois. Sous l'influence des purgatifs, des pilules de Segond, il n'avait présenté, depuis le début, que quelques accalmies transitoires. Il entre dans mon service avec 20 selles caractéristiques. Je le soumets, comme j'en avais l'habitude à cette époque, à une cure de Kho-Sam à laquelle les troubles dysentériques paraissent céder au bout de huit jours. Ses selles, débarrassées de mucus, étaient pâteuses : on n'en comptait plus que 2 ou 3 par vingt-quatre heures ; bientôt, il n'en présente plus qu'une, moulée, mais coiffée de mucus contenant toujours des amibes.

Je cesse la cure de Kho-Sam et le traite à l'aide de lavements à la liqueur de Labarraque ; l'état reste stationnaire.

Il reste dans cet état pendant une quinzaine de jours ; puis reparaît une nouvelle crise : en quarante-huit heures, le chiffre de ses selles monte à 18 ou 20 par jour, revêtant à nouveau l'aspect dysentérique. Cette fois, elle résiste davantage à l'action du Kho-Sam, puisque, dix jours après, on en comptait encore 10 à 12, moins glaireuses, moins sanglantes qu'au début, mais encore avec le caractère franchement dysentérique, accompagnées de coliques, de ténesme et d'épreintes.

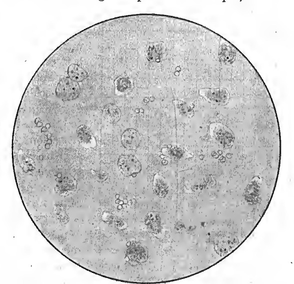
La crise ne cédant pas, j'injecte alors de l'émétine qui venait d'être préconisée en France pour la première fois. Le résultat ne se fit pas attendre :

Au bout de trois jours, il ne présentait plus qu'une seule selle absolument normale, non coiffée de mucus ; cet état persista ; de plus, son état général, qui était fort précaire, s'améliora considérablement, son poids augmenta rapidement, son anémie, contrôlée par l'examen hématologique, disparut complètement. Six semaines après, il sortait de l'hôpital, paraissant complètement guéri.

***

Ces effets de l'émétine sont assurément dus à son pouvoir amibicide énergique. On peut en juger par l'aspect des amibes contenues encore dans les selles des sujets qui ont reçu la veille une première injection. Je vous ai signalé ces transformations. Elles prennent, d'ailleurs, l'aspect qu'on observe quand on mélange *in vitro*, comme l'avait fait Rogers, une dilution étendue de chlorhydrate d'émétine et de selles amibifères : les amibes s'immobilisent tout d'abord, puis, au bout de quelques minutes, on les voit progressivement diminuer de volume : quelques-unes expulsent les hématies qu'elles contiennent ; l'ectoplasme se réduit petit à petit, et bientôt le parasite prend une forme allongée ou ronde, ne représentant plus qu'un corps granuleux (fig. 5), ayant perdu son activité, ne ressemblant en rien aux amibes mobiles telles qu'on les percevait avant d'avoir effectué le mélange.

D'ailleurs, Rogers a pu démontrer que, sur des



Amibes dysentériques contenues dans une selle et ayant subi pendant cinq minutes le contact avec une solution de chlorhydrate d'émétine à 1 p. 1000 (fig. 5).

Les amibes sont diminuées de volume, immobilisées ; l'ectoplasme se réduit, puis disparaît ; elles se transforment en corps sphériques, granuleux, expulsant les hématies qu'elles contenaient. Cet aspect est analogue à celui de la figure 4.

intestins recueillis à l'autopsie de sujets traités peu auparavant par l'émétine et morts d'infection intercurrente (gangrène intestinale greffée sur les

ulcères dysentériques), les amibes avaient complètement disparu.

Ces constatations cliniques et expérimentales ont engagé L. Rogers, puis M. Chauffard, à attribuer à l'émétine, vis-à-vis de l'amibe dysentérique, un pouvoir spécifique analogue à celui que possède la quinine pour l'hématozoaire du paludisme.

Il est, d'ailleurs, surprenant, que, par analogie avec la quinine, extraite du quinquina, on n'ait pas pensé plus tôt à appliquer au traitement de l'amibiase l'émétine extraite de l'ipéca.

***

Cette spécificité semble être le caractère le plus fondamental de l'émétine. L. Rogers a démontré que son action était nulle sur les diarrhées diverses dites des pays chauds, sur les syndromes dysentériformes que l'on rencontre au cours du cancer de l'intestin, sur les colites banales et sur la dysenterie bacillaire. J'ai fait des constatations semblables, notamment en des cas de colite muco-membraneuse, de syndromes dysentériformes dus au bacille paratyphique B, et enfin dans la dysenterie bacillaire.

J'ai eu, en effet, à traiter, l'été dernier, une vingtaine de malades atteints de dysenterie bacillaire; chez six d'entre eux, j'ai injecté du chlorhydrate d'émétine, sans obtenir aucun résultat. Le cas suivant est très démonstratif à cet égard.

En novembre dernier, un soldat colonial, revenant de Fez, entre dans le service de mon collègue M. Raymond. Le cas était grave : il présentait 90 à 100 selles par vingt-quatre heures ; il fallait agir rapidement : pensant, en raison du lieu d'origine de l'infection, qu'il s'agissait d'une dysenterie amibienne, on lui injecte 0gr,08 d'émétine : cette dose ne fut suivie d'aucun effet appréciable ; on l'amène dans mon service et, le lendemain, suggestionné par cette idée d'amibiase, avant même de pratiquer l'examen bactériologique, je réinjecte la même dose : résultat nul. Entre temps, l'examen des selles, pratiqué au laboratoire de M. Pauron, révélait l'existence du bacille dysentérique, et l'absence complète d'amibes pathogènes. La sérothérapie antidysentérique amena, au contraire, la sédation des symptômes et une guérison rapide.

Il en fut de même dans un cas tout récent, sévère, lui aussi, et chez lequel une injection d'émétine, suivie d'une seconde, non seulement n'améliora pas la situation, mais n'empêcha pas l'aggravation, qui fut jugulée du jour où le sérum antidysentérique fut utilisé à haute dose.

On ne peut donc nier la spécificité de l'émétine.

Rogers en était si convaincu que, tablant sur ses effets constants dans l'amibiase intestinale, il proposait naguère d'employer l'émétine comme ***moyen de diagnostic*** de la dysenterie amibienne.

Je crois même cette spécificité très étroite, car cette substance est complètement inefficace vis-à-vis des troubles diarrhéiques qui accompagnent la dysenterie amibienne ou lui survivent. C'est un fait que j'ai constaté à maintes reprises. En réalité, l'*émétine agit spécifiquement sur les lésions spécifiques dues à l'amibe dysentérique et ne présente aucune action sur les réactions banales qui suivent ces altérations.*

***

Messieurs, il n'existe pas de méthode, si active et même si spécifique soit-elle, qui ne comporte des insuccès. L'émétine ne fait pas exception à cette règle.

Plusieurs auteurs, généralisant un peu rapidement, en ont tiré parti pour venir déclarer que l'émétine n'était pas un médicament supérieur à ceux qui l'avaient précédée ; à mon sens, cette accusation n'est pas justifiée ; non que je veuille cacher les insuccès relatifs qui ont été enregistrés, je suis bien au contraire tout disposé à les mettre en valeur, car j'estime que les connaître est la condition essentielle qui permette de chercher à les vaincre.

Quels sont donc ces échecs de la méthode de Rogers?

On ne peut vraiment compter à son actif les cas où l'affection intestinale est étrangère à la dysenterie amibienne, même les atteintes d'entérite banale qui accompagnent la dysenterie amibienne; les lésions qui la produisent sont indépendantes de l'amibe dysentérique, et l'émétine ne peut avoir aucune action sur elles.

Nous savons de plus qu'en certaines régions, la dysenterie amibienne et la dysenterie bacillaire peuvent s'associer chez le même sujet. Il est bien évident qu'en pareil cas l'émétine, n'agissant que sur l'amibe, n'influence que la lésion amibienne et laisse évoluer la dysenterie bacillaire. Le fait qu'une dysenterie mixte n'est influencée que d'une façon imparfaite par l'émétine, ne constitue donc pas un insuccès pour cette dernière.

D'autre part, on a parlé d'insuccès en certains cas qui ont résisté à l'injection de doses d'émétine trop faibles et trop rapidement abandonnées. Plusieurs auteurs en ont ainsi jugé, après avoir injecté 0gr,02 pendant deux ou trois jours. Or, on s'accorde actuellement à penser que cette dose est insuffisante ; pour venir déclarer qu'on s'est heurté à un échec, encore faut-il employer le médicament à la dose qui lui assure l'efficacité.

J'arrive aux insuccès véritables : certaines atteintes, en effet, résistent à l'injection de doses suffisantes, s'élevant à 0gr,04 et même 0gr,08, répé-

tées pendant plusieurs jours ; les symptômes dysentériques s'atténuent, mais sont longs à disparaître, et l'on continue pendant quelque temps à constater dans les selles des amibes vivantes et mobiles ; mais, en réalité, ces cas sont l'exception.

Que faut-il en penser? On peut admettre tout d'abord que la rapidité de la guérison dépend de l'intensité et de la gravité des lésions. Il est bien certain qu'un intestin ulcéré profondément et sur une large étendue, où les amibes abondantes, logées dans des clapiers mal nourris, sont moins accessibles à l'émétine, résistera à l'action de n'importe quel médicament, plus qu'un intestin dont les lésions sont moins avancées et plus localisées. On ne peut vraiment exiger d'une médication, et de l'émétine en particulier, qu'elle répare dans le même temps des désordres aussi dissemblables.

Peut-être faut-il aussi admettre, comme le pense M. Chauffard, une certaine accoutumance de l'amibe à l'émétine, une «émétino-résistance»? Je me rangerai volontiers à cet avis pour une atteinte très grave que j'observe en ce moment :

Il s'agit d'un jeune homme de vingt-six ans, qui a contracté, il y a deux ans, sa dysenterie dans les Indes ; il s'est présenté à mon examen tout récemment, dans un état très grave, frisant la cachexie ; ses selles, au nombre de 12 à 15 par jour, étaient constituées par du mucus extrêmement sanglant, où les amibes fourmillaient en quantité telle que j'ai pu en compter 80 à 90 par champ de microscope. A la suite d'un traitement énergique par l'émétine à 0gr,10 par jour, le chiffre des selles se réduit en cinq jours à 6 ; elles perdent leur caractère sanglant, deviennent fécaloïdes ; dès le lendemain de la première injection, les amibes étaient devenues infiniment moins nombreuses, et se présentaient avec les modifications que je vous décrivais tout à l'heure : c'étaient des amibes mortes ; les jours suivants, elles deviennent de plus en plus rares ; le sixième jour, quelques-unes seulement sont perceptibles. Le septième jour, le malade ayant encore reçu la veille 0gr,10 d'émétine sous la peau, le nombre des selles remonte à huit, puis à douze ; en même temps, leur caractère dysentérique réapparaît ; le mucus est sanglant ; enfin on perçoit à nouveau des amibes mobiles et bien vivantes.

Pour expliquer pareil fait, je ne puis invoquer la qualité de l'émétine dont je me servais dans mon service, au même moment, chez d'autres malades qui ont recouvré rapidement la santé ; on ne peut vraiment l'attribuer qu'à une accoutumance du parasite à l'émétine. (Il est juste d'ajouter que, chez le même malade, une cure de Kho-Sam, instituée quelques jours après, n'a pas amené la moindre amélioration). Mais, encore une fois, ces cas d'émétino-résistance me semblent exceptionnels : c'est le seul que j'ai rencontré sur le nombre déjà important de dysentériques que j'ai été appelé à observer.

Autre insuccès de la méthode : c'est l'*assez grande fréquence des rechutes*. En effet, le chlorhydrate d'émétine, qui, en général, jugule si bien et si rapidement la crise dysentérique, ne met pas les malades à l'abri des rechutes ; il n'amène donc pas, comme on l'avait pensé dès le début, une guérison radicale de l'amibiase intestinale.

Sur 57 malades que j'ai observés depuis un an, 15 ont déjà présenté des rechutes : 3 sont survenues vingt-huit, trente et trente-cinq jours après la guérison apparente due à une première série d'injections d'émétine ; 3 sont apparues après trois mois, 5 après cinq mois, 4 après huit mois. Un de ces malades a présenté deux rechutes en quatre mois. Voici son histoire résumée :

Il s'agissait d'un soldat colonial, âgé de vingt-neuf ans, ayant contracté à Saïgon sa première atteinte de dysenterie amibienne en juillet 1910. Traitée par tous les moyens classiques (sulfate de soude, calomel, lavements au nitrate d'argent, à la liqueur de Labarraque, ipéca à la Brésilienne), cette dysenterie devient chronique presque d'emblée, avec de rares accalmies. Il entre au Val-de-Grâce en avril 1913, présentant une moyenne de 8 à 10 selles par jour. Une cure d'émétine (quatre piqûres de 0gr,04) jugule rapidement les symptômes dysentériques, puisqu'au bout de deux jours il ne présente qu'une selle normale par vingt-quatre heures. Parti en convalescence, il revient le 24 juin suivant, se plaignant de nouveau de dysenterie (20 à 25 selles par jour). Nouvelle cure d'émétine qui amène une selle normale en trois jours ; cette fois, le traitement est prolongé bien au delà de la guérison : il reçoit douze injections de 0gr,04 de chlorhydrate d'émétine. Il repart en congé, mais, le 25 août, une nouvelle rechute se déclarait encore, que l'émétine fit disparaître à nouveau.

M. Chauffard, dans une clinique récente, a observé des rechutes sur 4 malades. Chez l'un d'eux, la reprise d'accidents amibiens s'effectua sous la forme d'une appendicite amibienne qui céda d'ailleurs admirablement à une nouvelle cure d'émétine.

Ces rechutes, que nous observons dans nos régions, semblent être plus fréquentes dans les régions d'endémie amibienne. Je tiens, en effet, d'un malade, atteint de dysenterie, et venu de La Réunion, que, dans ce pays, les rechutes sont considérées comme la règle et qu'elles surviennent souvent huit à dix jours après la disparition de la crise dysentérique, que l'émétine paraissait avoir fort bien jugulée. Voilà, certes, une constatation qui a son importance et qui peut être de nature, non pas à abandonner l'émétine, comme certains paraissent trop facilement disposés à le faire, mais à l'administrer d'une façon particulière. Je vous en reparlerai dans quelques instants.

Par conséquent, il est bien avéré qu'une série d'injections d'émétine n'empêche pas toujours les

rechutes et que celles-ci s'observent même assez fréquemment.

Bien plus, le traitement par l'émétine *ne met pas les dysentériques paraissant guéris à l'abri d'un abcès hépatique amibien.* Je puis en juger par l'observation suivante :

Le soldat H. M... contracte à Saïgon, en juin 1912, une dysenterie amibienne typique, qui, malgré les traitements classiques (pilules de Segond, ipéca à la Brésilienne, lavements au nitrate d'argent, etc.), continue à évoluer suivant le mode chronique, ne lui laissant que de rares répits pendant lesquels il ne présente jamais de selles normales. Il traîne ainsi cette dysenterie durant un an. Il entre dans mon service le 10 mai 1913. L'examen de ses selles révèle de très nombreuses amibes mobiles. Sitôt cette constatation faite, on institue la cure d'émétine qui, en trois jours exactement, fait tomber à l'unité, le nombre de ses selles qui s'élevait en moyenne à 12 ou 15 par vingt-quatre heures. Il reçoit ainsi 6 injections de 0gr,04 de chlorhydrate d'émétine. De retour à l'état normal, ses fonctions digestives restent très régulières : il ne présente qu'une selle moulée quotidienne. En même temps son état général se relève, il engraisse; il sort, paraissant complètement guéri. Le 25 août cependant, étant encore en convalescence, sans présenter de crise dysentérique nouvelle, il ressent brusquement des douleurs violentes dans la région hépatique, accompagnées de douleurs réflexes dans l'épaule, et de température élevée. Il traîne ainsi jusqu'au 20 septembre, où il entre à nouveau dans mon service. Là, je n'eus pas de peine à reconnaître l'existence d'un abcès du foie, révélé par les signes précédents, puis l'hypertrophie de l'organe, constatée à la palpation et à l'examen radioscopique. Cet abcès du foie devait, quelque temps après, s'évacuer par une vomique.

Je souligne cette observation d'une façon particulière : malade guéri en apparence par l'émétine d'une dysenterie amibienne chronique et qui, *sans crise dysentérique survenue dans l'intervalle*, voit évoluer chez lui un abcès du foie. Voilà un fait qui peut soulever plusieurs hypothèses : son abcès du foie était-il en germe au moment du traitement par l'émétine, ou bien est-il survenu plusieurs mois après? Je suis tenté d'envisager cette dernière éventualité, en raison de l'aspect franchement aigu qu'a pris le processus amibien lors de l'atteinte hépatique.

Quoi qu'il en soit, vous le voyez, l'émétine, même administrée à dose suffisante, n'enraye donc pas définitivement le processus amibiasique.

* * *

Comment interpréter ces rechutes de dysenterie et les déterminations hépatiques malgré une cure antécédente d'émétine dont l'efficacité momentanée avait été indéniable ?

Il est une constatation faite pour la première fois par M. Marchoux, qui nous fait toucher du doigt le point faible de l'émétine. Chez un malade, en effet, qui semblait guéri de sa dysenterie amibienne à la suite d'injections de cette substance, M. Marchoux a pu déceler, dans ses selles redevenues normales, l'existence d'amibes se manifestant, non plus sous leur forme active, avec leur morphologie et leur mobilité habituelles, mais sous une forme ronde, entourée d'une membrane kystique, bref, sous une forme enkystée, résistante entre toutes à l'action nocive des milieux extérieurs, mais aussi, sans doute, à l'action des médicaments. Ces kystes, dans le cas de M. Marchoux, ont persisté assez longtemps pour qu'il ait pu émettre des doutes sur la guérison définitive de l'affection dysentérique et craindre la possibilité de rechutes.

Vous venez de voir combien ses craintes étaient légitimes. Depuis lors, un certain nombre d'auteurs ont retrouvé ces kystes dans les matières de sujets paraissant guéris ; j'ai moi-même constaté leur présence et leur persistance, mais, il est vrai, dans un petit nombre de cas.

Je suis même persuadé qu'ils peuvent persister dans la profondeur des tuniques intestinales sans être émis au dehors et sans qu'on puisse, par conséquent, constater leur présence d'après le seul examen des selles.

Quoi qu'il en soit, la persistance de ces kystes est de nature à montrer que, si l'émétine possède une action amibicide énergique et indiscutable sur la forme active de l'amibe dysentérique, son efficacité paraît très limitée ou même nulle sur les kystes amibiens. S'il en est ainsi, une fois que l'émétine est éliminée de l'organisme, ils donnent naissance à des amibes jeunes qui opèrent leur œuvre néfaste sur le gros intestin ou même émigrent directement vers le parenchyme hépatique, sans produire fatalement de lésions intestinales ; le malade auquel je viens de faire allusion peut en être le témoignage.

Telle est l'explication que l'on peut donner de la production de ces rechutes de dysenterie, malgré la cure d'émétine. Évidemment, elles sont de nature à limiter les succès de la méthode, mais je vous ferai remarquer qu'à cet égard l'émétine ne diffère pas essentiellement des substances dont on vante cependant la haute spécificité dans certaines affections. Comme l'a fait observer M. Chauffard, la quinine jugule fort bien les accès palustres, mais ce n'est pas avec quelques doses, même judicieusement administrées, qu'elle amène la guérison radicale du paludisme. On sait aussi que l'arséno-benzol agit merveilleusement sur certaines manifestations rebelles de la syphilis, mais cette substance ne constitue pas la grande thérapie stérilisante qu'avait fait supposer l'enthousiasme du début ; combien de reprises d'accidents

syphilitiques sont enregistrées malgré l'emploi du médicament d'Ehrlich ! M. Chauffard fait d'ailleurs remarquer que la rechute est la règle dans toutes ces affections à spirilles et à protozoaires, et, dans aucun de ces cas, elle ne peut faire refuser au médicament qu'on leur oppose si victorieusement le caractère de spécificité.

Eh bien ! Messieurs, malgré les insuccès que je viens de vous exposer, les faits que j'ai constatés m'engagent vivement à vous conseiller d'utiliser les sels d'émétine dans le traitement de la dysenterie amibienne ; je ne puis, en effet, souscrire à l'opinion de certains médecins coloniaux qui envisagent déjà la faillite de la méthode, et prétendent que, si les médecins de la métropole ont obtenu des succès, c'est qu'ils se sont trouvés en présence de « dysenteries refroidies ». Dysenteries refroidies, c'est possible, moins graves sans doute que les dysenteries observées dans les régions tropicales, mais dysenteries tenaces, rebelles malgré tout à la thérapeutique qu'on employait autrefois et que l'émétine seule a pu juguler au moins momentanément, laissant aux malades un répit en général plus long qu'avec tous les autres procédés. D'autres médecins coloniaux, d'ailleurs, ont apporté récemment des faits montrant que les bienfaits de l'émétine ont pu être appréciés même dans les régions où l'amibiase intestinale est réputée pour sa gravité et son intensité.

***

Ces rechutes, loin de nous faire abandonner l'émétine, doivent nous inciter à l'employer d'une façon rationnelle pour tenter, non seulement de les espacer, de reculer leur échéance, mais encore de les faire disparaître à tout jamais. Tout le problème semble devoir résider dans le mode d'administration du médicament.

Il faut tout d'abord l'employer à doses suffisantes : $0^{gr},04$ au moins doivent être injectés journellement jusqu'à la terminaison de la crise dysentérique ; j'ai même pris l'habitude de continuer les injections pendant quatre à cinq jours après l'apparition de la première selle moulée. On peut même injecter quotidiennement $0^{gr},08$ à $0^{gr},10$ dans les atteintes qui paraissent graves ; il est exceptionnel que les malades en éprouvent le moindre trouble. Je vous ai montré cependant que, malgré ces fortes doses répétées systématiquement, les rechutes pouvaient survenir, même huit à dix jours après la guérison apparente, surtout dans les pays chauds. Eh bien ! je crois que nous devons nous ranger à l'avis de M. Chauffard, qui a récemment proposé d'instituer pour l'émétine la méthode des *traitements successifs*, que Laveran avait autrefois préconisée pour le paludisme. Grâce à ces cures successives, il est vraisemblable que l'émétine doit pouvoir arrêter le développement des amibes jeunes, issues des kystes, au fur et à mesure de leur naissance.

Il reste à se demander à quels intervalles il convient de pratiquer ces traitements successifs. Il semble, *a priori*, qu'on devrait se guider, comme le conseille M. Chauffard, sur la présence des kystes amibiens dans les déjections. Mais, d'une part, leur recherche exige un laboratoire que vous n'aurez pas toujours à votre disposition, et ensuite un œil bien exercé à ce genre d'expertises ; d'autre part, si la présence des kystes peut faire prévoir l'éventualité d'une rechute, leur absence dans les matières n'est pas une indication contraire à sa survenance ultérieure ou même imminente. En plusieurs cas, j'ai vu des reprises de dysenterie se produire, sans expulsion préalable de kystes dans la lumière intestinale ; dans le cas d'abcès du foie que je vous ai cité, apparu malgré une cure d'émétine antérieure, l'examen le plus minutieux n'avait montré l'existence d'aucune amibe enkystée dans les matières fécales.

Quel critérium avons-nous donc? Il est impossible de se prononcer à cet égard, et, tant que l'expérience ne nous aura pas renseigné plus exactement, je compte m'en tenir au *modus faciendi* que M. Chauffard a proposé :

La crise dysentérique paraissant éteinte sous l'influence d'une première cure d'émétine, il sera prudent d'en pratiquer une seconde quinze jours après, quitte à abaisser ce délai à dix ou même huit jours dans les cas où l'intervalle précédent aura été jugé trop long ; c'est sans doute ce qui arrivera dans les pays tropicaux. Après cette deuxième cure, en faire une troisième trois semaines après, et même une quatrième après le même laps de temps.

Dans les cas très anciens, il sera utile de pratiquer chaque mois, pendant cinq à six jours, une série de nouvelles injections. Ce traitement peut paraître prolongé évidemment ; mais que ne ferait-on pour arriver à éteindre chez ces dysentériques une affection qui les arrête constamment dans la vie normale et peut même compromettre leur existence !

***

Telles sont, Messieurs, les considérations que je désirais développer devant vous. J'espère vous avoir fait saisir l'importance de la découverte qui vient d'être faite, il y a deux ans à peine. Nous avons

donc dans notre arsenal chimiothérapique une nouvelle substance qui a déjà fait ses preuves par son efficacité et l'énergie de son action, et qui, si elle compte encore des insuccès, n'en reste pas moins un médicament spécifique par excellence, incontestablement supérieur dans ses effets à toutes les substances utilisées jusqu'à ce jour, même à l'ipéca dont cependant elle dérive. Dans une de nos prochaines réunions, je compte vous montrer que son action s'étend encore à l'amibiase hépatique où elle donne d'aussi beaux résultats que dans l'amibiase intestinale.

LES SURDITÉS

DIAGNOSTIC ÉTIOLOGIQUE ET TRAITEMENTS

PAR

le Dr CHAPELLIER.

Dans les quelques lignes consacrées à cet article, nous passerons en revue les divers traitements qui qui ont été proposés jusqu'à ce jour pour soigner les surdités.

Nous tenterons d'expliquer les causes qui motivent leurs insuccès si fréquents, et nous appuierons sur ces dernières pour aborder la partie thérapeutique, telle du moins que nous la concevons.

I. **Énumération des divers traitements médicaux employés jusqu'à ce jour. — Leur critique. — Raisons partielles de leur insuccès.** — Un résumé succinct de la moyenne des idées admises par la plupart des auteurs sera nécessaire pour les expliquer.

La surdité est l'aboutissant d'un catarrhe chronique de la trompe ayant amené, par oblitération de celle-ci, des lésions de même nature de l'oreille moyenne. Ces lésions sont dues en partie à la diminution de pression existant à l'intérieur de la caisse ; à la soudure consécutive de la chaîne des osselets ; à l'enfoncement de la membrane du tympan avec établissement de synéchies unissant celle-ci au promontoire.

En résumé, la pression extérieure, n'étant plus équilibrée par une pression semblable à l'intérieur de la caisse, refoule le tympan de plus en plus jusqu'à le fixer en position définitive.

La répercussion des lésions sur l'oreille interne a lieu, tant par extension du processus chronique à cette dernière, que par un refoulement des milieux liquides produisant ainsi des altérations de pression et, consécutivement, des troubles intimes au sein de l'appareil percepteur.

But des traitements employés. — Il était donc indiqué, en premier lieu :

1° De rétablir la perméabilité de la trompe ;

2° De lutter contre le processus fibreux ou fibro-scléreux de la caisse, en réduisant les synéchies, les ankyloses, etc..., qui avaient pu se produire.

Là, s'arrêtaient les efforts des praticiens, à la porte de l'oreille interne sur laquelle on essayait d'agir par des moyens médicaux (iodurés pour la plupart), sans se faire illusion sur le résultat du traitement indiqué.

En somme, pour la plupart des auteurs, la surdité est presque exclusivement de cause externe avec origine partant du rhino-pharynx.

De là, la multitude de traitements qui ont pris naissance, et qui, presque tous, étaient voués d'avance à des échecs certains.

Énumération des traitements préconisés. — C'est d'abord l'*aération tubo-tympanique* comprenant les procédés de Valsalva et de Politzer.

Le premier, par la provocation de la stase veineuse qu'il produit, est tout au plus une épreuve physiologique, qui ne doit pas être rangée parmi les moyens thérapeutiques. Le second peut, au contraire, être appelé à rendre quelques services, mais combien limités, chez l'enfant, dans les catarrhes récents aigus ou subaigus de la trompe. Dans les cas chroniques, ce procédé est absolument illusoire, attendu qu'il ne saurait avoir la prétention de forcer une trompe dont les parois accolées sont sténosées; et la preuve en est qu'on y a renoncé pour le *cathétérisme*, qui, en portant l'air sous pression à l'orifice de la trompe, est de la sorte plus indiqué pour rétablir l'équilibre de pression de la caisse, ou pour masser les articulations de la chaîne des osselets (voy. III).

Mais le Politzer ou le cathétérisme supposaient une trompe perméable. La plupart des sourds ne venant consulter qu'une fois leurs lésions dûment établies, 90 fois sur 100, ces moyens étaient insuffisants.

On a préconisé alors le *bougirage*. — Ce mode de traitement, s'inspirant de celui dirigé contre les urétrites, a pour but de dilater le canal d'aération à l'aide de bougies de plus en plus fortes, introduites par des cathéters, jusqu'à calibrage parfait de la trompe.

Mais le bougirage ne constitue ainsi qu'une première étape de traitement consistant à permettre seulement l'accès de la caisse sur laquelle il reste surtout ensuite à agir. Employé seul, il n'en peut résulter que des améliorations passagères et imparfaites, dues exclusivement au relèvement de la pression.

C'est un bien faible facteur en regard des troubles déjà le plus souvent établis dans l'oreille moyenne, troubles causés par une anomalie de pression, mais n'en dépendant déjà plus directement, et évoluant maintenant pour leur propre compte.

La deuxième étape agissant sur la caisse fut alors marquée par des quantités de traitements, nous dirions plutôt d'essais, car, la plupart n'eurent qu'une durée éphémère, analogue au soulagement qu'ils apportaient, quand ils n'aggravaient pas les lésions.

Ce furent alors les *instillations* dans la caisse (à

l'aide du cathéter, ou d'une sonde engagée dans celui-ci) de toutes sortes, liquides ou gazeuses, et dont la longue liste explique par cela même l'inutilité.

Instillations liquides. — Solution iodo-iodurée (Ménière). Iodosol. Iodipine (Delsaux). Lipiodol. Iodure de potasse ou de soude caustique 1/400e. Iodure de potassium 1/40e. Cocaïne 1/20e. Pilocarpine. Vaseline, 2 grammes (Delstanche). Paraffine liquide (Delstanche). Borate et bicarbonate de soude 1/20e (Politzer). Chloral. Oléate de zinc (Delstanche). Myclocène (Watson). Eau oxygénée. Chlorure de zinc 1/50e. Nitrate d'argent 1/50e. Papayotine. Pepsine (Cohen, Kysper, Sugar). Extrait thyroïdien (Bruhl). Fibrolysine et thiosinamine pour combattre le processus adhésif (Sugar, Hirschand, Kassel, Lermoyez et Mahu).

Instillations gazeuses. — Vapeurs de chlorhydrate d'ammoniaque (Triquet). Éther. Éther sulfurique (Itard). Éther iodoformé. Iodure d'éthyle (Burckhardt-Mérian). Hydrogène (Lœwenberg). Chloroforme. Alcool mentholé.

Signalons, en passant, le traitement thermal employé à l'aide de vapeurs sulfureuses à Ax (Lajaunie), Luchon (de Lavarenne), Cauterets (Depierris).

Ces divers produits pouvaient encore être introduits dans la caisse à l'aide d'appareils plus complexes (système de Richardson, appareils de Bonnefont, Miot, Baratoux).

Si ces essais n'ont pas tenu les brillantes espérances qu'ils avaient données, il faut tout au moins rendre hommage à l'esprit scientifique qui les a guidés.

Tous ces moyens, agissant par la voie tubaire, étaient enfin complétés par du massage externe de l'oreille moyenne, de façon à mobiliser tympan et osselets, en rompant ainsi les adhérences.

Ces massages pouvaient être soit : directs, avec la sonde de Lucœ, le tympano-moteur de Bonnier ; soit indirects ou pneumatiques, avec le simple spéculum de Siegle, ou le ballon de Jankau, le masseur de Delstanche, l'électromoteur de Breitung, dont les oscillations à la minute sont de 200 à 800.

Critique (voy. aussi, plus loin : *Traitement*). — Avant d'aller plus loin, nous ne nous trouvons, en résumé, jusqu'ici, en présence que des procédés suivants :

Politzer et cathétérisme. — Ces deux procédés sont absolument insuffisants, pour ne pas dire anodins, et donnent uniquement, dans la plupart des cas, l'image d'un simulacre de traitement quand le second n'est pas complété par le *bougirage.* Ce dernier constitue le premier progrès sérieux donnant accès sur la caisse.

Quant aux injections médicamenteuses, elles ont été citées seulement pour mémoire et ne doivent être employées qu'avec réserve. Leurs partisans momentanés avouent eux-mêmes qu'elles sont douloureuses. Ils vont jusqu'à leur reprocher d'avoir parfois déterminé des poussées aiguës, et, ce qui est plus grave, des mastoïdites ou phlébites des sinus.

Quant à la fibrolysine, son bilan s'établit modestement par des dermites et des eczémas du conduit auditif.

Sans entrer dans le détail des autres méthodes qui ont voulu agir indirectement et à distance : massages vibratoires pratiqués au niveau de l'isthme de la trompe, sur l'apophyse mastoïde ; ponction lombaire dans certains cas nettement déterminés (troubles labyrinthiques, Babinski) ; méthode électro-ionique de Malherbe ; sérum du même auteur ; électricité sous toutes ses formes :

1° Courants galvaniques pour mobiliser la chaîne (Sandras, Duchenne de Boulogne, Bonnafont, Ladreit de Lacharrière) ;

2° Et statique (Tchalzki) pour mobiliser le tympan ;

3° Électrolyse du tympan (Urbantschitsch) ;

4° Haute fréquence, étincelles, effluves (Imbert, Zimmern, Castex, Gallraith-Connal, Riddel) ;

Nous voyons que, rationnellement et pratiquement, nous ne devons retenir jusqu'ici que le bougirage comme procédé pratique de traitement, mais, nous le répétons, insuffisant à lui seul dans la plupart des cas.

Au bougirage, sagement conduit, il est judicieux, selon nous, d'adjoindre, dans de nombreuses occurrences, l'usage de l'air chaud, soit simple et surchauffé, soit parfois surchargé de vapeurs sulfureuses naturelles (voy. plus haut).

Mais tous ces moyens, tous ces traitements, dont la multitude explique l'inutilité, et autour desquels avait lieu, souvent, une renommée éphémère au moment de leur naissance, ont, pour la plupart, été délaissés, car leur pratique ne conduisait, de même que pour leurs aînés, qu'à des échecs constants et persistants. Bien plus, comme nous l'avons constaté nous-mêmes, leur usage donnait parfois au début du traitement une amélioration souvent considérable, causant un regain d'espoir au malade comme au médecin, amélioration suivie peu de temps après d'une rechute plus grave de l'oreille.

Raisons des mécomptes et des insuccès. — La plupart des auteurs, suivant en cela les idées en cours, n'acceptaient comme diagnostic étiologique des surdités que celui qui était motivé par l'existence de lésions du nez et du cavum. Par suite, la seule déduction thérapeutique logiquement plausible était de traiter d'abord les lésions causales et de soigner ensuite l'oreille, déduction absolument judicieuse ; mais, si la première indication était d'ordinaire bien exécutée, il n'en était pas de même bien souvent de la seconde, étant donnée l'insuffisance des moyens actuels.

Si, par malheur, en effet, la surdité en présence de laquelle on se trouvait, était classée dans la catégorie des scléroses, le praticien consciencieux ne donnait que de tièdes encouragements à son malade, en lui prescrivant de vagues iodures et lui laissant comprendre l'inutilité d'un traitement suivi. Com-

bien n'avons-nous vu de ces infortunés, toujours à l'affût de nouvelles découvertes, courant de consultations en consultations, cherchant sans cesse un encouragement toujours refusé, prédestinés à devenir, un jour ou l'autre, la proie des industriels de quatrième page des journaux, ou des charlatans diplômés, comme nous en connaissons tant.

La raison de ces échecs si fréquents vient de ce que jusqu'ici l'on n'a assigné aux surdités qu'une origine exclusivement externe.

Le diagnostic étiologique s'est borné aux lésions de voisinage, sans s'occuper des *causes générales*, et la conception de l'influence de ces dernières sur l'oreille, au même titre que sur d'autres territoires de l'organisme, n'a vu le jour que tout récemment. De plus, le traitement, tel que nous l'avons décrit plus haut, s'appliquait indistinctement, sans indications spéciales répondant à des cas particuliers, et au petit bonheur quand il n'était pas nuisible.

Enfin, ce que l'on appelait l'otosclérose pure jetait une grande obscurité sur les notions étiologiques. Certains auteurs décrivent à l'heure actuelle une otite moyenne chronique sclérosante et la sclérose proprement dite. D'autres, au contraire, réunissent ces deux entités cliniques sous le nom de « otite moyenne chronique sèche », ou de sclérose tympanique. De là, la multiplicité de divisions et d'appellations d'otites de toutes sortes, puisque, selon que ces deux maladies sont décrites ensemble ou séparément, elles portent les noms les plus divers, tels que : otite moyenne catarrhale chronique, otite adhésive, otite moyenne hyperplastique, sclérose de la caisse, otite interstitielle, otite sclérémateuse, catarrhe chronique adhésif de l'oreille moyenne, catarrhe sec de l'oreille moyenne, processus adhésif de l'oreille moyenne.

On conçoit que, de cette obscurité, ne peut pas jaillir la lumière, surtout au point de vue thérapeutique.

Il faut poser les principes fondamentaux cliniques et thérapeutiques suivants, qui sont étroitement associés :

1° Dans l'étiologie et la pathogénie des surdités, il faut non seulement tenir compte des causes imputables aux organes voisins (nez, cavum, etc.), mais faire intervenir des causes générales ;

2° La « sclérose » des auteurs est l'aboutissant fatal, la dernière étape obligatoire, de toutes les affections de l'organe auditif, ayant atteint d'abord, soit l'oreille moyenne, soit l'oreille interne. Dans ce dernier cas, la labyrinthite pourra avoir eu lieu d'emblée, ou marquer la dernière période de dégénérescence d'un processus plus lointain, provoqué par des lésions cérébrales, bulbaires ou protubérantielles.

Cette période terminale mettra peut-être plus ou moins de temps à s'établir d'une façon définitive, selon qu'elle aura débuté dans l'une ou l'autre partie de l'oreille, et sa précocité dépendra sans doute aussi des facteurs qui lui auront donné naissance (cas particuliers d'intoxications, syphilis, oreillons, etc., donnant des surdités brusques et jusqu'ici réputées comme incurables).

II. **Diagnostic étiologique des surdités.** — Les principales causes énoncées se résument actuellement sous les chapitres suivants :

1° Causes de voisinage, nez, pharynx, cavum ;
2° Maladies de la nutrition ;
3° Intoxications ;
4° Maladies infectieuses et fièvres éruptives ;
5° Organes digestifs (foie, rein, intestin) et glandes annexes ;
6° Appareil circulatoire.

Les **causes de voisinage**, que nous appellerons les causes « d'origine externe », sont certainement les plus fréquentes. Toutes les affections du nez, du cavum et du pharynx, sont les grandes pourvoyeuses des otites. Est-il utile de rappeler à ce sujet l'action néfaste de l'antique siphon de Weber? L'ozène, le coryza, les polypes; l'hypertrophie des cornets pour le premier, les amygdalites, le catarrhe naso-pharyngien, les végétations pour les autres, sont, le plus souvent le point de départ de la surdité, dans une proportion de 50 p. 100 environ.

Le mécanisme en est facile à expliquer : 1° par obstruction de la trompe; 2° par pénétration, à l'intérieur de celle-ci, de germes septiques qui, de là, cheminent vers l'oreille moyenne.

Ce sujet a été trop souvent et minutieusement décrit pour que nous nous y attardions davantage.

Quant aux causes générales, que nous pourrons qualifier « d'internes », nous pensons qu'elles peuvent se résumer à peu près uniquement, tout au moins pour 40 à 45 p. 100 des cas restants, par un retentissement sur le système circulatoire.

Les maladies de la nutrition, causant le plus souvent la surdité, sont le diabète, la goutte et le rhumatisme. — Ce sont les seules dont nous nous occuperons, afin de ne pas entrer dans des détails qui allongeraient indéfiniment cet article.

Le diabète agit sur l'oreille, soit par cause externe (otite furonculeuse ou pharyngite), soit en touchant l'oreille interne (labyrinthites). Cette seconde éventualité peut avoir lieu par le mécanisme de l'auto-intoxication produite par les lésions du rein (tubes droits et contournés) et du foie (dégénérescence graisseuse) (voy. plus loin), ou par suite de lésions du système nerveux, du cerveau et de la moelle (névrites, hémorragies, congestions), certainement causées par l'intermédiaire du système vasculaire.

Quant à la goutte, ne la retrouvons-nous pas à l'origine des principales causes de l'artériosclérose ? Elle amène le plus souvent des surdités progressives par « otite sèche ». Ici encore nous pouvons remarquer les atteintes du rein et du foie, l'hypertension artérielle, la phlébite, toutes lésions prouvant surabondamment la gêne de la circulation. La même observation peut enfin s'appliquer pour le rhumatisme qui donne lieu, le plus souvent, aux indurations artérielles.

Intoxications. — Nous trouvons ici comme princi-

paux agents : la quinine, le mercure, l'arsenic, le plomb, le tabac et l'alcool. Or, pour ces trois derniers tout au moins, il est de notoriété avérée qu'on les rencontre le plus souvent à l'origine de l'artériosclérose. Quant aux autres, on sait aussi que le mercure ralentit la circulation, que la quinine provoque le spasme artériel, et que le tabac détermine la vasoconstriction (Cl. Bernard).

Du reste, ces poisons agissent d'une façon absolument parallèle pour l'œil, en provoquant des amblyopies toxiques dont les plus fréquentes se rencontrent encore avec le tabac, l'alcool, le plomb et la quinine. Ce dernier sel, à ce point de vue, est le poison « type». Comment agit-il? Pour les uns, ce serait, comme nous l'avons vu plus haut, en provoquant l'anémie des vaisseaux par vaso-constriction ; les autres, les moins nombreux, opinent pour la vasodilatation.

Outre qu'il est connu que la quinine provoque le spasme des petits vaisseaux, dans l'amblyopie par intoxication aiguë due à ce poison, on observe à l'ophtalmoscope un rétréeissement excessif des vaisseaux rétiniens auquel s'ajoute ensuite une décoloration complète de la papille.

L'alcool et le plomb provoquent la rigidité musculaire du cœur et des vaisseaux. Ce dernier notamment produit la diminution du calibre des artérioles et l'épaississement rapide de la paroi celluleuse (Kussmaul).

La question est donc, encore ici, hors de doute. Il est fort présumable que les intoxications amènent la surdité par des troubles circulatoires.

Maladies infectieuses et fièvres éruptives. — Parmi elles, il faut retenir surtout la rougeole, la scarlatine, la diphtérie, la grippe, la typhoïde, les oreillons, la tuberculose et la syphilis.

Les lésions auditives causées par ces maladies sont, le plus souvent, imputables à leurs manifestations rhino-pharyngées. De celles-ci, nous ne nous occuperons pas, afin de ne pas nous répéter. En ce qui concerne les oreillons, nous ferons cependant une légère digression. La plupart des auteurs sont du même avis pour leur accorder un verdict de bénignité vis-à-vis de l'oreille moyenne. Nos recherches personnelles ont prouvé le contraire (voy. *Archives générales de médecine*, 1905 : Diminution passagère de l'ouïe au cours des oreillons, p. 2881 à p. 2916).

Celles qui atteignent l'aorte et le système artériel, et qui aboutissent à la sclérose, ne sont plus à démontrer pour la diphtérie, la scarlatine, la variole, la typhoïde, la tuberculose et la syphilis, et les travaux de Hayem, Huchard, Desnos, Brouardel, Jaccoud, Sevestre, Berger, etc., sont là pour le prouver surabondamment. Ne faut-il pas chercher là l'explication des formes qui frappent d'emblée l'oreille interne au cours de ces maladies?

Auto-intoxications dans les maladies gastro-intestinales, du foie et du rein. — Ce genre d'empoisonnement provoque des otites moyennes ou des névrites auditives. Cornet a trouvé chez environ 90 p. 100 de ses malades des urines contenant une forte proportion de sulfo-éthers, et constaté, chez d'autres, le passage dans l'organisme des toxines intestinales qui n'étaient plus arrêtées par le barrage hépatique. Le sang peut encore renfermer des produits toxiques dus à la rétention des matériaux de déchet que les divers émonctoires ne peuvent plus qu'insuffisamment éliminer. C'est là même une cause de spasme vasculaire et d'hypertension artérielle (Huchard).

Nombre d'auteurs, d'ailleurs, expliquent ainsi l'apparition de l'oto-sclérose, et sont d'avis que l'auto-intoxication intestinale est le point de départ de l'artériosclérose. Nous nous rangeons pleinement à leur opinion.

Les affections hépatiques retentissent, en effet, sur la petite circulation en donnant de l'hypertension (Potain, Franck, Barié) ; et les affections rénales agissent par les poisons intestinaux qui ne sont plus arrêtés par le foie malade, d'où toxicité augmentée du sérum [bilirubine (Bouchard), sels biliaires (Gouget), leucine, tyrosine, créatine, créatinine, xanthine (Gaucher), potasse]. Les troubles oculaires des hépatiques, qui ont été bien étudiés par Léopold Lévi, laissent aussi supposer une action élective toxique sur les éléments nerveux de la rétine, les vaisseaux ou le centre cortical.

Cette artériosclérose provoquerait l'œdème du nerf acoustique, au même titre que celui du nerf optique, et d'ailleurs ces deux symptômes se rencontrent parfois chez le même sujet (Gradenigo, Doumergue, Dieulafoy).

Nous voyons donc que l'on peut, avec assez de logique, réduire la plupart des facteurs de causes générales à l'intoxication de cause externe (intoxication microbienne, sels toxiques), et à l'auto-intoxication, rentrant elles-mêmes dans la grande classe des troubles circulatoires. A ces derniers peuvent encore se rattacher les phénomènes de surdités passagères ou transitoires, survenant après le coït, pendant les périodes cataméniales, après les repas, au cours de la ménopause, de la grossesse, etc...

L'influence de l'artériosclérose n'est plus à démontrer. — A sa période terminale, elle provoque l'atrésie plus ou moins totale des vaisseaux, et une anémie correspondante incomplète ou totale du territoire irrigué. Elle est encore responsable des embolies, hémorragies, ruptures vasculaires, nécrobioses, etc..., pouvant intéresser les centres acoustiques, les nerfs auditifs ou le labyrinthe au même titre que l'œil par exemple.

Dans ces cas, nous pensons qu'il se produit des névrites analogues aux névrites périphériques bien connues d'origine toxique. Ces dernières portent sur tout l'appareil auditif, ou sur un département de cet appareil, soit sur le nerf auditif lui-même, sur les nerfs sensitifs généraux, et surtout sur les extrémités tactiles, soit sur les nerfs moteurs des muscles de la caisse, soit enfin sur les fibres vaso-motrices (Raoult).

Finalement nous aboutirons à l'atrophie du système nerveux auditif, à la dégénérescence des éléments nobles du labyrinthe et des centres acoustiques

qui, privés de nutrition, verront se substituer à eux un tissu conjonctif à marche envahissante et qui les remplacera totalement.

Critique. — On pourra objecter que, l'artériosclérose étant en général une manifestation de l'âge mûr, les surdités de causes générales ne devraient se présenter qu'à ce moment, ce qui laisserait inexpliquées les otites juvéniles et les surdi-mutités.

D'abord, il est aisé de répondre que l'atrésie vasculaire est une maladie de tous les âges. Portant sur les artères, sous forme d'athérome ou d'aortite, les cas ne s'en comptent plus chez les enfants même en bas âge (Martin, Hodgson, Portal, Scarpa, Roger, etc.).

Cette défense cependant est insuffisante, car elle ne répond certainement pas à la moyenne des cas observés; mais il faut retenir que, parmi les causes vasculaires de la surdité, causes toutes mécaniques, nous rangeons aussi bien le spasme des vaisseaux (qu'il soit transitoire ou définitif), puis l'hypertension et enfin l'artériosclérose.

Mais cette dernière est loin d'être, comme on l'a cru longtemps, l'apanage d'un âge avancé. Si l'athérome est le fait de ce dernier, en revanche l'artérite des petits vaisseaux, l'artériosclérose en un mot, avec prolifération endartérielle allant jusqu'à l'obstruction de la lumière, est une affection que l'on peut rencontrer chez les adolescents et les adultes. On peut même aller plus loin et dire que l'athérome sénile n'a sa raison d'être que par un début de la maladie sous forme d'artériosclérose durant l'adolescence et l'âge mûr.

A ce sujet, il serait intéressant de chercher l'hypertension artérielle chez les jeunes oto-scléreux du type « familial » et les sourds-muets, chez lesquels on trouve d'ailleurs, comme causes indirectes, mais certainement importantes, des lésions du rhino-pharynx ; et de savoir si l'hérédité dans les lésions n'existe pas au même titre que l'hérédité dans les organes ; si, en un mot, il n'y a pas hérédité de sclérose, de même qu'il y a hérédité de cardiopathies artérielles (Huchard).

Tout ceci est en grande partie du domaine de l'hypothèse ; mais, indépendamment des causes d'origine externe qui sont les plus nombreuses, à l'origine de la surdi-mutité, nous pouvons noter, en passant, que cette affection doit être rangée au nombre des dystrophies d'origine hérédo-syphilitique (Fournier), ou alcoolique (Lannois et Chavanne), et des tares de dégénérescence (Pierret) due le plus souvent à ces deux causes.

Nous ne nous étendrons pas sur l'anatomo-pathologie de cette affection, ce qui nous amènerait à nous répéter.

De plus, la sénilité précoce des goutteux, des alcooliques, des surmenés, des intoxiqués en un mot, n'est plus à prouver. Dans tous ces cas-là, nous observerons en abondance les scléroses viscérales, avec prédominance, au niveau des petits vaisseaux, de l'artériosclérose. Enfin, la facilité de ces « préséniles » à faire des localisations otiques est encore augmentée du fait de lésions, si fréquentes chez eux, du rhino-pharynx.

Reste à savoir aussi comment agissent les poisons ou les toxines? Est-ce en provoquant directement le spasme artériel qui précède toujours dans les petits vaisseaux la production de la sclérose, ou par l'intermédiaire du système nerveux qui jouerait un rôle dans la genèse de l'artériosclérose, par « trophoneurose vasculaire », ou par perversion dans le fonctionnement des nerfs vaso-moteurs? L'explication n'en est pas élucidée, et ne le sera probablement pas de longtemps.

Il est en tout cas démontré expérimentalement que la lésion d'un nerf peut amener un épaississement de la paroi interne des artères, plus ou moins comparable à la lésion athéromateuse.

Au reste, la discussion ne peut s'étendre jusque-là. Les lésions trouvées d'une façon constante par l'anatomo-pathologie nous guident par la main pour nous prouver que la surdité est le fait d'une dégénérescence trophique, due vraisemblablement en fin de compte à des désordres d'ordre nutritif (lésions vaso-motrices d'origine sympathique?). Peu nous importe que le système vasculaire ait commencé, ou qu'au contraire le système nerveux ait retenti sur le premier. Peu nous importe aussi d'élucider le mécanisme intime de la nocivité des toxines sur chacune de ces deux grandes fonctions de l'économie. Nous n'avons en vue dans ce travail que l'intention d'élucider le diagnostic des surdités selon la conception que nous en avons, pour venir en aide, d'une façon utile et raisonnée, au traitement, seul objectif réellement valable.

Rôle des différents facteurs étudiés dans la genèse des surdités.—Nous avons, plus haut, émis l'opinion, qui répond pour nous à une affirmation, que toutes les affections du territoire auditif, affectant les systèmes transmetteur et percepteur, aboutissent, au bout d'un temps plus ou moins long, à la sclérose des éléments nobles et à l'abolition de l'audition par compression de ces derniers au sein du tissu conjonctif (lésions osseuses et périostées des parois labyrinthiques, etc., Politzer, Bruhl, Siebenmann).

Si la surdité est de cause externe (lésions naso-pharyngées), le processus gagnera insensiblement, mais sûrement, d'abord la trompe, puis la caisse moyenne, puis le territoire de l'oreille interne. Dans ces cas-là, nous nous trouverons le plus souvent en présence d'un processus lent, qui, tant qu'il se bornera aux diverses parties de la caisse et à l'appareil accommodateur, favorisera de la sorte pendant assez longtemps les espoirs reposant sur un traitement judicieusement conduit. Mais, lorsque, par voisinage, le labyrinthe sera touché à son tour, les jours de survie de l'audition seront comptés. L'otosclérose finale sera proche. Il sera trop tard alors.

Quand les causes générales, au contraire, entreront en jeu, il en sera tout différemment. Ici le danger se trouvera d'emblée au cœur de la place, dans l'oreille interne. Le traitement n'aura que peu de temps devant lui pour porter d'utiles effets. Mais, avant

l'établissement de ces destructions profondes, il existe une période de temps, plus ou moins longue, pendant laquelle les troubles auditifs sont améliorables. Une fois l'otosclérose constituée, l'inflammation chronique, suivant une marche inverse de celle précédemment indiquée, gagnera peu à peu la caisse du tympan, se superposant aux névrites et troubles trophiques de causes générales. L'abolition de la fonction entraînera l'atrophie de l'organe. C'est ainsi que, dans le catarrhe chronique de l'oreille moyenne, on constate paradoxalement l'enfoncement du tympan avec une trompe perméable (troubles portant sur les terminaisons nerveuses du muscle du marteau), enfoncement qui disparaît par la suite, lorsque les lésions névritiques atteignent à son tour le muscle de l'étrier. Très souvent enfin, nous aurons affaire à des formes mixtes, où les deux processus interne et externe iront au-devant l'un de l'autre. Les surdités séniles doivent, à notre avis, être rangées dans cette catégorie. Il est fréquent de rencontrer des vieillards, qui, même à un âge fort avancé, ont conservé une audition, sinon excellente, du moins fort suffisante, et chez lesquels la part d'hypoacousie doit être attribuée aux troubles circulatoires habituels à cet âge. Ceux, par contre, qui deviennent réellement et progressivement sourds, présentent toujours, en outre de ce facteur obligatoire, des antécédents naso-pharyngés qui ont donné un coup de fouet à cette surdité latente.

Ce sont là tous les cas qui ont laissé planer une telle obscurité dans l'anatomo-pathologie de l'otosclérose, les uns voulant donner à cette maladie une origine dans la capsule labyrinthique, comme Politzer, les autres dans la caisse moyenne, comme Katz. D'autres enfin, ne voulant pas se prononcer, concluent à la probabilité de formes de passage encore mal connues entre les cas types de l'otite moyenne sclérosante et de l'otosclérose.

Toutes les divergences apparentes et même les contradictions entre les diverses théories cessent d'exister dès lors que l'on admet un processus double, soit d'origine externe gagnant peu à peu l'oreille interne, soit d'origine interne adultérant d'emblée cette dernière, soit mixte, comme cela arrive le plus souvent, où les deux processus cheminent au-devant l'un de l'autre pour se donner la main.

Causes secondaires. — A ces causes principales viennent encore s'ajouter les conséquences obligatoires et secondaires qui les aggravent et qui en sont, pour ainsi dire, les corollaires.

1° Dans le processus de cause externe, dès que la trompe est atrésiée, la chaîne des osselets, nous l'avons vu, cesse de fonctionner normalement. Le tympan est mécaniquement de plus en plus enfoncé et les divers osselets ne peuvent plus, par suite, avoir leur libre jeu d'expansion et d'oscillations. Ici, comme en toute autre circonstance, l'abolition de la fonction parésie, puis paralyse l'organe. Un membre longtemps immobilisé dans une gouttière s'atrophie ; prolongez l'expérience et les diverses articulations s'ankyloseront, en position fixe et définitive. Il en adviendra de même pour la chaîne des osselets ; mais, avant d'en arriver là, ces phénomènes se traduiront par un voile de l'ouïe, car, si l'audition peut encore avoir lieu du fait que le système percepteur est intact, du moins elle sera moins complète, du fait que l'accommodation est troublée, et le patient, dès ce moment, prendra l'habitude de se servir de préférence de l'oreille saine, en excluant l'oreille malade, aggravant encore en cela la parésie physiologique par un défaut d'usage.

Il perdra de plus en plus l'habitude de se servir de l'oreille malade, agissant comme les strabiques qui, gênés par la vue d'une double image pour le même objet, excluent l'œil dévié de la vision, à tel point que ce dernier devient amblyope, tout en gardant son aspect extérieur normal.

2° Une autre raison aussi est que la surdité, d'ordinaire, ne s'installe pas d'une façon brusque et irrémédiable (sauf dans certains cas : quinine, syphilis, etc.).

L'oreille n'est pas un organe, comme l'œil, par exemple, dont le moindre déficit de fonction est immédiatement constaté. Un malade atteint de dysacousie ne viendra consulter qu'à la dernière extrémité. Or, dès qu'une oreille est au-dessous de la moyenne physiologique, nous pouvons admettre qu'elle présente un certain degré de surdité (Bonnier). C'est un symptôme qu'il faut rechercher pour en dépister les premiers degrés, car, tant qu'il est peu accentué, il ne s'imposera pas à l'attention du sujet, comme le ferait un affaiblissement de la vision. Nous ne voyons que bien rarement les malades à cette période, car ils ne viennent consulter que lorsque leur affection leur rendra pénible l'exercice de leur profession, c'est-à-dire lorsqu'il sera déjà bien tard, et encore faudra-t-il pour cela qu'ils en aient les loisirs ou les moyens.

Si nous faisons encore un emprunt aux maladies oculaires, nous trouvons du côté de l'oreille un avantage qui lui devient préjudiciable. Dans les premières, une diminution partielle de la vision dirige de suite les malades chez le spécialiste, car, dans la lutte vitale, l'œil semble peut-être plus utile que l'oreille. Dans les secondes, au contraire, ce qui subsiste de la fonction paraît en général suffisant aux intéressés, pour pouvoir attendre, et c'est le plus souvent cette temporisation, toujours prolongée, qui est fatale.

Les artères de la rétine sont, il est vrai, terminales, d'où il s'ensuit que les troubles circulatoires de celle-ci par obstruction ou atrésie vasculaire, ne pouvant pas être compensées par une circulation collatérale, amènent le plus souvent de suite une diminution ou une, abolition de la fonction. Tout au contraire, le territoire irrigué par l'artère auditive, n'étant pas un terrain clos (Testut), les accidents, à part de rares exceptions, ne sont plus brusques, mais progressifs et lents.

Pour pouvoir soigner utilement les surdités, il faudrait voir les malades avant que l'endothélium lésé des petites artères ne frappe de sclérose, par isché-

mie des régions atteintes, le parenchyme des organes auxquels ces petits vaisseaux apportaient l'existence, c'est-à-dire, avant l'établissement définitif de l'artério-sclérose, à la période de l'hypertension artérielle. Celle-ci peut précéder pendant des mois et des années l'évolution de celle-là. On peut, par un traitement général, faire disparaître en une période de temps variable selon l'ancienneté des lésions, mais relativement courte, des accidents dus à l'augmentation de pression sanguine, et arrêter ainsi l'évolution de la sclérose. Ce répit momentané dans la progression du processus permettra un traitement local utile.

D'ailleurs, ne voit-on pas de nombreux exemples où la suppression de l'intoxication, jointe à un traitement rationnel, font constater un retour normal des fonctions : Stoll a remarqué que les malades présentaient, pendant un temps plus ou moins long après des coliques saturnines, une dureté et une tension anormale de tout le système artériel.

Pour choisir un exemple analogue, l'amblyopie toxique guérit, d'habitude dans les cas légers et récents, uniquement par la suppression de la cause. Mais, dans les formes plus anciennes, un rétablissement complet des fonctions est souvent impossible, car, si la lésion primitive consiste en une névrite interstitielle rétrobulbaire, plus tard, les travées conjonctives du nerf s'épaississent et se sclérosent, en amenant l'étouffement des fibres nerveuses, ce qui cause, par suite, l'atrophie des cellules ganglionnaires de la rétine.

A ce moment-là, il n'y a plus d'espoir à garder, car les meilleurs traitements n'ont pu encore réussir à rétablir l'existence d'organes délicats comme des nerfs, là où existait du tissu conjonctif.

Les mêmes phénomènes se produisent exactement de la même façon pour l'oreille. Si les malades viennent nous trouver alors, qu'ils ont dépassé l'étape de l'hypertension, pour entrer dans celle de l'artériosclérose, tout le diagnostic et l'espoir à leur donner reposent sur le fait de savoir s'ils en sont à la période d' « amblyotie » (αμβλυς, obtus) ou d' « anacousie » (α privatif, ακουειν, entendre). Dans ce dernier cas, point de salut, à moins qu'il ne s'agisse de causes internes et qu'elles ne soient attaquées dès le début de leur apparition.

III. **Traitement.** — Le traitement à opposer à la surdité d'origine externe sera raisonnablement celui qui tendra à la suppression de la cause en rétablissant ainsi la fonction : dilater la trompe et lui adjoindre des insufflations d'air chaud.

Cependant nous distinguons entre ce dernier mode de traitement et les douches d'air. En effet, ou bien celles-ci sont inutiles, si la trompe n'est pas perméable, ou elles sont nuisibles si la trompe est libre, attendu que les mouvements beaucoup trop violents qu'elles impriment aux osselets sont préjudiciables à ces derniers.

De plus, nous attirons l'attention sur ce fait non signalé jusqu'à présent que, l'orifice tympanique de la trompe, situé à la partie la plus élevée de la paroi antérieure de la caisse, et qui, prolongé, passerait par l'articulation de l'enclume avec l'étrier, pour aboutir à l'aditus, ne peut aérer la caisse (avec l'emploi de la poire de Politzer) que par suite de véritables tourbillons d'air.

Par suite, la douche d'air ne peut mobiliser la chaîne que selon des directions absolument variables, non réglables, dont l'opérateur ne sera pas maître, qui dépendent de la pression et de toutes sortes de facteurs. Les mouvements imprimés aux osselets et à leurs différentes articulations ne seront pas des mouvements physiologiques, mais bien au contraire, le plus souvent, des tentatives de luxation de ces dernières. C'est ce qui peut expliquer les faits paradoxaux qui arrivent encore assez fréquemment (et que l'on remarque mieux encore dans les douches d'air sous pression) de guérisons apparentes après une seule séance (l'ébranlement a été tel que les malades entendent momentanément mieux, comme certains qui ne peuvent percevoir les sons qu'au milieu du bruit), guérisons suivies non seulement d'insuccès au cours des séances ultérieures, mais le plus souvent d'aggravation de la surdité.

A fortiori, cette critique s'étendra encore davantage aux différents masseurs du tympan. Ces derniers ont une action beaucoup trop brutale sur toute la chaîne qui se trouve brusquement attirée ou refoulée.

L'insufflation d'air chaud, au contraire, très courte, sans pression pour ainsi dire, aura comme résultat, jointe au bougirage, de porter l'air surchauffé dans la caisse, si la trompe est bien perméable, sans brutaliser les osselets. Elle réalisera, de plus, localement la méthode de Bier, permettant ainsi la phagocytose, grâce à laquelle la nutrition est suractivée, et favorisera, de la sorte, la diminution ou la disparition d'un tissu conjonctif embryonnaire.

A ces deux principes fondamentaux, nous adjoignons habituellement, nous inspirant en ceci du traitement de l'amblyopie par défaut d'usage chez les strabiques (exercices stéréoscopiques, diploscope), le conseil de supprimer volontairement de l'audition l'oreille saine pendant plusieurs heures par jour (boulette de coton dans le conduit). De cette façon, on fait récupérer à l'oreille malade peu à peu ses fonctions physiologiques, en la soumettant à des exercices normaux de rééducation qui mobilisent l'appareil d'accommodation. Ces exercices viennent adjoindre leurs utiles effets à l'action bienfaisante du traitement.

Dans le même but, on pourra recommander de la même façon l'usage du téléphone, etc... Cette gymnastique physiologique de l'oreille, peu encourageante au début, apportera un appoint inespéré au résultat final de la cure.

En résumé, notre traitement consistera, après la visite et la mise en état du nez et du pharynx, à calibrer la trompe et rétablir de la sorte, naturellement à l'intérieur de la caisse, la pression d'air qui lui fait défaut.

Point n'est besoin de douches d'air, la pression déficiente se rétablissant peu à peu. Les insufflations

nutritives d'air chaud feront le reste. Si la « convalescence auditive » du sourd, est trop longue, nous le soumettrons alors, pour gagner du temps, aux exercices de rééducation de l'ouïe. Nous devons ainsi largement satisfaire aux cas subaigus et chroniques strictement limités à la caisse.

Dans les surdités d'origine interne, au contraire, il en sera tout autrement. Nous nous trouverons ici en présence de troubles trophiques atteignant, non plus l'appareil d'accommodation, mais celui de perception, lésions sur lesquelles nous nous sommes suffisamment étendu pour n'avoir plus à y revenir.

Les moyens précédemment indiqués seront inutiles. Bien plus, ils seront nuisibles, car, pendant leur exécution illusoire, nous perdrions du temps.

C'est ici que la rééducation de l'ouïe trouvera surtout ses indications principales, en provoquant l'hypernutrition de l'oreille malade et une nouvelle circulation. La dégénérescence scléreuse a amené, en effet, la dénutrition nerveuse, et le tout provient de la suppression lente mais continue de la circulation.

C'est cette étude plus détaillée, que nous nous proposons d'aborder dans un prochain article.

DE LA VALEUR DU PRONOSTIC DE LA RÉACTION DE MORIZ WEISZ DANS L'URINE DES TUBERCULEUX PULMONAIRES (1)

PAR

les Drs TECON et AIMARD,
de Leysin (Suisse).

Dans un travail récent sur la valeur de la réaction de Moriz Weisz dans les urines des tuberculeux pulmonaires (*Paris Médical* novembre 1913, n° 52), portant sur 510 analyses, nous arrivions aux conclusions suivantes :

« La réaction de Weisz nous a paru supérieure à l'Ehrlich, parce que, plus simple et plus sensible, c'est une réaction à rechercher au lit du malade, en raison de la simplicité de sa technique.

« La réaction de Weisz est inégale dans ses résultats, cela ne saurait nous surprendre, car les facteurs qui la conditionnent sont encore pour la plupart des inconnues.

« Elle n'est jamais positive au premier degré de la tuberculose. Elle sera susceptible, dans certains cas de donner des renseignements d'une certaine valeur, mais, en aucun cas, ceux-ci ne sauraient être plus précis et supérieurs à ceux donnés par la clinique.

« Très souvent, elle n'est pas en rapport avec la gravité des cas, elle n'implique pas toujours un pronostic sévère. Seules, les réactions positives, fréquemment répétées, nous ont paru avoir une certaine valeur.

« Le fait qu'elle aurait été rencontrée quelquefois dans l'urine d'individus normaux lui enlève une grande partie de la valeur que l'on tend actuellement à lui accorder. »

Il nous a paru intéressant de savoir jusqu'à quel point nos conclusions se vérifiaient. Il s'est écoulé sept mois depuis que nous avons pratiqué les dernières réactions au permanganate de potasse, consignées dans le travail cité plus haut. Ce laps de temps nous a paru suffisant pour contrôler ce que nous avancions à cette époque.

Nous avons divisé les 52 tuberculeux chez qui la réaction de Weisz fût positive en cinq groupes :

1 Améliorés ;
2° Stationnaires ;
3° Aggravés ;
4° Morts :
5° Sans nouvelles.

I. *Améliorés.* — Six malades ressortissent à ce groupe. Aucun de ceux-ci ne présenta de localisation tuberculeuse extrapulmonaire. Chez l'un, un pneumothorax artificiel fut pratiqué, et la réaction de Weisz devint négative, coïncidant avec une amélioration de l'état clinique. Toutefois, le pronostic demeure réservé, par suite de la production d'un exsudat. A noter également un cas d'amélioration malgré une localisation laryngée intercurrente.

II. *Stationnaires.* — Chez les cinq malades qui rentrent dans cette catégorie, nous notons une étendue considérable des localisations bacillaires. Un seul paraît présenter actuellement, comme complication probable, les signes du début d'une tuberculose intestinale.

III. *Aggravés.* — Quinze de nos malades sont suceptibles de rentrer dans ce groupe. Chez ceux-ci, l'aggravation fut conditionnée par une évolution du processus pulmonaire, ou par l'apparition de localisations tuberculeuses nouvelles.

Chez deux malades, l'aggravation survint malgré un pneumothorax artificiel employé comme moyen de traitement. Dans ces deux cas, l'apparition d'un exsudat séreux, puis purulent, entraîna avec lui une cachexie rapide ; un cas de granulie survint également au cours du traitement par le pneumothorax, et doit probablement être imputable à celui-ci. Chez cinq autres malades, une poussée de tuberculose laryngée, et chez un autre

(1) Communication faite à la Société Romande pour l'Étude scientifique de la tuberculose.

une tuberculose intestinale furent la cause directe d'aggravation.

IV. *Morts.*— Ce groupe, formé de 23 cas, nous fournit de beaucoup la proportion la plus forte. Si nous recherchons quelle fut la cause de la mort, nous notons : 14 cas de cachexie tuberculeuse progressive, 5 cas de tuberculose intestinale, 2 cas de granulie généralisée, 2 cas de méningite survenue au cours du traitement par la méthode de Forlanini.

Remarquons, en passant, le nombre élevé de complications survenant au cours du traitement par le pneumothorax artificiel, enregistré dans cette brève statistique. Nous sortirions du sujet en insistant davantage sur ce point.

V. *Sans nouvelles.* — Trois malades rentrent dans ce groupe, il ne nous a pas été possible de nous documenter à leur sujet

***

Si nous faisons le pourcentage des chiffres cités ci-dessus, nous avons :

1° Améliorés, 11,5 p. 100;
2° Stationnaires, 9,6 p. 100 ;
3° Aggravés, 28,9 p. 100;
4° Morts, 44,2 p. 100 ;
5° Sans nouvelles, 5,7 p. 100.

Nous avons conclu antérieurement à l'inégalité des réactions de Weisz dans leurs résultats. Cette inégalité, jugée avec ce recul de sept mois, nous apparaît aujourd'hui beaucoup moins considérable, puisque la réaction au permanganate fut constante dans ses résultats, dans environ 75 p. 100 des cas. Les renseignements qu'elle donne sont, dans certains cas, d'une indiscutable valeur. Chez un de nos malades, entre autres, elle nous a permis de porter un pronostic grave, alors que les signes cliniques et l'état général ne paraissaient pas justifier celui-ci.

Dans la grande majorité des cas envisagés, la réaction de Weisz positive implique un pronostic sévère d'une façon certainement plus fréquente que nous ne l'indiquions précédemment ; malgré qu'elle ait été rencontrée quelquefois dans l'urine d'individus normaux, sa valeur pronostique, chez les tuberculeux pulmonaires, ne nous paraît pas devoir être mise en doute.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Forme hématurique de la pancréatite hémorragique.

Un vieillard de soixante-dix ans, obèse, ancien syphilitique, présente pendant six jours des douleurs lombaires, des vomissements, de la céphalée, puis se met à uriner du sang. L'hématurie persiste et se présente comme celle d'une néphrite aiguë hématurique, mais sans signes d'urémie. Le cœur faiblit, le pouls devient petit, rapide et irrégulier. La constipation est absolue, le ventre météorisé. Les vomissements augmentent et deviennent noirâtres. Au bout d'une dizaine de jours, la mort survient. Tel est le cas, relaté par MM. PIERRE MARIE et GUY LAROCHE (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, novembre 1913). A l'autopsie, on trouve, outre une néphrite hémorragique intense greffée sur une sclérose rénale ancienne, des lésions inattendues du pancréas; l'anneau duodénal embrasse une masse grosse comme une tête d'enfant, qui n'est autre qu'un volumineux hématome enkysté de la tête du pancréas, avec des nodules de stéatonécrose d'âges divers. Tâchant d'élucider le lien qui réunissait ces deux lésions, les auteurs soulèvent d'abord l'hypothèse d'un processus hémorragipare, infectieux ou autre, qui se serait manifesté simultanément par deux lésions à caractère hémorragique sur l'un et l'autre organes : mais comment expliquer alors l'inexistence de toute autre hémorragie? La comparaison des lésions rendant probable la précession de la pancréatite sur la néphrite, MM. Pierre Marie et G. Laroche font de celle-ci une complication de la pancréatite. On sait que la pancréatite hémorragique peut s'accompagner d'hémorragies intéressant le tractus gastro-intestinal et d'une façon plus générale le domaine de la veine porte : on peut les expliquer par l'hypertension portale. Mais cette explication est-elle valable pour cette hémorragie rénale? Malgré l'existence des anastomoses porto-rénales, malgré les hématuries par pyléphlébite signalées par Rommelaire, malgré celles que M. Gouget a observées chez des cirrhotiques, MM. Pierre Marie et G. Laroche admettent que « tous ces faits, hémorragies pancréatiques locales et hémorragies à distance, se relient bien entre eux si l'on admet que ces sujets, par suite de résorption de substances d'origine pancréatique, subissent une véritable intoxication à caractère hémorragique », qui trouve une explication satisfaisante, encore qu'hypothétique, dans la résorption de la trypsine. Quoi qu'il en soit de la pathogénie, cette coexistence d'hémorragies pancréatique et rénale constitue une association morbide dont la littérature médicale ne fournit pas d'autre exemple, et qu'il était intéressant de faire connaître.

M. FAURE-BEAULIEU.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 6 mars 1914.

La rétention des sels biliaires dans les affections du foie sans ictère, par MM. BRULÉ et GARBAN. — Au cours des affections du foie, alors même que n'existent ni ictère cutané, ni pigments biliaires vrais dans les urines, il est possible de mettre en évidence des troubles de la fonction biliaire en examinant systématiquement les urines. On peut ainsi noter fréquemment le passage des sels biliaires

dans l'urine, non seulement dans les affections caractérisées du foie, mais encore dans les infections et intoxications qui retentissent sur le parenchyme hépatique. (Pneumonie, fièvre typhoïde, tuberculose pulmonaire, rhumatisme articulaire aigu, appendicite, etc...)

Le plus souvent, en même temps que les sels biliaires. apparaissent dans l'urine l'urobiline et l'urobilinogène. Ces rétentions partielles des éléments de la bile ne peuvent être attribuées qu'à un trouble fonctionnel de la cellule hépatique. On peut ainsi déceler, au lit du malade, l'atteinte du parenchyme hépatique qu'aucun signe clinique ne pouvait faire soupçonner.

Asystolie à répétition, consécutive à la dilatation aiguë primitive du cœur chez l'enfant. — MM. MÉRY, SALIN et WILBORTS rapportent trois cas de dilatation aiguë primitive du cœur chez l'enfant suivie d'asystolie à répétition. C'est à la myocardite primitive qu'ils rattachent les cas publiés. Ils invoquent dans la pathogénie le rôle de la débilité cardiaque ; et ils pensent que les faits de débilité cardiaque sont peut-être plus fréquents qu'on ne le suppose ; cette notion permettrait d'expliquer la dilatation aiguë essentielle du cœur chez l'enfant.

Un cas d'ictère grave mortel avec azoturie, azotémie et absence presque totale de lésions hépatiques. — MM. BRUHL et R. MOREAU rapportent le cas d'un homme de cinquante-huit ans sans tares antérieures, entré à l'hôpital avec un ictère assez marqué, une prostration intense, des hémorragies surtout gingivales, de l'apyrexie et même de l'hypothermie. Les urines étaient abondantes, légèrement biliphéiques, sans albumine, mais riches en urée. Le sérum contenait 3gr,70 d'urée par litre. Les selles, d'abord pléiochromiques devinrent presque décolorées. Il mourut huit jours après son entrée. A l'autopsie, le foie ne présentait pas d'altérations macroscopiques ; l'examen microscopique montrait quelques altérations des noyaux cellulaires.

Profondes altérations rénales portant surtout sur les tubuli. Lésions pancréatiques très manifestes. L'étiologie est restée négative. Cette association du syndrome de l'ictère grave avec azoturie contraste avec l'intégrité anatomique du foie.

M. HAYEM se demande si ce n'est pas un diabète terminé par un ictère grave.

Anaphylaxie à l'antipyrine.. — M. PAGNIEZ a essayé l'anaphylaxie passive à l'antipyrine ; dans deux cas, les résultats furent négatifs.

Fonctionnement du service d'isolement de l'Hôtel-Dieu pour les malades agités et délirants, par MM. P. KAHN et CAMBASSÉDES.

Fonctionnement rénal dans le diabète insipide. — MM. AUBERTIN et AMBARD ont étudié au point de vue du fonctionnement du rein un cas de diabète insipide. La dilution des urines était extrême et cependant la constante uréo-sécrétoire était de 0,060 et le pouvoir de concentrer l'urée persistait intégralement après épreuve de l'ingestion d'urée. Ce fait montre que le trouble fonctionnel du diabète insipide n'est pas une *incapacité de concentrer* et se distingue par là nettement de la polyurie de la néphrite interstitielle.

Traitement de la pneumonie et de la broncho-pneumonie par l'émétine. — M. LOUIS RÉNON. — Le chlorhydrate d'émétine à la dose de 2 à 6 centigrammes en injections sous-cutanées n'a aucune action spécifique sur la pneumonie. La durée de la maladie n'est pas abrégée, mais la température s'abaisse souvent en lysis, la dyspnée diminue, le souffle fait rapidement place à des râles sous-crépitants assez gros.

Dans la broncho-pneumonie, l'effet est nettement favorable. Chez les malades âgés, dans les cas graves, sous l'influence des injections de 4 à 6 centigrammes de chlorhydrate d'émétine, on voit la température s'abaisser, la dyspnée diminuer, de gros râles remplacer le souffle, l'expectoration devenir très rapidement plus abondante et plus aérée.

L'action favorable de l'émétine dans les affections pulmonaires aiguës est supérieure à celle consécutive à l'ancienne thérapeutique par l'ipéca.

M. CARNOT a employé l'émétine dans deux cas graves de pneumonie qui se terminèrent par la mort.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 28 février 1914.

Hypophysectomie et glycosurie alimentaire. — MM. JEAN CAMUS et GUSTAVE ROUSSY, après avoir étudié l'influence de l'hypophysectomie sur la glycosurie spontanée chez le chien et le chat, apportent toute une série de faits relatifs à la tolérance aux hydrates de carbone et à l'apparition de la glycosurie alimentaire chez les animaux opérés.

De leurs expériences portant sur 9 chiens hypophysectomisés, chez lesquels la glycosurie alimentaire a été provoquée par administration de glucose au moyen de la sonde œsophagienne, les auteurs tirent les conclusions suivantes :

1° Les différentes interventions sur l'hypophyse, ablation totale ou ablations partielles portant sur un ou sur deux lobes, ne modifient point d'une façon appréciable la tolérance aux hydrates de carbone et les conditions d'apparition de la glycosurie alimentaire.

2° Les injections d'extraits concentrés de lobe postérieur, de lobe antérieur ou d'extrait total d'hypophyse ne modifient pas sensiblement chez les animaux opérés la limite d'assimilation aux hydrates de carbone.

Dans leur ensemble, ces recherches sur la glycosurie spontanée et sur la glycosurie provoquée, chez les animaux hypophysectomisés, vont à l'encontre des conclusions de Harvey Cushing et de ses collaborateurs ; elles tendent à diminuer notablement le rôle qui a été attribué au lobe postérieur en tant que régulateur de l'assimilation des hydrates de carbone.

De l'emploi d'un antigène surrénal dans la réaction de Wassermann. — MM. SÉZARY et BOREL montrent qu'un extrait surrénal, préparé à l'aide des glandes surrénales de bœuf, peut être substitué aux antigènes usuels dans la réaction de Wassermann. Cet antigène surrénal, étudié parallèlement à l'antigène classique (extrait de foie hérédo-syphilitique), a donné des résultats très comparables, et le degré de l'hémolyse mesuré à l'aide de l'échelle de Vernes s'est montré le plus souvent analogue dans les deux cas. En raison de la composition chimique assez constante des glandes surrénales chez l'animal employé, on peut espérer obtenir par cette méthode un antigène facile à préparer et doué de propriétés toujours semblables à elles-mêmes.

Action directe du froid sur les hémolysines du complexe hématique dans l'hémoglobinurie « a frigore » (4e note) par MM. FROIN et PERNET.

Séance du 7 mars 1914.

Rôle antiseptique des ferments métalliques vis-à-vis de la fermentation lactique. — MM. L. Rénon, Charles Richet fils et André Lépine ont étudié l'action qu'exercent sur la fermentation lactique différentes substances comme le soufre, le cuivre, le carbone, le cérium, le palladium, le silicium, le rhodium, le nickel, le zinconium, l'argent, l'ytrium, le sélénium. Ils confirment le fait que plus les grains métalliques sont petits, plus leur action bactéricide est évidente.

L'action bactéricide dépend encore de l'homogénéité de la solution colloïdale et peut-être aussi de la spécificité chimique de l'ion.

Mode de dissociation propre à chaque corps constitutif du complexe hématique dans l'hémoglobinurie paroxystique a «frigore» (5e note), par MM. G. Froin et Pernet.

Modification de la technique de la réaction de fixation dans la tuberculose. — M. René Biot a apporté quelques modifications à la technique de la réaction de fixation dans la tuberculose. L'unité de volume qu'il choisit dans ses manipulations est la goutte. Le système hémolytique est constitué par des hématies de bœuf sensibilisées au moyen d'un sérum de lapin anti-bœuf. L'appréciation du pouvoir absorbant des divers antigènes employés, du sérum du malade examiné et des sérums expérimentaux destinés à la recherche des antigènes, se fait au moment même de chaque réaction. Pour simplifier les opérations, le volume de l'alexine, celui du sérum à examiner, et celui de l'antigène restent toujours les mêmes : 1 goutte. Le seul élément dont on fasse varier la quantité est le système hémolytique. Cette technique peut s'appliquer à toutes les recherches, à celle des anticorps et des antigènes dans le sérum des tuberculeux, aussi bien qu'à la recherche des anticorps et antigènes que contiennent leurs urines. En pratiquant avec ce procédé la réaction de Wassermann, l'auteur n'a pas constaté la concordance, que signalent différents expérimentateurs, entre la réaction de Wassermann et la fixation à la tuberculine.

Anticorps et antigènes du sérum des tuberculeux. — MM. F. Arloing et R. Biot ont recherché chez les tuberculeux l'antituberculine et les anticorps bacillaires en fixant le complément en présence de tuberculine aqueuse et de pulpe bacillaire. Ils ont pratiqué parallèlement la recherche des antigènes, tuberculine et poisons endobacillaires, en fixant le complément en présence de sérum antituberculeux et de sérum bactériolytique. La présence des anticorps et des antigènes n'est pas forcément simultanée chez les sujets tuberculeux.

L'antituberculine peut coexister avec les anticorps bacillaires, mais elle se voit aussi isolément. La même dissociation s'observe en ce qui concerne les antigènes. Le dosage parallèle de l'alexine est indispensable pour que l'on ait une idée de l'état de la défense organique. Au cours de l'infection tuberculeuse, il semblerait que les antigènes soient les premiers constatables dans le sérum, les anticorps apparaîtraient ensuite et persisteraient seuls en cas d'évolution favorable. Dans les formes graves, ils disparaîtraient au contraire devant les antigènes.

É. Chabrol.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 10 mars 1914.

Rapports. — M. Meillère donne lecture de son rapport sur des demandes d'autorisation pour des eaux minérales.

M. Pouchet donne lecture de son rapport sur des demandes de création de stations hydrominérales ou climatiques.

M. Thoinot donne lecture de son rapport sur un projet de loi relatif au régime des aliénés. La discussion de cet important rapport sera ouverte dans une séance prochaine.

Élections. — L'Académie procède à l'élection, comme membres correspondants nationaux dans la première division, de M. Simond (de Constantinople) et M. Arthus (de Lausanne).

Note sur l'épidémie de fièvre typhoïde d'Avignon en 1912. — M. Pamard étudie l'étiologie de l'épidémie de fièvre typhoïde qui a sévi sur Avignon en 1912. Il incrimine le défaut de surveillance des eaux de boisson dans les semaines qui ont précédé le début de l'épidemie ; celles-ci avaient été polluées par le mélange des eaux superficielles et des eaux de la nappe souterraine fournissant à la consommation de la ville. L'orateur rend hommage à l'efficacité du vaccin de Vincent.

M. Mosny, à l'occasion de cette communication, insiste sur l'utilité de la déclaration médicale dont la sanction n'est pas seulement la désinfection mais aussi les mesures prophylactiques d'autant plus efficaces qu'elles sont plus hâtivement prises. L'efficacité de la vaccination ne doit pas faire négliger l'épuration des eaux de boisson.

MM. Delorme et Vincent s'associent au précédent orateur pour insister sur la nécessité de l'association à la vaccination des autres mesures de prophylaxie ayant antérieurement fait preuve d'efficacité, à savoir la déclaration, la désinfection, l'épuration des eaux de boisson.

Les greffes de caoutchouc. — M. Pierre Delbet rapporte deux cas dans lesquels il a pu utiliser le caoutchouc en chirurgie humaine sans provoquer aucun phénomène d'irritation ni de résorption ; dans le premier cas, l'auteur a interposé entre une phalange et un tendon extenseur dont il avait levé les adhérences une mince feuille de caoutchouc ; dans le second cas, il a refait la paroi abdominale, effondrée par une énorme hernie du gros intestin, à l'aide d'une feuille épaisse de caoutchouc de 7 centimètres sur 3.

J. Jomier.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 2 mars 1914.

Observations sur le fibrinogène et le plasma oxalaté. — MM. M. Piettre et A. Vila rapportent en une note présentée par M. E. Roux leurs expériences d'où ils concluent que les acides étendus ont la propriété de transformer le fibrinogène du plasma ou des solutions en une matière qui possède tous les caractères classiques de la fibrine. Cette transformation se produit au sein de matériaux décalcifiés dans des conditions où le phénomène ne peut être attribué à un ferment coagulant.

Sur la teneur en acides gras et en cholestérine des tissus d'animaux à sang froid. — Mlle JEANNE WEILL relate en une note présentée par M. Dastre les résultats de ses dosages. Certains tissus glandulaires des animaux à sang froid, notamment le foie ou l'hépatopancréas, peuvent accumuler une quantité considérable d'acide gras et de cholestérine à l'état d'enclaves.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 4 mars 1914.

Cancer du col utérin traité par les applications de radium. — M. MONOD cite le cas d'une malade qui, atteinte d'un cancer du col utérin jugé inopérable par MM. Eugène Monod et Demons (de Bordeaux), lui fut adressé. Il tenta de la radiothérapie : après trois mois d'applications de radium, pratiquées à trois mois d'intervalle les unes des autres et consistant chaque fois en application de tubes de 0gr,02 de radium, il put observer une amélioration, non seulement locale, mais générale.

Actuellement, la guérison se maintient, bien que les applications de radium remontent déjà à trois ans.

Luxation du coude en dehors. — M. OMBRÉDANNE expose une observation de luxation du coude adressée par M. Dehelly (du Havre).

Plaie du cœur par coup de couteau, chez un homme atteint de symphyse cardiaque; suture; mort au bout de quarante-deux heures. — M. SCHWARTZ rapporte cette observation qui a été adressée à la Société par M. Mocquot.

Cette observation est intéressante, car l'hémorragie externe y fut tout particulièrement abondante et, d'autre part, la symphyse cardiaque compliqua l'acte opératoire.

De la colectomie. — M. HARTMANN vient appuyer les conclusions de M. QUÉNU.

Il estime que le diagnostic est possible bien avant qu'on n'arrive à la période d'occlusion. Pour le traitement, quand on intervient à la période d'occlusion, la cæcostomie est l'opération de choix ; l'extirpation, au contraire, ne fait le plus souvent qu'aggraver le diagnostic.

Si, pendant longtemps, l'anus cæcal a été considéré comme une opération grave, c'est que la technique opératoire était défectueuse. Il faut, en effet, éviter l'inoculation de la plaie ; on a pour arriver à ce résultat, deux procédés : celui émis par M. Quénu, qui consiste à ponctionner l'anse herniée au bout de vingt-quatre heures, et à ne l'ouvrir qu'au bout de quarante-huit heures alors que les adhésions sont déjà assez solides, et, d'autre part, celui que propose l'auteur, qui consiste à recourir à un tube, grâce auquel les matières peuvent être portées loin de la plaie. M. Hartmann termine sa communication en exposant un petit artifice de technique opératoire.

M. SAVARIAUD expose un procédé grâce auquel l'extériorisation se trouve facilitée.

M. SOULIGOUX insiste sur les indications opératoires et les différentes techniques à suivre au cours des occlusions chroniques ou aiguës.

M. DELBET est d'avis qu'il y a une différence capitale entre les cas à occlusion aiguë et ceux à occlusion chronique.

M. DUVAL estime que, si on est amené à faire une entéro-anastomose, il faut la pratiquer loin, de façon à ne pas être gêné, quand on est amené à faire l'anus contre nature.

M. DEMOULIN termine la discussion en montrant que la colectomie en un temps et celle en deux temps ne sont pas des méthodes rivales, mais des méthodes ayant chacune leur indication.

La colectomie en un temps est certes un procédé idéal, mais celle en deux temps n'en est pas moins le plus souvent utile et nécessaire.

De la constipation chronique. — M. PIERRE DUVAL expose les travaux qu'il a entrepris avec M. J.-C. ROUX, sur les constipations chroniques dues aux altérations du côlon droit.

Par les examens clinique, radiologique et chimique, on peut arriver à se rendre compte de l'état anatomique, physiologique et pathologique du gros intestin.

Le cæcum mobile, l'allongement du côlon ascendant, la péricolite membraneuse, la dilatation secondaire du côlon sont autant d'états qui se caractérisent par de la constipation cæco-colique. En effet, les malades atteints de ces malformations sont des constipés diarrhéiques, c'est-à-dire que, chez eux, à une période de constipation qui peut durer jusqu'à huit jours, font suite quelques jours de diarrhée. Les selles cæcales sont facilement reconnaissables par un simple examen superficiel ; enfin il est à noter que les constipés dus à des altérations du côlon droit sont des intoxiqués, ce qui n'est pas le cas quand les altérations siègent à gauche.

L'examen radioscopique et radiographique est d'un précieux secours, car il permet de se rendre compte des différentes situations du cæcum, selon les positions prises par le sujet et selon les mouvements que l'on provoque ; en outre, cet examen permet de contrôler le passage du bismuth, sa fragmentation.

Enfin, par l'examen chimique, il est facile de se rendre compte si on a affaire à une cæco-typhlite légère ou, au contraire, à une lésion chronique.

M. Duval passe ensuite en revue les différentes thérapeutiques proposées : la libération des adhérences péricoliques n'amène généralement qu'une amélioration très passagère ; la cæcopexie sans cæco-plicature est inutile ; elle doit toujours être suivie d'une cæco-plicature. Les entéro-anastomoses sont discutables : l'iléo-sigmoïdostomie est à rejeter ; au contraire, la cæco-sigmoïdostomie donne en général d'excellents résultats; quant à la colectomie, elle est applicable dans des cas bien déterminés et est alors une bonne opération.

En présence d'un cæcum mobile, il faut recourir à la cæcopexie, mais ne pas accrocher l'intestin au péritoine pariétal, mais au tendon du petit psoas. Contre la péricolite membraneuse, ce n'est pas la section des brides qu'il faut utiliser, car l'amélioration n'est que passagère, mais soit la résection, soit l'entéro-anastomose ; en présence d'une péricolite membraneuse, avec syndrome grave, il faut pratiquer une résection de toute la partie droite du gros intestin ; quand on est amené à faire une entéro-anastomose, ce n'est pas à l'iléo-sigmoïdostomie qu'il faut avoir recours, car le reflux y est la règle, mais à la cæco-sigmoïdostomie dont le but est, non pas de réaliser l'exclusion fonctionnelle du gros intestin, mais simplement de décharger le gros intestin de son trop-plein et d'assurer son drainage.

Enfin, dans les cas où on constate un épaississement pariétal des parois, soit la présence de ganglions le long des bords des parois, c'est à la résection qu'il faut encore avoir recours et ceci sans crainte, car cette opération est simple, facile et ne demandant que peu de temps pour être exécutée.

J. ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7500-14. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LES RADIODERMITES

PAR

le Dr F. EHRMANN,

Chef de laboratoire à la Clinique dermatologique de la Faculté de Paris.

Définition. — On désigne en général sous le nom de radiodermite, les lésions cutanées et sous-cutanées précoces ou tardives, conséquences d'applications de rayons de Röntgen plus ou moins pénétrants, et faites à doses fortes ou faibles, uniques ou répétées.

L'histoire de la radiodermite remonte presque à l'époque même de la découverte de Röntgen ; c'est, en effet, la constatation de réactions cutanées provoquées par les rayons émanés d'une ampoule de Crookes qui conduisit à l'emploi thérapeutique de ces radiations.

Les réactions peuvent être aiguës ou chroniques, suivre de près les irradiations ou, au contraire, apparaître tardivement.

Lorsque, en effet, on irradie une certaine étendue de tégument, la surface exposée peut devenir immédiatement le siège de phénomènes congestifs plus ou moins douloureux, toujours sans gravité, qui disparaissent en moins de quarante-huit heures ; ces phénomènes bénins, inconstants d'ailleurs, sont désignés en général sous le nom de *réaction précoce*.

Si la dose d'irradiation, en une ou plusieurs séances rapprochées, a été suffisante, après une *période de latence* de quelques jours pendant laquelle aucun phénomène ne se manifeste, apparaissent *des accidents cutanés aigus*, plus ou moins intenses et durables.

Ultérieurement, bien après l'extinction de tous les accidents aigus, sans même que des accidents aigus se soient jamais produits, peuvent apparaître des *accidents chroniques*.

Il semble regrettable d'englober sous le même nom de *radiodermite* ces lésions primitives aiguës, et secondaires chroniques qui sont, comme nous le verrons, provoquées par des radiations de quantité et qualité différentes, et se produisent dans des conditions de temps, voire même de responsabilité professionnelle, très dissemblables les unes des autres. Nous croyons préférable, comme le préconise le Dr Béclère, de réserver le nom de *radiodermite* aux accidents cutanés aigus suivant de quelques jours ou de quelques semaines une ou plusieurs irradiations intenses et de donner d'autre part, le nom d'*accidents secondaires ou tardifs de la radiothérapie* aux lésions qui se produisent longtemps après la dernière irradiation.

Enfin les radiologistes, qui reçoivent journellement des quantités minimes de rayons X sur certaines régions, en particulier sur les mains, sont, après des années, victimes d'*accidents tardifs professionnels* ayant nombre de points communs avec les accidents tardifs de la radiothérapie, mais qui méritent néanmoins d'être décrits séparément.

Étiologie. — Toute application de rayons X, à dose suffisante, est susceptible de provoquer des accidents cutanés. Ces accidents revêtent des formes très différentes suivant les *doses*, la *qualité des rayons employés*, le *nombre* et l'*espacement des irradiations* ; mais, en dehors de ces causes déterminantes dont nous étudierons ultérieurement l'action, il est un certain nombre de causes occasionnelles qui jouent un rôle assez important dans la production de la radiodermite. Ce sont : l'étendue de la surface irradiée, les traumatismes de toute espèce, une sensibilité spéciale à certains sujets bien portants ou malades, la sensibilité particulière de certaines régions.

L'*étendue de la surface irradiée* en effet n'est pas indifférente ; telle dose qui ne provoque rien d'apparent sur une surface d'un centimètre carré, donnera lieu à une réaction nette sur une surface de 5 à 6 centimètres de diamètre. Sans que cette anomalie soit parfaitement élucidée, on peut admettre que, dans le premier cas, chaque élément irradié étant à petite distance d'éléments normaux et restant en communication nerveuse et vasculaire facile avec les centres, la réparation des altérations est possible et immédiate, alors que, pour une grande surface, ces voies d'apport elle-mêmes, endommagées sur une large étendue, ne suffisent plus à assurer à temps la défense des tissus menacés.

Les *traumatismes*, mécaniques ou chimiques, sensibilisent la peau ; c'est ainsi que l'application, concurremment à un traitement par rayons X, d'autres thérapeutiques locales : photothérapie, médicaments, massages, ou simplement l'exercice de travaux manuels pour les mains ou la marche quand il s'agit des pieds, sont capables d'aggraver une réaction ou de la faire apparaître, alors que la dose reçue n'aurait dû causer aucun effet apparent.

On a beaucoup discuté la question de savoir si certains sujets possèdent une véritable *idiosyncrasie* (1) aux rayons X, c'est-à-dire sont capables de présenter une réaction tout à fait anormale pour une dose indiscutablement faible. Il est à peu près admis que, sous cette forme, l'idiosyncrasie n'existe pas ; mais, d'un sujet à l'autre, on constate pourtant des différences marquées

tant pour la production de la réaction que pour la restitution *ad integrum*.. Différences tenant à l'âge, au sexe, à la variété de peau fine ou épaisse, brune ou blanche, plus ou moins vascularisée, reposant ou non sur des plans osseux ou cartilagineux ; à l'état antérieur des téguments, sclérosés, cicatriciels ou variqueux ; à l'état général du sujet ; peut-être même à la présence de la syphilis, de l'alcoolisme, de la tuberculose.

Pathogénie. — Considérations générales. — Pour saisir la pathogénie des lésions provoquées par les rayons de Röntgen, il est nécessaire de connaître les principales propriétés physiques et biologiques de ces radiations.

Le faisceau des radiations de Röntgen est complexe ; ses caractéristiques sont difficiles à mesurer, les unités de mesure étant elles-mêmes incertaines ; d'autre part, le faisceau agit différemment, suivant que l'on considère son action sur une cellule isolée ou sur un tissu, et sur une même cellule selon la qualité des radiations. Il n'est donc pas inutile d'analyser ces divers phénomènes avant d'aborder l'étude de la pathogénie spéciale à chacune des variétés de radiodermite, ainsi que celle des accidents tardifs.

Les rayons X traversent la matière et y perdent une partie de leur énergie ; c'est non la quantité de radiations incidente ou émergente, mais, au contraire, celle absorbée par les tissus qui produit les effets biologiques.

Le faisceau de Röntgen, émané d'une ampoule, est formé d'un mélange de radiations dont les degrés de pénétration varient dans des proportions considérables ; toute une gamme analogue à celle des radiations colorées qui composent la lumière blanche. Les radiations à pénétration faible, ou *radiations molles*, sont presque complètement absorbées par les couches superficielles des tissus et ont, par conséquent, une action considérable en surface et faible ou nulle en profondeur : les *radiations* pénétrantes, ou *dures*, ont une action qui décroît infiniment moins vite de la surface vers les régions sous-jacentes. Ce fait a une grande importance, quand il s'agit de traiter des lésions profondes ; il n'est pas à beaucoup près indifférent, quand on considère les variations de l'action des radiations sur les couches successives de l'épaisseur même du derme, si faible soit-elle.

On ne possède pas, pour les rayons X, d'appareil analogue au prisme, qui permet, comme on sait, de décomposer la lumière blanche en ses différentes radiations monochromatiques : on utilise des lames d'aluminium plus ou moins épaisses, appelées *filtres* qui absorbent de préférence les radiations molles, retiennent, au contraire, fort peu les radiations dures et élèvent ainsi le coefficient moyen de pénétration du faisceau ; mais ce faisceau, quoi qu'on fasse, n'est jamais parfaitement homogène.

Il faut signaler l'incertitude des mesures en radiologie, incertitude portant sur la qualité et la quantité des radiations absorbées, d'autant plus grande qu'il s'agit de radiations plus pénétrantes, et regrettable surtout lorsqu'on veut comparer entre eux les travaux des divers expérimentateurs. En raison de cette incertitude, les quantités que nous indiquerons en H (unités Holzknecht) ne doivent pas être prises en valeur absolue, mais uniquement comme des indications à vérifier et à adapter par chaque opérateur à sa technique.

L'action des rayons de Röntgen sur chaque cellule dépend, avant tout, de la dose absorbée, et, comme l'action de tout agent thérapeutique, elle paraît pouvoir donner, suivant la dose, des effets diamétralement opposés, *excitants* ou *destructeurs*. Des doses faibles d'irradiations seraient, en effet, capables d'accélérer la repousse des cheveux peladiques ou, bien que le fait soit discutable, d'activer la prolifération de tumeurs malignes. A dose croissante, au contraire, l'irradiation amène d'abord l'inhibition des cellules, c'est-à-dire le ralentissement, puis l'arrêt momentané de leur vitalité, enfin leur destruction.

Mais la propriété biologique des rayons X la plus remarquable, celle qui a donné à la radiothérapie toute son importance, est *la différence de sensibilité des cellules des différentes espèces à l'égard de ces radiations*. Pour une même dose absorbée, telle cellule est inhibée ou détruite, alors que telle autre conserve toute son activité. Suivant les cellules, la dose destructrice varie dans des proportions considérables, de plus de 1 à 10. Comme l'ont montré Bergonié et Tribondeau, une cellule est d'autant plus sensible :

Que son activité reproductrice est plus grande ;

Que son devenir karyokinétique est plus long ;

Que sa morphologie est moins définitivement fixée.

On voit par là, la possibilité de détruire une cellule normale ou pathologique hypersensible, sans influencer les tissus moins fragiles qui l'environnent ou la recouvrent.

On s'est demandé aussi si *les différentes radiations X avaient des effets identiques*, c'est-à-dire si deux cellules de même espèce, absorbant une même quantité, l'une de radiations molles, l'autre de radiations dures, réagiraient de façon identique ou non ? A priori, des divergences seraient

aussi plausibles que celles bien connues des effets biologiques des radiations monochromatiques du spectre solaire, de l'infra-rouge à l'ultraviolet; mais l'imprécision des mesures rend l'expérimentation incertaine. Guilleminot (20) a montré, par de nombreuses expériences faites en particulier sur les végétaux, qu'à dose égale absorbée, radiations dures et molles produisent les mêmes effets. Par contre, Regaud et Nogier (27) ont remarqué que les irradiations très dures, très filtrées, provoquent des réactions de l'épiderme et du derme absolument différentes de celles obtenues avec des faisceaux non filtrés, différences qui ne paraissent guère explicables par la simple inégalité d'absorption. Il y a donc désaccord entre les expérimentateurs, et la question reste pendante.

Quant à l'*action des radiations sur l'ensemble d'un tissu formé de cellules variées*, le tégument par exemple, son mécanisme peut, semble-t-il, revêtir trois formes différentes :

D'une part, les cellules peuvent être influencées individuellement suivant leur radio-sensibilité, les unes étant détruites, alors que les autres sont respectées; il y a ainsi *destruction cellulaire partielle* et, si la dose est suffisante, destruction individuelle de la totalité des cellules, aboutissant à une escarre.

D'autre part, les cellules peuvent être touchées par l'*altération plus ou moins complète de leurs voies d'apport* ; on peut, en effet, en utilisant des doses faibles et répétées, amener l'oblitération par sclérose de tous les vaisseaux, ou, si l'on se sert, au contraire, de rayons très filtrés à dose suffisante, provoquer la destruction de toutes les cellules endothéliales; dans l'un et l'autre cas, il y a production d'une escarre analogue à celle causée par l'endartérite oblitérante.

Enfin l'*altération des filets nerveux* par les irradiations peut amener, comme l'a montré le professeur Gaucher (18), des *troubles trophiques*, plus ou moins intenses, qui viennent s'ajouter aux lésions provoquées par l'irradiation directe de ces mêmes tissus.

Ces trois processus doivent coexister et se combiner suivant les cas en proportions variables. Quels sont, parmi eux, comme parmi les divers facteurs que nous venons de passer en revue, les éléments prépondérants dans la pathogénie de chacune des variétés des lésions aiguës ou chroniques : c'est ce que nous allons examiner.

Pathogénie de la réaction précoce. — La réaction précoce est un phénomène congestif essentiellement inconstant : elle est provoquée par l'irradiation d'une surface assez étendue, 50 ou 100 centimètres carrés au moins · elle est plus fréquente avec les rayons pénétrants qu'avec les rayons mous; elle est, dans certaines limites, assez indépendante de la dose reçue : 3 H par exemple la provoqueront quelquefois, alors que 6 H peuvent n'en pas amener; elle semble, et encore d'une façon irrégulière, être particulière à certains sujets et à certaines régions.

Pathogénie de la radiodermite aiguë. — A l'encontre de la réaction précoce, la radiodermite aiguë, si la dose a été suffisante (plus de 4 à 5 H), ne manque jamais. Elle est toujours précédée d'une *période de latence* où hors la réaction précoce aucun phénomène n'est perceptible.

La radiodermite peut être provoquée, soit par une seule irradiation, soit par un petit nombre d'irradiations rapprochées ; dans ce dernier cas, les intervalles doivent être de courte durée, car les tissus réparent au fur et à mesure les lésions, même lorsqu'elles ne sont encore que latentes. C'est ainsi qu'au bout de quinze jours l'effet d'une irradiation de 3 H est à peu près épuisé, et qu'une nouvelle dose semblable, appliquée à ce moment, agit à peu près comme si elle était seule, alors que, répétée à deux ou trois jours d'intervalle, elle entraînerait à coup sûr une réaction érythémateuse.

Suivant l'importance des lésions, on peut diviser la radiodermite aiguë en 4 degrés, caractérisés par : 1° l'épilation temporaire; 2° l'érythème; 3° les phylctènes et l'ulcération; 4° l'escarre et l'ulcère de Röntgen. — Avec les radiations les plus habituellement employées, de degré de pénétration 6 à 7 Benoist, non filtrées, les doses et les durées de la période de latence correspondant aux radiodermites des différents degrés sont résumées dans le tableau suivant :

1e degré	4 à 5 H	18 à 25 jours.
2e —	6 à 10 H	12 à 18 —
3e —	12 à 20 H	8 à 12 —
4e —	25 et au-dessus.	moins de 8 —

Le mécanisme prépondérant de la production de ces lésions est la destruction cellulaire, partielle si la dose est faible ou moyenne, totale au contraire si celle-ci est très forte ; les autres modes de destruction n'ont, dans ce cas, vraisemblablement qu'une action accessoire ou nulle.

Lorsque les séances sont faites dans les mêmes conditions (séances rapprochées), mais que les radiations utilisées sont plus pénétrantes (29), filtrées, ·éactions prennent également la forme d'une radiodermite aiguë, mais avec des variantes suivant le degré de pénétration du faisceau X.

Si le filtre d'aluminium a moins de 2 millimètres d'épaisseur, les effets sont analogues à

ceux que nous venons d'indiquer; le mécanisme d'action paraît le même; mais, comme on pouvait le prévoir d'après les propriétés physiques, les effets superficiels sont plus faibles, les effets profonds plus marqués, et les doses nécessaires pour amener les réactions de même degré sont augmentées (*a*), et cela d'autant plus que le filtre est plus épais.

Avec des radiations *très pénétrantes, filtrées sur plus de* 3 *millimètres d'aluminium*, Regaud et Nogier (27) ont montré que les effets consécutifs à ces irradiations sont différents de ceux qui succèdent aux irradiations faites avec des rayons peu ou pas filtrés. La peau réagit moins facilement : 14 H par exemple, mesurés à la pastille de Bordier, donnent dans un cas (filtre de moins de 2 millimètres) une vive réaction avec vésication et exsudation, dans l'autre (filtre de plus de 3 millimètres) un érythème simple suivi de pigmentation et de desquamation. A dose plus élevée (avec un filtre de moins de 2 millimètres), la réaction violente avec nécrose du derme fait place à une cicatrice, le derme est lésé au point qu'un traumatisme ultérieur, une intervention chirurgicale par exemple, risque de déclancher des accidents tardifs avec production d'ulcération, d'escarre même. Avec un filtre de plus de 3 millimètres, au contraire, bien que l'action thérapeutique soit incomparablement plus intense et plus profonde, on constate simplement une *radio-épidermite* bénigne, guérie en quelques jours, laissant peu de traces, une intervention restant possible, la cicatrisation par première intention n'étant pas compromise. Enfin, suivant ces auteurs, les papilles pilaires qui ne peuvent être détruites par les rayons peu filtrés qu'au prix d'irradiations répétées, amenant l'atrophie de la peau, disparaissent définitivement en une fois par l'emploi de rayons très filtrés, le tégument conservant son apparence normale. Regaud et Nogier concluent de ces faits à une action élective de ces radiations, plus différenciée que celle des autres rayons X. Jusqu'à quel point ces déductions sont-elles parfaitement exactes? c'est ce que l'avenir élucidera; mais, ce qui est dès à présent indiscutable, c'est l'action particulièrement active de ce genre de radiations et, d'autre part, la bénignité et le peu de durée de la radio-épidermite. Bien entendu, cette bénignité a une limite : à dose trop élevée, une escarre grave serait inévitable.

Les lésions provoquées par ces radiations très filtrées semblent relever également du mécanisme de la lésion cellulaire directe; mais, lorsqu'on arrive à la dose escarrifiante, il est possible, probable même, que les cellules endothéliales des vaisseaux, beaucoup plus sensibles que les cellules conjonctives, soient détruites simultanément, amenant l'oblitération de tous les capillaires, et par suite la nécrose de toute la masse.

(*a*) Augmentées sinon effectivement, du moins en apparence, si l'on s'en rapporte aux procédés de mesure usuels.

Pathogénie des accidents tardifs. — L'endartérite oblitérante, exceptionnelle lorsqu'il s'agit de radiodermite aiguë, paraît, au contraire, devenir prépondérante lorsqu'il s'agit d'accidents tardifs de la radiothérapie. Ces accidents tardifs cutanés peuvent présenter deux variétés : la *première*, caractérisée par l'*atrophie*, la *sclérose*, accompagnée ou non de télangiectasies et de troubles de la pigmentation ; la *deuxième*, par l'*ulcération* et l'*escarre*.

Le premier degré, la sclérose, peut être amené par une ou plusieurs irradiations ayant provoqué une réaction violente ; pendant les mois qui suivent l'extinction des phénomènes aigus, l'atrophie s'organise peu. Plus souvent, cette atrophie est causée par la répétition fréquente de doses faibles ; ces irradiations répétées, lorsqu'elles sont faites à des intervalles de temps suffisants, c'est-à-dire après l'extinction complète de tous les phénomènes réactionnels, ne paraissent pas, du moins au début, additionner leur action : chaque irradiation agit pour son propre compte, comme si elle était seule. Peu à peu pourtant, les tissus changent, se sclérosent et présentent, après une évolution de plusieurs mois, le tableau disgracieux de l'atrophie tardive. Mais les accidents ne s'en tiennent pas toujours là; ultérieurement, des mois et des années après la dernière irradiation, peuvent se développer, à l'occasion d'un traumatisme quelconque, sans traumatisme apparent même, des accidents tardifs du deuxième degré : escarre, ulcère de Röntgen.

La sclérose et l'artérite paraissent jouer un rôle prépondérant dans la production de tous ces accidents tardifs ; la névrite, importante dans les accidents professionnels, doit également agir dans une certaine mesure ; enfin la destruction cellulaire ne paraît pas intervenir.

Pathogénie des accidents professionnels. — Les lésions des opérateurs sont provoquées par l'irradiation quotidienne des téguments à très faible dose. Elles sont analogues dans une certaine mesure aux lésions tardives de la radiothérapie ; les tissus irradiés, en effet, réagissent, se sclérosent, s'atrophient comme dans le cas des irradiations thérapeutiques ; mais elles en diffèrent, d'une part, par la présence de névrites (18), s'annonçant par des douleurs, spontanées ou provoquées instantanément par l'exposition aux radiations, quelquefois avant même qu'aucune accident cutané ne soit perceptible, entraînant la production de troubles

trophiques et constatés d'ailleurs histologiquement (19) ; d'autre part, par leur tendance marquée à se transformer ultérieurement en épithélioma.

La cause de cette transformation est liée à la question de l'étiologie du cancer. Le cancer cutané se développe comme on sait, souvent spontanément sur une foule de lésions chroniques, telles que anciens lupus, vieux eczémas, peau sénile, cicatrices de brûlure, etc. Les causes qui ont amené ces lésions suffisent-elles à provoquer l'évolution cellulaire atypique, ou se bornent-elles simplement à rendre le terrain favorable à l'envahissement de l'agent pathogène encore problématique de l'épithélioma ? c'est ce qu'on ne peut dire; et la même incertitude s'étend à l'action des irradiations supportées par les radiologistes, irradiations qui favorisent pourtant le développement du cancer. D'ailleurs, fait curieux et en apparence paradoxal, de nouvelles applications de rayons X peuvent, au moins dans certains cas, amener la guérison de cet épithélioma des radiologistes.

Des doses d'irradiation plus fortes et moins répétées sont-elles capables de favoriser également la production d'épitéliomas? A cette question l'unanimité des radiologistes répond : non ; un fait de ce genre n'a jamais été, croyons-nous, constaté cliniquement (5). P. Marie, J. Clunet et Ch. Raulot-Lapointe ont montré, (23), il est vrai, qu'en provoquant pendant plusieurs mois des radiodermites subintrantes, sur le tégument primitivement sain du rat blanc, on déterminait à volonté, au bout d'un an environ, le développement d'une tumeur maligne ; mais ces tumeurs sont des sarcomes ; elles succèdent d'ailleurs à des applications telles, qu'il est absolument impossible d'en rencontrer de semblables en thérapeutique, et l'on ne peut conclure de l'animal à l'homme. Chez ce dernier et dans la pratique, il semble que les irradiations quotidiennes à très faible dose et répétées pendant de nombreuses années sont seules susceptibles de préparer l'envahissement néoplasique.

Symptomatologie. — Les symptômes des diverses lésions cutanées varient suivant les causes qui les provoquent et doivent, comme nous l'avons fait pour ces dernières, être examinées successivement.

Réaction précoce. — Ce qui caractérise la *réaction précoce* (7), c'est son apparition un petit nombre d'heures après l'irradiation et sa disparition aussi rapide, ne laissant persister aucune trace ; elle est quelquefois accompagnée d'une légère élévation thermique ; il y a érythème, congestion du derme, de l'hypoderme, avec participation fréquente des glandes et ganglions voisins, sensation de chaleur et de tension de la peau ; elle semble avoir une prédilection pour certaines régions, en particulier la région cervicale.

Radiodermite aiguë. — Le premier degré de la *radiodermite aiguë* n'est marqué que par la chute spontanée des poils (28) sur toute la surface exposée ; l'irradiation suspend, en effet, l'activité de la papille pilaire : cette papille s'atrophie peu à peu, le doigt de gant épidermique chasse progressivement le poil hors du follicule, le bulbe pileux disparaît, la racine du poil s'effile : celui-ci cède à la moindre traction. Les autres tissus de l'épiderme et du derme ne sont que peu ou pas influencés ; quelquefois seulement on note un léger érythème passager. Mais cette chute des poils n'est que temporaire ; après un laps de temps de deux ou trois mois, les papilles reprennent leur activité et produisent de nouveaux poils, qui, souvent un peu grêles au début, ne tardent pas à reprendre la valeur des poils normaux. Sur les parties du corps glabres ou recouvertes de poils follets, les effets sont les mêmes ; les follets pourtant ont une résistance un peu supérieure à celle des poils normaux.

Au deuxième degré, la chute des poils est accompagnée d'un érythème plus ou moins marqué, quelquefois ponctué au début, ensuite confluent. Le tégument est le siège d'une réaction inflammatoire avec épaississement de l'épiderme et du derme, prurit et sensation de cuisson. Cet érythème s'accentue pendant quelques jours, passe par une période d'acmé, puis s'éteint progressivement, faisant place à une desquamation plus ou moins intense. L'évolution complète se fait en quatre à sept semaines ; elle est d'ailleurs prolongée par une pigmentation qui débute deux ou trois semaines après l'irradiation, s'accuse peu à peu, est plus marquée sur les peaux brunes que les blanches, et met des mois, plus d'une année même, à disparaître. Dans ce cas, la repousse des poils est compromise ; suivant que l'on aura dépassé de peu ou de beaucoup la dose limite de 5 H, la repousse se fera mal (poils moins nombreux, atrophiques, décolorés) ou ne se fera pas, et l'alopécie sera définitive.

Au troisième degré, l'érythème, plus violent, prend une teinte rouge, presque brun ; sur cet érythème prennent naissance des vésicules, des phlyctènes, qui peuvent devenir confluentes. L'épiderme soulevé laisse à nu la surface du derme, siège lui-même d'une réaction inflammatoire violente ; il y a exulcération, ulcération même accompagnée de douleurs intenses. Une croûte séro-purulente se forme. La cicatrisation se fait ensuite lentement en deux à trois mois, quelquefois davantage;

la cicatrice est plus ou moins apparente, souvent blanche; le derme se sclérose et devient ultérieurement le siège d'une atrophie tardive.

Au quatrième degré (fig. 1), la réaction violente va jusqu'à produire la nécrose des tissus, nécrose qui, suivant les circonstances, intéresse des surfaces et des épaisseurs plus ou moins grandes, depuis une fraction de l'épaisseur du derme, jusqu'à entailler profondément : derme, hypoderme, tendons, muscles mêmes. L'escarre se produit sur une surface jusqu'alors en réaction du troisième degré; elle est blanche au début, puis brun foncé ou noire, s'élimine lentement, faisant place à une ulcération Tel est l'*ulcère de Röntgen*. Lorsqu'il se borne à entailler le derme, sa surface est parfaitement unie, son fond est blanc jaunâtre; ses bords assez réguliers ne sont pas soulevés, et présentent souvent un léger épaississement en bourrelet. L'évolution de cet ulcère s'accompagne d'ordinaire de douleurs atroces qui s'irradient dans les régions voisines ; la réparation est excessivement lente, se fait par à-coups, demande au moins plusieurs mois, et aboutit enfin à une cicatrice souvent rétractile, capable de déformer les régions voisines.

Quant aux *rayons pénétrants filtrés*, la réaction précoce qu'ils amènent est la même que celle causée par les rayons peu pénétrants ; mais sa fréquence est plus grande et sa durée augmentée; l'érythème précoce peut même persister jusqu'à l'apparition



Ulcère de Röntgen aigu, survenu après examens radiologiques (fig. 1).
Cliché provenant du service du Dr Brocq, laboratoire du Dr Belot.

de l'érythème de la radiodermite vraie. Cette radiodermite aiguë a, elle aussi, les mêmes symptômes, mais l'érythème se produit moins facilement; la pigmentation, au contraire, est plus fréquente, plus marquée et plus durable ; enfin l'escarre apparaît plus brusquement, et l'importance des phénomènes qui la précèdent paraît peu en rapport avec sa gravité et la durée de son évolution.

Enfin, nous comme l'avons vu, avec la *haute filtration* (plus de 3 millimètres d'Al.) et à dose



Atrophie tardive survenue après un petit nombre d'irradiations (fig. 2).
(Cliché provenant du service de Dr Brocq, laboratoire du Dr Belot.)

suffisante, les lésions peuvent revêtir un aspect nouveau sous forme d'une épidermite, qui desquame, laisse le derme presque intact, se répare en peu de jours, aboutissant à une cicatrice à peine visible. Cette cicatrice fait d'ailleurs contraste avec le pourtour de la surface irradiée, qui, ayant reçu une dose moindre, ne desquame pas et conserve longtemps une pigmentation intense.

Accidents tardifs. — L'accident tardif du premier degré, l'*atrophie scléreuse* (fig. 2), n'a aucune analogie avec les différents types de radiodermite aiguë, mais, au contraire, une similitude marquée avec l'atrophie sénile.

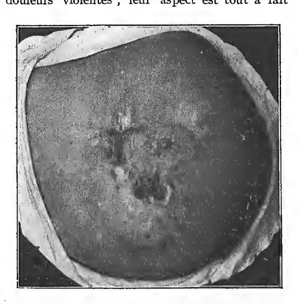
L'épiderme est quelquefois uniformément pigmenté, avec ou sans desquamation furfuracée; plus généralement il devient blanc, se couvrant partiellement de télangiectasies plus ou moins fines, disposées en réseaux ou en îlots, alternant avec des taches pigmentaires jaune clair ou foncé qui contrastent avec la blancheur du fond. Le derme est épaissi, un peu adhérent à la profondeur, lardacé par endroits. Enfin les tissus sous-jacents, hypoderme, aponévrose, muscles, peuvent être également atteints ; dans une intervention sur l'abdomen, Walther, a trouvé en effet, « le tissu cellulaire sous-cutané épais, lardacé, le

tissu cellulo-graisseux remplacé par endroits par du tissu fibreux, l'aponévrose épaissie, rigide, friable, le muscle grand, droit, décoloré, friable, le fascia propria également épaissi» (31).

Suivant la localisation et suivant le sujet, il y a prépondérance de tel ou tel caractère ; à la région rachidienne, c'est la pigmentation et la desquamation qui l'emportent en général ; sur le visage et les seins (fig. 3), les télangiectasies entremêlées de taches pigmentaires sont la règle.

Chez les femmes, sur l'abdomen (fig. 4), les lésions sont souvent particulièrement importantes, en raison sans doute de la distension habituelle du tégument, de l'épaisseur du pannicule adipeux, de la mauvaise nutrition de la région ; la paroi abdominale est épaissie, rigide ; le tégument atrophié présente par endroits des placards scléreux d'un blanc cireux, ayant l'aspect de placards de sclérodermie.

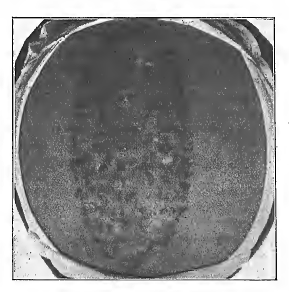
Des *lésions tardives du deuxième degré*, ulcérations escarres (fig. 3), se produisent quelquefois sur ces téguments atrophiques ; leur apparition peut être extraordinairement tardive (onze ans par exemple après la dernière irradiation) (16) ; cette escarre et l'ulcère de Röntgen tardif qui lui fait suite, sont également accompagnés de douleurs violentes ; leur aspect est tout à fait



Atrophie, escarre et ulcère de Röntgen tardifs du sein. Moulage nº 2 145. Musée de l'hôpital Saint-Louis. Obs. in *Bulletins de la Soc. de Dermat. et de Syphil.*, 1901, p. 89 et 120, et Darier, *Annales de Dermat. et de Syph.*, octobre 1912 (fig. 3).

analogue à celui des mêmes lésions aiguës que nous avons décrites, leurs contours sont peut-être un peu moins réguliers, leur évolution est plus torpide encore.

Accidents tardifs professionnels. — Chez les opérateurs mal protégés (fig. 5) surviennent, après des années de pratique, principalement à la face dorsale des mains quelquefois aussi à la



Atrophie tardive abdominale (fig. 4).
Moulage nº 2594 du Musée de l'hôpital Saint-Louis. Obs. in *Bulletin de la Soc. de Dermat. et de Syphil.*, 1908, p. 145.

poitrine et au visage des accidents chroniques (18), qui présentent des analogies avec l'atrophie tardive des opérés. Ces accidents apparaissent de façon particulièrement insidieuse ; lorsqu'ils débutent, il est, en général, trop tard pour les parer. La peau se dessèche, l'épiderme s'amincit, devient lisse, les poils tombent, les glandes sudoripares et sébacées s'atrophient et peu à peu s'installe un certain degré d'hyperkératose diffuse ; en même temps, des télangiectasies se produisent, entremêlées d'îlots pigmentaires ; il y a prépondérance, chez les uns, des télangiectasies, chez les autres, de l'hyperkératose. A ce stade, les mains sont sensibles au moindre attouchement, les tissus profonds peuvent déjà être atteints ; il y a de la névrite sensitive avec douleurs spontanées ou provoquées par l'irradiation. — A un degré plus intense se produisent des îlots kératosiques, des dystrophies aboutissant à la déformation, à la chute même des ongles, des rétractions amenant la déformation des mains, des fissures et des ulcérations interminables. Enfin, sur ces ulcérations, on peut voir apparaître des nodules de prolifération épithéliale.

On voit maintenant combien la radiodermite diffère des accidents tardifs causés par les rayons X.

La *radiodermite aiguë* suit de près les applications ; elle est due à des irradiations de forte intensité ; elle n'intéresse d'ordinaire que le tégument ; son mécanisme principal est la destruc

tion individuelle des cellules ; son évolution, sauf le cas d'ulcère de Röntgen, est en somme rapide ; la cicatrisation une fois obtenue est définitive ; des accidents ultérieurs ne sont pour ainsi dire pas à craindre.

Quant aux *accidents tardifs*, ils sont chroniques, s'installent progressivement à petit bruit, des années même après les irradiations ; ils sont dans la presque totalité des cas provoqués par des doses faibles, mais nombreuses ; ils sont surtout le fait de rayons de pénétration forte, filtrés, bien qu'à vrai dire les radiations de pénétration moyenne puissent donner lieu à des effets analogues ; ils intéressent non seulement le derme, mais aussi les tissus sous-cutanés, et sont sujets à récidive ; le mécanisme qui les produit est non seulement la destruction directe des cellules, mais surtout l'atrophie scléreuse, l'artérite et la névrite ; et si, au point de vue histologique, les ulcères aigus ou tardifs ont beaucoup d'analogie, les lésions de l'épiderme du derme et de l'hypoderme à leurs différents stades sont néanmoins fort différentes. Ajoutons que la radiodermite peut être actuellement évitée d'une façon presque certaine, alors que, trop souvent encore, les accidents tardifs échappent au contrôle et à la prudence des radiologistes.



Accidents tardifs professionnels avec épithélioma consécutif. Dr Dubois, Histoire d'une radiodermite chronique (*Revue méd. de la Suisse romande*, janvier 1914). État en mai 1911. Radiographie depuis 1901 ; peau sclérosée depuis 1903, ulcération du médius 1906 (fig. 5).

Effets nocifs généraux et profonds. — Nous ne ferons que signaler les effets nocifs des rayons X sur l'état général et les organes profonds (7), ainsi que le danger, encore problématique, de la mise en circulation des produits toxiques ou infectieux contenus dans les tissus irradiés.

La *réaction générale*, comme la réaction locale précoce superficielle, est inconstante : elle dépend plus de la surface irradiée que de l'intensité de l'irradiation, succède immédiatement à l'application et est d'ailleurs passagère ; elle est caractérisée par de la céphalée légère, de l'inappétence, des nausées et quelquefois une légère élévation thermique. Ces accidents sont, en général, sans aucune gravité ; seuls, croyons-nous, des malades dans un état déjà très précaire, peuvent avoir à en souffrir. Cette réaction précoce se produit surtout dans le traitement des adénopathies ou dans les irradiations thoraciques ; elle est également possible lors d'un traitement abdominal et survient en même temps que des phénomènes locaux, douleurs, coliques, etc..., qui peuvent persister quelques jours.

Quant à une action nocive des rayons X sur les organes profonds avec retentissement sur l'état général, apparaissant quelques jours ou quelques semaines après l'irradiation, elle est certainement possible. Dans la pratique elle est, jusqu'à présent au moins, tout à fait exceptionnelle et ne se rencontre guère que chez les sujets exposés à des doses faibles fréquemment répétées ; chez ces derniers, on peut constater des modifications de certains organes ainsi qu'une altération de la formule sanguine. Ces dangers méritent d'être signalés, car ils doivent engager les radiothérapeutes, surtout lorsqu'ils utilisent des filtres épais, à songer toujours à la proximité et à la sensibilité des organes sous-jacents, particulièrement lorsqu'il s'agit d'enfants.

Enfin on a accusé les rayons X, employés dans la thérapeutique des adénopathies et des tumeurs malignes, de provoquer la mobilisation des

produits pathologiques, mobilisation capable d'amener des accidents toxiques ou infectieux graves. En ce qui concerne les adénopathies bacillaires, les rayons X pourraient provoquer des décharges bacillaires ou toxiniques qui seraient cause de la réaction fébrile. Sans nier la possibilité d'un pareil fait, il faut remarquer que la même réaction fébrile peut suivre des irradiations faites sur des lésions non microbiennes ; que des métastases bacillaires ne sont pas rares en dehors de toute thérapeutique ; enfin que le nombre de cas publiés de généralisation tuberculeuse en relation possible avec les irradiations de Röntgen est infime par rapport au nombre des cas traités. Pour les tumeurs malignes, en particulier les sarcomes et lymphosarcomes, dont certaines formes fondent aux rayons X avec une rapidité extraordinaire, la crainte de la résorption de grandes quantités de produits pathologiques serait encore plus légitime. Des accidents consécutifs à ces résorptions ont, en effet, été signalés ; mais ces faits sont exceptionnels. En général, des tumeurs considérables, de la grosseur du poing, davantage même, peuvent parfois se résorber en un temps très court (moins de quarante-huit heures), sans donner lieu au moindre signe d'intoxication. Sans qu'il soit cependant recommandable de rechercher systématiquement des fontes aussi rapides, le danger paraît donc bien faible.

Anatomie pathologique. — Nous avons donné dans ce qui précède quelques indications sur l'anatomie pathologique des différentes lésions ; nous n'entrerons pas dans plus de détails et nous nous bornerons à dire quelques mots de l'histologie de la radiodermite aiguë et de l'ulcère de Röntgen. Les lésions de radiodermite varient suivant la dose absorbée :

A la dose minima, 5 ou 6 H (16), les follicules pilo-sébacés, les glandes sudoripares s'atrophient ou disparaissent au moins pour un temps ; par contre, l'épiderme subit une hypertrophie totale sans dégénérescence.

A dose plus élevée, les cellules malpighiennes dégénèrent, l'épiderme s'atrophie, de même que le corps papillaire ; les papilles dermiques s'effacent et disparaissent, les cellules conjonctives sont tuméfiées ou dégénérées, les vaisseaux peuvent être simplement dilatés, mais souvent aussi leurs cellules de revêtement s'altèrent, altération qui peut aller jusqu'à l'endovascularite oblitérante.

Quant à l'ulcère de Röntgen, alors que l'ensemble du tégument sur lequel il se développe est profondément différent suivant qu'il s'agit d'accidents aigus ou tardifs, l'étude histologique de l'ulcère même, conduit d'après le Dr Darier, à une constatation curieuse : les lésions sont identiques, qu'il s'agisse de l'ulcération aiguë consécutive aux irradiations ou, au contraire, de lésions tardives survenant spontanément des années après la dernière application de rayons X. Ces lésions revêtent la forme suivante : « A une « certaine distance des bords de l'ulcère, il y a « hypertrophie totale de l'épiderme, un peu d'œ- « dème et de congestion du corps papillaire, et « une infiltration cellulaire modérée ; c'est-à-dire « les signes d'une inflammation subaiguë ; plus près « de l'ulcère, il y a nécrose cellulaire de l'épiderme « et nécrose massive du corps papillaire ; l'ulcéra- « tion elle-même résulte d'une fonte moléculaire « des tissus, qui se fait élément par élément, sans « réaction inflammatoire, sans suppuration, sans « infection surajoutée appréciable » (*a*).

Diagnostic. — Le diagnostic de la *radiodermite aiguë* dans ses différents degrés ne présente pas, en général, de grandes difficultés. A vrai dire, l'examen de la surface en réaction ne met pas toujours en évidence des différences très marquées avec des lésions dues à d'autres causes ; une inflammation banale ou des applications médicamenteuses peuvent simuler l'érythème, l'érythème avec phlycténisation, la pigmentation ; mais un examen attentif portant sur la lésion, sa forme, ses abords, sa localisation et tout particulièrement l'interrogatoire du malade et les commémoratifs, permettra, dans l'immense majorité des cas, de faire la distinction. On recherchera la présence ou l'absence des poils ou des follets sur la surface considérée ; on examinera la forme des contours de la lésion parfois nettement limités par les bords du localisateur ou des emplâtres protecteurs, l'intensité des phénomènes réactionnels qui, dans la radiodermite, va en général en décroissant du centre ou de la partie la plus saillante à la périphérie ; enfin l'examen clinique, mettant en évidence une affection justiciable d'un traitement par les rayons X, leucémie, fibrome, hypertrichose, hyperidrose, pourra mettre sur la voie.

Quant à l'*ulcère aigu de Röntgen*, sa surface jaunâtre, régulière, sans anfractuosités, ni saillies, ses bords non décollés souvent un peu renflés en bourrelet, la douleur violente et presque incessante qui l'accompagne généralement, son évolution torpide, le différencient de toutes les autres ulcérations.

Les *accidents tardifs* sont peut-être plus faciles encore à reconnaître : s'il n'y avait pas l'interrogatoire, la localisation, la forme, l'aspect seul

(*a*) J. Darier, La radiodermite ulcéreuse et ses lésions histologiques (*Annales de dermat. et de syphil.*, octobre 1912, p. 553).

suffiraient ; l'atrophie tardive, avec ses télangiectasies, ses taches pigmentaires tranchant sur le fond blanc, est tout à fait caractéristique et n'a d'analogie qu'avec le *xeroderma pigmentosum* qui couvre en général toute la figure et les mains et ne peut être une cause d'erreur.

L'ulcère tardif, enfin, survient toujours sur une surface atrophique, et d'ailleurs il est semblable d'aspect et d'évolution à l'ulcère aigu.

Prophylaxie. — Au point de vue prophylactique, il faut distinguer entre les accidents provoqués chez les malades, d'une part par la radiographie et la radioscopie, de l'autre par la radiothérapie.

Les accidents du premier groupe peuvent toujours être évités : il suffit de rester au-dessous d'une dose limite, assez élevée d'ailleurs, et qui laisse une marge suffisante pour tous les examens dans l'immense majorité des cas. Il faut signaler cependant une cause de méprise qui devient plus fréquente à mesure que se généralise la connaissance des rayons X : certains sujets multiplient leurs visites simultanément chez plusieurs praticiens et obtiennent de ceux-ci, qui opèrent à l'insu les uns des autres, la répétition d'applications ou d'examens aboutissant à une dose totale dangereuse ; il est donc bon d'interroger et d'éclairer les malades dans ce sens.

Les applications thérapeutiques, au contraire, sont toujours suivies d'un certain degré de radiodermite ou d'atrophie, sorte de rançon de l'action curative ; il faut, dans chaque cas, peser les éléments du problème, de manière à proportionner l'importance des effets nocifs à la gravité des lésions à traiter, pour obtenir l'effet favorable maximum avec le minimum d'inconvénients. La technique variera donc ; les doses, le nombre et l'espacement des séances, le degré de pénétration du faisceau seront modifiés, suivant la nature, l'évolution, l'étendue, la localisation des lésions.

Si les lésions sont dermiques, des doses considérables peuvent être utilisées. Lorsque, au contraire, les irradiations s'adressent à des organes profonds, tels que l'utérus, la rate, le corps thyroïde, le névraxe, pour agir sur des maladies à longue évolution ou récidivantes, il faudra éviter soigneusement les réactions aiguës du derme qui précipiteraient l'apparition de l'atrophie tardive et entraveraient ultérieurement la continuation du traitement. Enfin, dans tous les cas, mais surtout lorsqu'il s'agit de larges surfaces de téguments déjà plus ou moins atrophiques, on recommandera aux malades d'éviter toute cause d'irritation locale, mécanique ou médicamenteuse.

Quant aux opérateurs, l'emploi de localisateurs, d'écrans, de tabliers, lunettes et gants suffisamment opaques aux rayons X et *rigoureusement vérifiés ;* les précautions prises pour éviter le contact des solutions antiseptiques, ou celui des produits photographiques, joints à une stricte discipline personnelle au voisinage des ampoules, peuvent limiter, dans la plupart des cas, à peu de chose, les dangers qui les menacent.

Thérapeutique. — Ce qui caractérise au point de vue thérapeutique les lésions causées par les rayons X, c'est l'impossibilité presque complète où l'on se trouve d'activer leur guérison ; une fois l'irradiation terminée, l'évolution est inéluctable.

La réaction précoce, toujours éphémère, ne nécessite aucun traitement.

La radiodermite aiguë érythémateuse peut être calmée par l'application de poudres inertes, la pâte de zinc, ou même par des pulvérisations d'eau bouillie. Lorsque la réaction atteint le stade ulcéreux, les pulvérisations de solution de chlorure de sodium à 7 o/oo, sans application d'aucun pansement, diminuent les sensations pénibles, maintiennent la propreté de la surface et facilitent la cicatrisation.

Les atrophies tardives sont définitives ; toutefois l'emploi d'onctions de corps gras joint aux douches d'air chaud à température hyperémiante, amenant la souplesse de l'épiderme et favorisant la circulation dans le derme, donnent parfois de légères améliorations ; les placards de télangiectasies, surtout lorsque les vaisseaux qui les composent sont assez importants, peuvent être atténués par l'électrolyse.

Quant aux ulcères de Röntgen aigus ou tardifs, leur évolution exige au moins plusieurs mois. On a proposé tout à tour pulvérisations, pansements humides permanents au sérum physiologique, pommades inertes ou légèrement antiseptiques ou kératoplastiques, enfin l'application de pommades cocaïnées pour calmer les douleurs ; les effets de toutes ces médications sont bien incertains. Sur l'ulcère aigu pourtant on a essayé les effluves statiques qui sont bien supportées et hâtent un peu la cicatrisation. L'ulcère tardif est également heureusement influencé par la douche d'air chaud et par les étincelles de courant électrique oscillant de haute fréquence ; mais, pour l'un et l'autre de ces ulcères, lorsque l'évotion est trop longue, les douleurs trop violentes, il vaut mieux intervenir. Seule la destruction de la surface de l'ulcère et des terminaisons nerveuses du voisinage peut faire disparaître la douleur, transformer une plaie atone en plaie vive. Ce résultat peut être atteint par l'exérèse (31)

ou par la cautérisation à l'air chaud porté à très haute température (30). Ce dernier procédé doit être employé sous anesthésie locale ou générale ; il peut être appliqué à toutes les régions, fait disparaître immédiatement et complètement ces douleurs intolérables qui épuisent les malades, permet de ne sacrifier que le minimum des tissus et peut amener la cicatrisation de lésions étendues en quelques semaines.

Pour les accidents tardifs professionnels, on ne peut aussi user que de palliatifs; il faut redoubler de précautions au voisinage des ampoules ; localement éviter tout traumatisme, toute irritation ; protéger les points de kératose et les petites fissures par de l'emplâtre à l'oxyde de zinc, parfois les cautériser avec la neige carbonique. Enfin, si la transformation épithéliale de certains points paraît certaine, l'ablation précoce est indiquée.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARCELIN, Existe-t-il en radiographie des idiosyncrasies spontanées ou acquises ? (*Arch. Electr. Méd.*, 1911, vol. II, p. 37. — 2. CH. AUBERTIN, Recherches sur le sang des radiologistes (*Arch. Electr. Méd.*, 1912, vol. I, p. 150). — 3. BALVAY et ARCELIN, Radiodermite chez une syphilitique (*Arch. Elect. Méd.*, 1912, vol. I, p. 125). — 4. BARJON, Très vive réact. des téguments non irradiés chez un malade (*Ass. fr. p. l'avancement des Sc.*, Dijon, 1911). — 5. J. BELOT, La radiographie. Son application aux affections cutanées (1904); La radiographie ne donne pas le cancer (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. de radiologie de Paris*, février 1910). — 6. BERGONIÉ, Traitement des radiodermites aiguës (*Arch. Electr. Méd.*, 1911, vol. II, p. 115). — 7. BERGONIÉ et SPEDER, Sur quelques formes de réactions précoces après des irradiations de Röntgen (*Arch. Electr. Méd.*, 1911, vol. I, p. 241). — 8. DE BEURMANN et GOUGEROT, Évolution de la radiodermite chronique (*Annales de Dermat. et de Syphil.*, 1905, p. 954). — 9. DE BEURMANN, GOUGEROT et DOMINICI, Notes complémentaires sur l'évolution de la radiodermite chronique (*Annales de Dermat. et de Syphil.*, 1906, p. 938). — 10. AUG. BRAUER, Erythème primaire (réaction précoce) (*Arch. Elect. Méd.*, 1911, vol. II, p. 291). — 11. ANDRÉ BROCA, Sur le rôle du terrain dans quelques accidents dûs aux rayons X (*Arch. Electr. Méd.*, 1911, vol. II, p. 232). — 12. G. CESEROLE, Contribution à la connaissance des réactions précoces après des irradiations de Röntgen (*Arch. Electr. Méd.*, 1912, vol. I, p. 304). — 13. J. CLUNET, Recherches expérimentales sur les tumeurs malignes, 1910. — 14. CONTAMIN, Rayons X et cancer expérimental de la souris (*Bull. de l'Assoc. française pour l'étude du cancer*, 1910, p. 160). — 15. J. DARIER, Précis de Dermatologie. — 16. J. DARIER, La radiodermite ulcéreuse et ses lésions histologiques (*Annales de dermat. et de syphil.*, octobre 1912). — 17. CH. DUBOIS, Histoire d'une radiodermite chronique (*Revue méd. de la Suisse Romande*, janvier 1914). — 18. E. GAUCHER et LACAPÈRE, Radionévrites et troubles trophiques cutanés (*Congrès international de dermatologie*, Berlin, 1904). — 19. GOUGEROT, Radiodermite et radionévrite chroniques professionnelles persistant depuis plus de dix ans (*Bulletin et mémoires de la Soc. de Dermatologie*, 1911, p. 105). — 20. GUILLEMINOT, Action biologique comparée des radiations du radium et des radiations de Röntgen. Congrès international de physiothérapie, Paris 1910 (*Arch. Electr. Méd.*, 1910, p. 325). — 21. ISELIN, Des lésions de la peau par les rayons X (*Münch. med. Wochenschr.*, 1912, 49 et 50). — 22. KRAUSE, A propos des lésions de la peau de l'homme, à la suite d'irradiations de Röntgen (*Arch. Electr. Méd.*, 1911, vol. II, p. 292). — 23. P. MARIE, J. CLUNET et RAULOT-LAPOINTE, Tumeur développée sur une radiodermite expérimentale chez le rat blanc (*Bulletin Ass. fr. pour l'étude du cancer*, 1910, p. 118, p. 404). — Nouveau cas de tumeur maligne provoquée par une radiodermite expérimentale chez le rat blanc (*Bull. Assoc. fr. pour l'étude du cancer*, 1913, p. 125). — 24. MORIN, Réaction précoce après radiothérapie (*Arch. Electr. Méd.*, 1911, vol. II, p. 235). — 25. OUDIN, BARTHÉLEMY et DARIER, *France médicale*, 1898, fasc. 8 à 12. — 26. POUGET et NANCEL PÉNARD, Radiodermite ulcéreuse aiguë (*Annales de dermat. et de syphil.*, octobre 1910). — 27. REGAUD et NOGIER, Les effets produits sur la peau par les hautes doses de rayons X sélectionnés par filtration à travers 3 et 4 millimètres d'aluminium (*Arch. Electr. méd.*, 1913, vol. I, p. 49 et 97). — 28. SABOURAUD, Les maladies du cuir chevelu. Les teignes. — 29. SPEDER, Les effets immédiats et lointains des irradiations avec la filtration (*Arch. Electr. Méd.*, 1912, vol. I, p. 109). — 30. VIGNAT, Radiodermite ulcéreuse guérie par une cautérisation à l'air chaud (*Bulletins et Mém. de la Soc. de méd. de Paris*, séance du 23 mars 1912) ; — Traitement des radiodermites ulcéreuses par l'air chaud (*Revue de pathol. comparée*, janvier 1914). — 31. WALTHER, Sur des ulcères tardifs consécutifs à la radiothérapie (*Bulletins et Mémoires de la Soc. de chirurgie*, 1912, p. 1149). — 32. J. WETTERER, Handbuch der Röntgentherapie, 1913.

QUELLES PROSTATES DOIT-ON RESPECTER?

PAR

le D[r] F. CATHELIN,

Chirurgien en chef de l'hôpital d'Urologie, ancien chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

L'emballement qui a suivi les premiers travaux d'Albarran en France et de Freyer à Londres pour la cure radicale de l'hypertrophie prostatique a certainement été légitime, et l'on comprend l'enthousiasme de tous les chirurgiens spécialisés pour une opération qui mettait fin à l'une des plus pénibles infirmités de la vieillesse.

Le malheur a voulu que là, comme partout et toujours, des auteurs impatients aient voulu étendre cette nouvelle méthode à des affections différentes de l'hypertrophie franchement adénomateuse, ce qui n'aboutit qu'à des insuccès.

Il est évident que cette *hystérectomie masculine*, proposée par exemple à des sujets jeunes pour des infections d'origine urétrale, n'est pas une perspective souriante, puisqu'elle peut les vouer à l'infécondité ou à l'impuissance, et que même leur autorisation en cette matière ne saurait servir d'excuses.

L'éclectisme, là encore, est de rigueur, et si l'adénome vrai de la prostate avec complications relève sans discussion de la prostatectomie, il n'en saurait être de même de certaines autres variétés d'affections prostatiques que nous allons passer rapidement en revue.

I. Prostates d'infection urétrale glandulo-parenchymateuse. — Il s'agit dans cette première classe, de toutes les variétés de prostatites d'origine urétrale, consécutives à la blennorragie et qui quelquefois désespèrent autant le malade

que le chirurgien par une persistance d'état de lourdeur au périnée et de sécrétion urétrale, avec présence de filaments. Il bien certain que les massages bien compris, les dilatations et la balnéation rectale chaude avec les suppositoires peuvent amener de grandes améliorations ; mais on ne saurait aussi, de propos délibéré et pour quelques malheureux symptômes très vagues, dont l'intensité est encore augmentée du fait de l'état cérébral du malade, il est bien certain, dis-je, que ce serait très osé, pour ne pas dire imprudent, de conseiller à ces malades *jeunes*, une prostatectomie dont l'âge excuse, dans la vieillesse, la gravité relative.

II. Prostates congestives. — La congestion prostatique et surtout périprostatique est un phénomène d'autant plus réel que cette glande est entourée d'une série de canaux veineux inclus entre deux lames aponévrotiques, communiquant avec de riches plexus veineux voisins, et que mettent en tension passagère, soit le froid aux pieds ou aux reins, soit une excitation déterminée par un long voyage, soit un excès de table ou de femme, etc.

On aura affaire, dans ces cas, à un malade relativement jeune, d'une cinquantaine d'années, et qui vous appelle pour sa première rétention.

Ce serait aller vite en besogne que de proposer d'emblée à ces malades une prostatectomie, que des moyens simples peuvent parfaitement remplacer, et en particulier le repos au lit avec petits lavements chauds, sonde à demeure et lavages nitratés, *sous tension*, quotidiens.

On reconnaîtra cette forme par le toucher rectal, à ce fait que les tissus périprostatiques semblent mous et très mobiles sur une glande non exagérément grosse et peu ferme. Cette sensation de mollesse est à opposer au sentiment de dureté des carcinoses.

III. Prostates naines. — *A priori*, les petites prostates rectales, sans lobe moyen intravésical, ne relèvent pas de la prostatectomie : j'en ai, pour ma part, opéré dans les toutes premières années d'application de la méthode, sans grand résultat : c'est qu'en effet la cause de la rétention est ailleurs. La prostate ne joue qu'un rôle accessoire et insignifiant et c'est à d'autres techniques qu'il faut demander la guérison de ces rétentions sans prostate, sans syphilis et sans lésions médullaires.

Il s'agit, le plus souvent, de *troubles inhibitoires* encore mal connus, et que l'opération de Rochet, consistant en une plicature vésicale, guérit souvent d'une façon inespérée.

J'ai guéri, l'an dernier, un malade de quarante-sept ans par cette méthode, modifiée consistant, après taille, à faire une dilatation digitale forcée du col ; une thermocautérisation de la valvule sous-vésicale, et enfin une triplicature vésicale. Le malade, rétentionniste complet, sans spécificité, guérit et se maintient guéri contre toute espérance. Il avait une de ces prostates naines que je considère jusqu'à plus ample informé, comme des *noli me tangere* chirurgicaux.

IV. Prostates tuberculeuses. — La prostate tuberculeuse rentre dans ce que j'ai appelé les *bonnes tuberculoses*. Elle est seule ou associée à une vésiculite de même nature avec ou sans orchi-épididymite, avec ou sans cystite.

Ce qui la caractérise, c'est sa petitesse, sa dureté et ses nouures à développement moyen, avec souvent un noyau révélateur à l'union de cette glande et de la vésicule correspondante.

Or, la prostatectomie dans ces cas n'est pas légitime, puisqu'on laissera en place d'autres foyers de même nature et, quand bien même on enlèverait par les deux voies combinées inguinale et périnéale tout l'arbre génital, il n'en resterait pas moins une fistule persistante qu'expliquent les grands délabrements sur un terrain n'ayant que peu de tendance à la réparation rapide.

D'ailleurs, fait curieux, ces prostates tuberculeuses ne donnent jamais de rétention complète, partielle ou même résiduelle, et rien n'autorise leur ablation, puisqu'il s'agit de lésions à évolution extrêmement lente, sans tendance à la suppuration fistuleuse, sorte de tuberculose larvée et latente, assez bien limitée et se répandant peu dans l'organisme.

V. Prostates cancéreuses. — La cancérose prostatique est, en France tout au moins, une de ces affections qu'on met au-dessus des ressources de l'art. Même au début, son exérèse n'amènera encore que des déboires.

Cliniquement, il s'agit d'une prostate moyenne, d'une dureté de fer ou d'ivoire avec noyaux, variant de la grosseur d'un pois à une noisette ; d'autres fois, les noyaux manquent, mais la glande a diffusé dans tout le fond du petit bassin, reliant entre elles les deux parois latérales de l'excavation pelvienne et remontant jusqu'au péritoine : c'est la forme prostato-pelvienne diffuse de Guyon.

En outre, dans les deux cas, il n'y a plus aucune mobilité des tissus périprostatiques et la fusion est telle entre ces tissus et la glande, qu'on a l'impression qu'une décortication classique, si habile

fût-elle, ferait immanquablement entrer le doigt dans le rectum.

Quand bien même, par hasard, la chance voudrait qu'il en fût autrement, une récidive rapide comme j'en ai vu chez de nombreux malades opérés par d'autres collègues, viendrait encore montrer l'illusion d'une thérapeutique active dans ces cas.

J'en ai vu un récemment qui, six mois après une prostatectomie correctement faite, présentait encore une glande de la grosseur du poing, qui nécessita une boutonnière sus-pubienne.

Ce sont là des opérations que je considère comme l'opprobre de la chirurgie, qu'un auteur jaloux de sa réputation n'entreprendra jamais avec le fol espoir d'une guérison illusoire.

Même dans ce qu'on est convenu d'appeler les *cas précoces*, il est encore trop tard pour intervenir utilement, et ces cas se reconnaîtront à une induration partielle, disséminée en *plaques de pelade*, avec non pas des nouures véritables, mais des *boursouflures* que le doigt *devine* entre *cuir et chair*. Joignez-y un peu d'adhérences des tissus périphériques, et vous aurez là les caractères suffisants d'un syndrome qui ne trompera jamais.

Ce sont ces cas, et ces cas seuls, qui sont justiciables des rayons X ou mieux du *radium*, suprême consolateur de ces malades qu'on abandonnait autrefois à leur malheureux sort.

VI. **Prostates blindées.** — Il s'agit là d'une forme peu commune et peu connue de tumeur prostatique, que Legueu et moi-même avons distinguée au dernier Congrès d'Urologie d'octobre 1913 à propos des péricystites. Le toucher rectal révèle, en effet, une véritable *plaque de blindage* sous-vésicale inter et extra-vésiculaire, sans limites possibles et sans que l'âge des malades, les antécédents, l'évolution et la marche des accidents permettent d'étiqueter d'une façon franche. On les décore, faute de mieux, du nom de *péricystite inflammatoire*. Je les appellerais plutôt *phlegmons ligneux pelviens prostato-péritonéaux*. Tantôt on pense à un sarcome, tantôt à une tuberculose inflammatoire, tantôt à un carcinome ; d'autres fois, l'incision, faite un peu à l'aveugle au milieu de ce tissu lardacé, a amené la disparition de toute cette gangue ; tantôt la syphilis a été invoquée et le traitement spécifique a fait fondre la tumeur ; tantôt enfin ces tuméfactions prostatiques et périprostatiques ont déjoué les diagnostics des plus fins cliniciens. Là encore, il faut respecter la prostate comme dans les autres cas cités.

* * *

Ces articles de synthèse sont utiles, car le praticien voit du coup les cas de sa pratique qu'il doit éliminer ; il peut faire le départ des cas chirurgicaux de ceux auxquels *il ne faut pas toucher*.

Il s'appuie pour cela sur les indications fournies par le *toucher rectal* (1) que tout médecin doit bien connaître, en mettant son doigt dans l'anus de tous ses malades pour affiner ses pulpes. Il se rappellera que, dans toute cette séméiologie de la prostate, si cachée mais d'intérêt si grand, point n'est besoin d'utiliser des méthodes compliquées comme cela a lieu pour d'autres organes tel le rein, mais qu'en réalité le diagnostic (partant le pronostic et le traitement) *est au bout du doigt.*

L'HYPERCHLORHYDRIE DE CAUSE BILIAIRE

PAR

le Dr L. PLANTIER (d'Annonay).

Tous les auteurs qui ont traité des affections hépatiques et biliaires ont noté leur association fréquente avec les gastropathies. P. Lereboullet, en particulier, dans son chapitre si clinique et si substantiel du *Retentissement des maladies du foie et des voies biliaires sur l'organisme* (2), signale « la fréquence de la dyspepsie hyperpeptique », et, plus loin, « l'existence des hématémèses qui réalisent, quelquefois, associées aux douleurs gastriques, le tableau de l'ulcère stomacal ». Il se demande s'il s'agit là « d'une simple association morbide, développée à la faveur d'une cause commune ou d'une dyspepsie provoquée directement par l'affection hépatique », et il conclue « qu'il est bien difficile de se prononcer ».

On ne saurait définir en meilleurs termes et mieux délimiter les éléments du problème qu'au cours de vingt années de modestes, mais persévérantes recherches de pathologie hépatique, je me suis posé bien des fois à mon tour. Je désirerais exposer ici la solution qui, pendant les longues méditations que permettent les courses à la campagne, m'a paru la plus satisfaisante. Si elle est exacte, elle tend à réformer complètement les opinions reçues sur l'hyperchlorhydrie et à nous faire admettre que celle-ci, dans certaines formes tout au

(1) F. Cathelin, Conférences cliniques et thérapeutiques de Pratique urinaire, 2e *édition*, 550 pages et 201 figures, (J. B. Baillière et fils).

(2) Garnier, P. Lereboullet, Les maladies du foie et leur traitement (J.-B. Baillière et fils, Paris, 1910).

moins, est une conséquence de la dysbiligénie. Elle ne constituerait donc point une maladie d'estomac, mais simplement un syndrome, une manifestation, un retentissement gastriques d'un processus morbide siégeant initialement dans les voies biliaires et se rattachant surtout à la lithiase (1).

Dans la première partie de cette note, j'apporterai, avec les considérations d'ordre général qui rendent plausible cette conception, des faits cliniques et des résultats thérapeutiques qui m'ont paru l'étayer solidement.

Dans la deuxième partie, j'exposerai le mécanisme de l'hyperchlorhydrie en général, tel que je le conçois et tel qu'il me semble rationnel de le déduire des travaux de Boldyreff. Je montrerai ensuite comment on pourrait expliquer l'enchaînement des phénomènes dans les cas (qui constituent le sujet que je vais traiter), où l'hyperchlorhydrie fait suite à un trouble de l'excrétion biliaire. Ce sont là, j'en conviens volontiers, hypothèses plus ou moins heureuses que je ne donne que parce qu'elles fournissent une interprétation assez ingénieuse de faits incontestables, et surtout parce que leur étude et leurs applications sont susceptibles de provoquer des recherches dans une voie nouvelle peut-être féconde.

Je citerai, chemin faisant, quelques observations, la clinique étant le seul laboratoire, le seul champ d'étude du médecin praticien.

La première concerne une malade de cinquante-cinq ans environ, Mme M. de M..., auprès de laquelle je fus mandé, pour la première fois, le 10 octobre 1908, en raison d'une crise d'hyperchlorhydrie, reproduction d'autres semblables, très nombreuses depuis quelques mois. Dans les antécédents de la malade, sujette de tout temps à des névralgies rhumatismales qui font d'elle un véritable baromètre, je relève l'existence, il y a dix ans, d'un abcès abdominal qui s'est ouvert au voisinage et à droite de l'ombilic, mais dont les chirurgiens n'ont pu alors établir l'origine. De grands chagrins ont, depuis peu, traversé sa vie, causés par la mort de son mari, survenue quelques heures après une laparotomie. C'est à cette grande épreuve qu'on a rapporté la genèse des accidents gastriques dont la physionomie hyperchlorhydrique est des plus caractérisées et où de petites hématémèses font même penser à l'existence possible d'ulcérations légères. Mon examen confirme le diagnostic de mes confrères et de mes maîtres lyonnais et ne me permet de constater aucun trouble hépatico-biliaire, sauf un léger degré d'hépatoptose coexistant avec de l'entéroptose, de la constipation et un peu d'entérocolite. Malgré une diète lactée presque absolue, combinée à la cure alcaline, la malade continue à souffrir pendant une année encore avec de rares périodes de répit.

Le 29 octobre 1909, elle me fait appeler d'urgence pour des crises gastriques d'une extrême violence qui, de plus en plus, évoquent l'idée d'une ulcération et que je ne parviens à calmer que par une double piqûre de morphine. Le lendemain, un de nos confrères des environs confirme à son tour le diagnostic d'hyperchlorhydrie et nous redoublons de sévérité dans le régime.

Le 8 novembre, inquiétés par le mauvais état général de la malade, nous faisons appel à la grande expérience de notre excellent maître et ami, le professeur J. Teissier, de Lyon, qui déclare d'abord partager notre conviction sur la nature du mal, lorsque, à la fin de la consultation, nous constatons un léger degré de subictère. La question qui se pose, alors, de la coexistence avec les troubles gastriques d'une forme fruste de colique hépatique est nettement résolue quinze jours plus tard par l'apparition d'une crise des plus caractérisées avec douleurs pathognomoniques nécessitant une piqûre de morphine, avec ictère par rétention, avec urines acajou, selles mastic et, enfin, expulsion de calculs de cholestérine.

Examinant de plus près la cicatrice abdominale, faisant une nouvelle étude très serrée des anamnestiques, je crois, alors, pouvoir conclure, ainsi que le confirma plus tard mon très distingué confrère, le Dr Louis Gallavardin, que la collection purulente, ouverte il y a dix ans, était due à de la péricholécystite. Et l'enchaînement des accidents présentés par la malade me sembla être manifestement le suivant : inflammation des voies biliaires, hypobiligénie, hyperchlorhydrie, crise de colique hépatique. Une fois mon attention éveillée, je retrouvais dans ma pratique un certain nombre de faits plus frappants encore de lithiase biliaire, où, comme séquelle, étaient apparues des manifestations hyperchlorhydriques.

L'un des plus typiques concernait une jeune femme, Mme du S..., chez laquelle je pus très facilement rattacher à cette origine des crises de gastralgie hyperpeptique survenues au cours de la grossesse, ce qui m'a conduit, plus tard, à considérer ce type de dyspepsie gravidique si commun, comme ayant, même dans ses formes frustes, une étiologie hypobiligénique et à instituer avec

(1) M. le Dr Frantz Glénard me signale, après lecture de mon étude, qu'il a défendu, il y a vingt ans, la même opinion pour toutes les dyspepsies dont son procédé du pouce lui avait permis d'établir l'origine hépatique dans 70 p. 100 des cas (prélithiase, lithiase précritique de Glénard).

succès un traitement hépatique. Mais n'anticipons pas.

Ainsi, l'observation clinique m'amenait à cette conviction que, dans certains cas, l'hyperchlorhydrie succédait à la lithiase et je me demandais si elle n'était pas, en vertu du *post hoc propter hoc*, l'effet de la lithiase. Un certain nombre de considérations militaient en faveur de cette hypothèse. J'en citerai quelques-unes :

La cure de Vichy réussit, en général, fort bien dans l'hyperchlorhydrie. On admet communément, il est vrai, qu'il y a là un simple phénomène chimique d'alcalinisation du suc gastrique. Cette explication très simpliste ne m'avait jamais convaincu, et je ne pouvais accepter que cette saturation, réalisée *in vivo* comme *in vitro*, pût exercer une action durable et ne pas être seulement momentanée. Il me sembla qu'il devait y avoir une autre raison plus profonde, biologique, à ce résultat persistant. Réfléchissant alors sur ce fait incontestable que Vichy est, par excellence, le modificateur du foie, je me demandais si les troubles gastriques ne guérissaient pas en raison de l'état retrouvé d'euphorie hépatique. Mais, alors, la conclusion paraissait devoir s'imposer de l'origine dyshépatique de l'hyperchlorhydrie.

Un autre argument d'ordre thérapeutique me paraissait pouvoir être tiré de l'heureux effet, dans les deux maladies, de la pratique des petits repas fréquents. Le professeur Gilbert a très justement conseillé cette méthode dans la lithiase où elle provoque une fréquente évacuation du cholécyste, empêchant la stase biliaire si redoutable puisqu'elle favorise la précipitation des calculs. Est-on bien sûr que, dans l'hyperchlorhydrie, les petits repas répétés n'aient d'autre action que celle de diluer l'acide chlorhydrique, et l'amélioration survenue ne pourrait-elle pas résulter d'un apport duodénal de bile qui fait déclancher, selon le mécanisme que j'exposerai plus loin, le reflux dans l'estomac du suc pancréatique alcalin?

En me plaçant toujours au point de vue thérapeutique, le régime lacté et la cure alcaline ne sont-ils pas habituellement, on peut presque dire universellement, prescrits dans l'hyperchlorhydrie et dans la crise aiguë de colique hépatique? Et dans ces deux affections n'a-t-on pas vanté les bienfaits des corps gras (huile d'olive, par exemple), qui agissent par la glycérine en laquelle ils se dédoublent dans l'intestin et dont, après Ferrand, j'ai montré les propriétés cholagogues (1).

Dans l'étiologie, les chagrins ne sont-ils pas considérés comme la cause habituelle de l'hyperchlorhydrie, et n'incrimine-t-on pas, de même, assez souvent un trouble moral, une émotion, dans la genèse de certaines affections hépatiques ou biliaires, l'ictère en particulier?

Enfin n'y a-t-il pas à faire un rapprochement intéressant au point de vue de l'heure d'apparition des douleurs dans la crise de colique hépatique et dans l'hyperchlorhydrie?

Et n'existerait-il pas une certaine corrélation entre ces deux phénomènes dont la manifestation douloureuse se fait à peu près à la même distance des repas : d'un côté, l'impossibilité ou la difficulté d'évacuation dans le duodénum de la sécrétion biliaire ; d'un autre, la gastralgie hyperchlorhydrique dans un estomac qui ne peut se débarrasser de son contenu acide?

Ces diverses considérations ne constituaient, à coup sûr, pour moi, que des présomptions. Elles étaient assez fortes cependant et assez nombreuses pour m'engager à essayer de dépister chez mes hyperchlorhydriques le trouble dans la biligénie qu'elles m'incitaient à considérer comme pouvant en être la cause première. Malheureusement les procédés cliniques d'examen du foie, les seuls dont puisse disposer le praticien, ne me permirent que rarement d'abord d'affirmer cette coexistence. Les choses changèrent lorsque, aux moyens habituels de la séméiologie classique, j'ajoutai la recherche systématique du point cystique dans la station debout, après avoir découvert qu'on peut souvent, dans cette attitude, le mettre en évidence chez des malades où la même exploration pratiquée dans le décubitus dorsal avait été négative (2). A partir de ce moment, il me fut facile de vérifier somatiquement la justesse de mon hypothèse et de lui donner un critérium objectif. Sans contestation possible, j'eus la preuve formelle qu'il existait, dans les cas d'hyperchlorhydrie soumis à mon observation, une perturbation de la fonction biliaire.

Ma démonstration était-elle complète? Non, il lui manquait encore ce qui tient le plus à cœur au médecin : la sanction thérapeutique. Et je considérais que je n'aurais établi définitivement la vérité de ma conception d'une façon, sinon irréfragable, tout au moins pratique et utile, que le jour où, réalisant l'adage « *naturam morborum ostendunt curationes* », je serais parvenu à guérir l'hyperchlorhydrie par une médication eubiligénique, sans faire appel aux traitements classiques de cette dyspepsie. L'observation qui suit me paraît concluante à cet égard. Le 19 juin 1913, je suis appelé auprès de M[lle] F..., âgée de trente-

(1) *Bull. de la Soc. chir. de la Drôme et de l'Ardèche*, janv. 1907.

(2) D[r] PLANTIER, Nécessité de l'exploration du foie dans la station debout (*Paris Médical*, 24 mai 1913).

huit ans, dans une maison de santé confessionnelle annonéenne où elle est venue se soumettre à une cure de lait et surtout de repos complet. Depuis neuf ans, elle est en proie à des crises hyperchlorhydriques, particulièrement fréquentes depuis quatre ans, et les nombreux confrères qui l'ont soignée font remonter l'origine du mal à de grands chagrins domestiques. La vie, dit-elle, est intolérable, et ses idées religieuses l'éloignent seules de la pensée du suicide. Malgré un régime extraordinairement sévère, les souffrances gastriques très caractéristiques reviennent de plus en plus souvent, et ses forces physiques et morales sont aussi déprimées que possible. On lui a conseillé une intervention chirurgicale à laquelle elle est décidée, si ses douleurs ne s'amendent pas après la cure qu'elle est venue faire à Annonay. L'examen clinique classique ne me révèle la présence d'aucun symptôme hépatique. Recherchant alors, dans la station debout, la douleur au point cystique que je n'ai pu provoquer dans le décubitus dorsal, j'ai la satisfaction de la mettre en évidence. Je me crois autorisé par ce signe à tenter d'emblée un traitement antilithiasique de cette hyperchlorhydrie qui a résisté aux médications classiques, lait, alcalins, bismuth, etc.

Comme la malade n'accepterait pas une modification à son régime, bien que celui-ci n'ait jamais donné chez elle aucun résultat, je le lui laisse continuer, et je lui prescris pour tout remède l'usage d'une association d'opothérapie hépatique à la médication cholagogue, selon la méthode que j'ai exposée ailleurs (1). Et j'attends avec anxiété le résultat.

Après quelques jours, se manifeste, à la surprise de la malade qui était convaincue de son incurabilité, un amendement progressif des douleurs gastriques qui cèdent définitivement en quelques semaines. En même temps, la nutrition s'améliore et le poids s'accroît d'un kilogramme ; le moral se relève, les nuits deviennent bonnes, les forces physiques renaissent. Avec la plus grande peine, je l'amène alors à enfreindre le régime prohibitif excessif, qu'elle suit avec une conviction farouche depuis des années, et elle est tout étonnée de ne constater, comme autrefois, aucun retour des souffrances gastriques. Son teint s'est éclairci, sa constipation s'est considérablement amendée. Le 21 juillet, la bascule accuse un gain de 2 kilogrammes depuis le début du traitement, c'est-à-dire en un mois. Mlle F..., qui a quitté le lit, marche maintenant, se promène dans le jardin, coud un peu, tricote, reprend de l'animation, devient gaie, et bientôt on peut la considérer comme guérie. Je l'ai revue le 13 novembre dernier. Malgré des soucis qui l'ont retrouvée lorsqu'elle est rentrée dans sa famille, l'hyperchlorhydrie n'est plus revenue et, depuis beau temps aussi, toute douleur cystique dans la station debout a disparu.

(1) La lithiase biliaire, conception nouvelle du traitement (*Bull. de la Société médico-chirurgicale de la Drôme et de l'Ardèche*, juin 1912 ; *Monde Médical*, 25 octobre 1912).

Ainsi que je l'ai dit, j'avais été obligé, dans ce cas, de laisser pendant quelque temps au lait et à la diète alimentaire classique la malade trop apeurée par des années de souffrance et par des tentatives malheureuses de changement de régime.

Fort des résultats obtenus, je me suis montré plus catégorique dans les autres observations ultérieures, et, rompant avec la tradition, je n'ai apporté aucune modification à l'alimentation habituelle de mes hyperchlorhydriques et me suis contenté de leur prescrire exclusivement la même médication antilithiasique.

Et chez tous : Mlle F..., sœur A..., M. R..., Mlle L...,etc.,la guérison est survenue rapide et définitive.

J'espère avoir ainsi établi, par l'observation clinique et par le résultat thérapeutique, que la cure alcaline, que le régime lacté ne constituent nullement, l'α et l'ω du traitement de l'hyperchlorhydrie, et que, dans certains cas, tout au moins, celui-ci, pour être causal et durable en ses résultats, doit viser avant tout à rétablir la biligenèse normale.

Je suis arrivé maintenant au terme de la première partie de mon étude, la seule à laquelle je tienne vraiment parce qu'elle est l'exposé d'observations directes et précises, faciles à contrôler. Il me reste à montrer quels sont, à mon sens, la succession, l'enchaînement des actes pathologiques qui relient les deux manifestations morbides. Je vais entrer ici, dans le domaine de l'hypothèse, au sol beaucoup moins sûr, et faire appel aux curieuses recherches physiologiques de Boldyreff sur la digestion gastrique dans ses rapports avec le pancréas. De ces travaux récents, si originaux et si suggestifs, je ne signalerai sommairement que les conclusions ; j'en tirerai les déductions pathologiques qu'elles me paraissent comporter, et que le savant expérimentateur russe, élève de Pawloff, a laissé à des médecins le soin de poser.

A la suite d'observations, sur l'animal, nombreuses et méthodiquement conduites, Boldyreff montre que, dans l'estomac, le suc gastrique ne trouve aucun principe alcalin autochtone, capable de neutraliser son acidité.

Ce résultat ne saurait être obtenu que par le reflux à travers le pylore du mélange duodénal alcalin, du suc intestinal, de la bile et du suc pancréatique. C'est à ce dernier, de beaucoup le plus

alcalin des trois, qu'est dévolue, à peu près exclusivement, cette fonction autorégulatrice de l'acidité gastrique. Elle ne saurait être le fait, ni du suc intestinal, ni de la bile dont l'alcalinité est trop faible. Mais, et c'est en cela qu'apparaissent, pour l'estomac, cet enchaînement, cette solidarité fonctionnelle qui lient dans l'organisme les diverses sécrétions et dont on pourrait citer tant d'autres exemples, Boldyreff a établi que « le passage du suc pancréatique dans l'estomac après un repas gras ne peut se faire que si la bile s'écoule librement dans l'intestin ».

On voit les conséquences qu'entraînent un épaississement de la bile, une stase de celle-ci, un empêchement quelconque à son issue des réservoirs ou voies biliaires. A moins qu'une suppléance ne s'établisse, le déclanchement du reflux dans l'estomac du suc pancréatique ne se produira pas.

L'acidité du suc gastrique n'étant pas neutralisé, s'élèvera et atteindra un taux tel que l'hyperchlorhydrie se créera, manifestée, bientôt, par la douleur pathognomonique. Après un certain temps, des phénomènes d'autodigestion de la muqueuse, des ulcérations apparaîtront, parfois même de l'ulcère rond avec son cortège d'hématémèses et de redoutables complications.

Je laisse à d'autres que passionnent les problèmes de pathologie gastrique et pancréatique, le soin d'étudier plus complètement, au jour de ces données nouvelles de physiologie, la question des diverses modalités de l'hyperchlorhydrie. Je n'ai pas la prétention, en effet, d'affirmer que la dysbiligénie explique tous les cas. Il me semble évident que, quelque normale que soit l'excrétion biliaire, l'hyperchlorhydrie, en admettant comme établies les conclusions de Boldyreff, apparaîtra aussi, quand la sécrétion pancréatique sera déficiente ou quand il y aura obstacle fonctionnel ou lésionnel au reflux du contenu duodénal.

On s'explique, maintenant, combien je puis avoir raison de trouver précaire, imparfait, incomplet, le traitement classique du syndrome hyperchlorhydrie qui, au lieu d'être causal et biologique, est purement symptomatique et chimique et consiste essentiellement, comme si l'estomac était un verre à essai, à y verser des alcalins jusqu'à neutralisation de son contenu, sans s'opposer à la reproduction du phénomène, sans faire disparaître les troubles qui le conditionnent.

Quoique vaille, d'ailleurs, cette interprétation du mécanisme que je présente simplement comme une explication plus ou moins ingénieuse, passible sans doute d'objections, peut-être même inexacte, je crois pouvoir, me basant sur les faits cliniques et les résultats thérapeutiques exposés, tirer de cette modeste étude les conclusions suivantes :

1° L'hyperchlorhydrie est, dans certains cas, la conséquence d'un trouble dans l'excrétion biliaire.

Il faut donc examiner systématiquement le foie de tout hyperchlorydrique et ne pas négliger, en particulier, la recherche du point cystique dans la station debout ;

2° Dans ces conditions, l'hyperchlorhydrie guérit par une médication hépatique appropriée, visant à rétablir le libre écoulement d'une bile normale dans le duodénum ;

3° Dans les cas douteux, il y a lieu d'instituer une thérapeutique antilithiasique d'essai.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Zona ophtalmique.

Après avoir rappelé les symptômes habituels et les complications les plus fréquentes du zona ophtalmique, L. SASPORTAS (*Thèse de Paris*, 1913) étudie une observation du Dr Opin, concernant un malade qui présenta, une semaine après le début d'un zona ophtalmique, une abondante hémorragie remplissant les deux tiers de la chambre antérieure, avec mydriase moyenne et légère hypertension du globe oculaire. Trois semaines plus tard, l'hémorragie s'étant résorbée, on put observer, vers la partie centrale de la cornée, l'existence d'une opacité légèrement grisâtre et très peu épaisse, siégeant dans les parties les plus profondes de la cornée, et rappelant l'aspect d'une kératite interstitielle. Quelques mois après, la tension diminua et l'œil devint phtisique. A la suite d'une série d'injections intraveineuses de cyanure de mercure, ces accidents s'amendèrent et le globe reprit son volume normal.

Ces hémorragies de l'iris et de la chambre antérieure ont pu être observées à la suite d'un zona ophtalmique, dans certains cas très rares, et il n'est pas prouvé qu'elles soient toujours dues à un processus inflammatoire. Ces cas sont à rapprocher de ceux cités par Thomas et Heuyer dans lesquels on trouva des suffusions hémorragiques siégeant, soit sur les ganglions, soit sur les racines, soit le long des nerfs périphériques ; l'hémorragie irienne ne serait donc qu'une localisation d'un processus hémorragique étendu à tout le trijumeau.

L'évolution des lésions constatées chez le malade dont l'auteur rapporte l'observation, permet de rapprocher ce cas de ceux dans lesquels une kératite neuro-paralytique s'est déroulée avec les symptômes d'un zona ophtalmique.

P. PRELAT.

Les inclusions leucocytaires de Döhle dans la scarlatine.

Malgré toutes les investigations faites jusqu'à présent, les germes infectieux de la scarlatine n'ont pu être découverts : on les range le plus souvent dans la catégorie des microbes dits « invisibles », passant au travers des filtres les moins poreux. C'est ainsi que Bernhardt a réussi, par deux fois sur quatre, à inoculer la scarlatine à des singes avec le produit filtré de matériaux scarlatineux. Le filtre employé avait été celui de Berkefeld ; dans le filtrat, il n'avait pas été possible, d'autre part, de découvrir un microorganisme spécifique quelconque.

Il y a un an, DÖHLE avait cru trouver la solution du problème. Il avait annoncé que, dans 30 cas de scarlatine, il avait eu l'occasion de constater toujours, sur des préparations de sang sec, des leucocytes polynucléaires dans lesquels étaient incluses des figures microbiennes ressemblant, tantôt à des *cocci*, tantôt à des *bâtonnets*, tantôt à des *formes intermédiaires oblongues* ou *trapues*, *piriformes* ou *ovales*, tantôt encore à des *filaments* plus ou moins *flexueux* ou *infléchis* : telles étaient les *inclusions leucocytaires de Döhle*.

Döhle posa même, en conclusion, qu'il devait au total s'agir d'un *spirochète*, en tant que véritable agent causal de la scarlatine : son affirmation, toute *hypothétique*, était basée sur le fait de la diversité des figures microbiennenes observées, qu'il considérait comme des formes de dégénérescence, et sur la présence de filaments spirillaires.

A la suite, Kretschmer, Nicoll et Williams, Fränken, etc., ne firent que confirmer la présence des inclusions leucocytaires de Döhle, sans en interpréter cependant la nature exacte.

Plus intéressante est la communication de J. SCHWENKE qui a cherché les inclusions leucocytaires dans plus de 500 cas de scarlatine (*Münchener medizinische Wochenschrift*, n° 14, 1913).

Dans la presque totalité des cas, Schwenke a retrouvé les formations microscopiques signalées par Döhle, principalement au début de la maladie : leur nombre décroissait par la suite. Cela pouvait paraître un résultat positif en faveur du diagnostic de la scarlatine. Il n'en était malheureusement pas ainsi, car il fut possible de voir des inclusions leucocytaires analogues au cours d'affections entièrement différentes. Citons, entre autres, la pneumonie, la rougeole, la septicémie, l'érysipèle, la fièvre typhoïde, la diphtérie, la coqueluche, le rhumatisme, etc... Par conséquent, les inclusions leucocytaires de Döhle ne peuvent être considérées comme pathognomoniques de scarlatine.

Néanmoins, eu égard au grand nombre de résultats positifs obtenus et à leur constance au cours de la scarlatine, il semble possible d'accorder une certaine valeur à la présence des inclusions leucocytaires : tel est, du moins, l'avis de SCHWENKE, de KRETSCHMER, de LIPPMANN et HUFSCHMIDT (*Zentralblatt für innere Medizin*, n° 15, 1913). Ces deux derniers auteurs font remarquer qu'elles s'observent toujours en très grand nombre du deuxième au cinquième jour d'une scarlatine. Leur *absence* ne peut donc que faire éliminer le diagnostic de cette affection. En outre, les maladies précitées ne peuvent d'ordinaire être confondues avec la scarlatine, en raison des signes indubitables qui les accompagnent généralement. Enfin les inclusions leucocytaires manquent dans les exanthèmes toxiques.

Quoi qu'il en soit, on ne saurait les considérer comme des microbes vrais : il se pourrait qu'elles ne soient en réalité que des fragments nucléaires ou simplement des produits de destruction cellulaire.

PERDRIZET.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 mars 1914.

Ictère grave primitif avec prédominance des lésions rénales. — MM. ŒTTINGER et P. L. MARIE rapportent un cas d'ictère grave chez lequel existait une anurie presque complète, les urines renfermaient très peu d'urée et de chlorures et seulement des traces de pigments biliaires. Le sérum renfermait une grande quantité de pigments et d'urée (4gr,25 par litre). La mort survint au bout de huit jours.

A l'autopsie, on trouva un foie hypertrophié présentant des zones de dégénérescence évidente avec lésions cellulaires modérées. Le rein était, par contre, profondément lésé, tous les tubes sécréteurs étaient détruits.

L'étiologie de ce cas demeure inconnue.

Tachysystolie auriculaire chez une malade présentant une bradycardie avec dissociation auriculo-ventriculaire. — MM. DONZELOT et PEZZI ont constaté, grâce à l'électro-cardiogramme, l'existence d'une tachysystolie auriculaire très marquée chez une malade ayant une bradycardie avec dissociation auriculo-ventriculaire complète. Le rapport du rythme auriculaire ou rythme ventriculaire était sensiblement de 8 : 1, les oreillettes battant à 300 à la minute, les ventricules à 37. Au point de vue pronostique, la suppression de la conductibilité hésienne, en soustrayant les ventricules à l'action des oreillettes, semble bien, dans ce cas spécial, constituer une circonstance relativement favorable.

Intolérances médicamenteuses et recherche de l'anaphylaxie passive. — MM. ACHARD et FLANDIN ont recherché si le sérum de plusieurs malades qui présentaient une intolérance médicamenteuse était capable de conférer l'anaphylaxie passive au cobaye.

Chez trois sujets qui supportaient mal l'antipyrine, le sérum n'a pas paru augmenter la susceptibilité des cobayes à l'action toxique du médicament.

Le sérum d'un malade chez lequel l'iodoforme avait provoqué de l'érythème et de l'urticaire détermina chez le cobaye des accidents de choc sérotoxique en injection première ; mais, lorsque les animaux furent ensuite soumis à l'action de l'iodoforme, ils n'éprouvèrent aucun accident.

Enfin, le sérum d'une malade intolérante pour la quinine produisit aussi quelques troubles sérotoxiques en injection première, mais ne parut pas sensibiliser les cobayes d'une manière évidente à l'action du bisulfate de quinine.

Abcès pulmonaire volumineux d'origine puerpérale et pyopneumokyste, par MM. G. Caussade et G. Lévi-Franckel. — Les auteurs rapportent l'observation d'une jeune femme qui, au cours d'une infection puerpérale, a présenté un abcès pulmonaire siégeant à la base du poumon droit. Il a eu une durée d'un mois et demi environ. Au début, il s'est accompagné d'épanchement pleural, puis, vers le trente et unième jour, à la suite d'une simple ponction et non suivie d'injection d'air, ont apparu des signes à timbre amphorique (succussion hippocratique, bruit d'airain, résonance amphorique) que les auteurs attribuent à la pénétration de l'air dans la cavité purulente par une légère fissure non soupçonnée jusqu'à ce moment. Il s'agissait d'un pyopneumokyste analogue à ceux décrits par M. F. Dévé dans les kystes hydatiques du poumon et déterminés par une fistule bronchique non soupçonnée jusqu'à ce moment. La pneumotomie qui a amené la guérison a prouvé l'exactitude de ce diagnostic. Dans une dernière phase, la fièvre, qui avait été très élevée au début (40°6-39°9), avait à peu près disparu quelques jours avant l'opération et dans le liquide chocolat rempli de polynucléaires, retiré par la ponction, ainsi que dans les rares crachats expectorés, il y avait seulement un streptocoque altéré et dépourvu de vitalité. Les auteurs concluent de ces faits que, dans le poumon, comme dans le foie et le cerveau, les germes peuvent perdre leur virulence et disparaître même. Ce qui explique leur tolérance surtout dans le cas particulier où il n'y eut pas de vomique après quarante-deux jours. Dans le cas présent, l'abcès a joué le rôle d'un abcès fixateur.

Les auteurs prouvent encore par leurs observations que la ponction est le meilleur guide pour diriger sûrement la main du chirurgien.

A l'opération, on a trouvé un pus de couleur chocolat rempli de polynucléaires. Il n'était nullement fétide. La cavité n'a pu, en raison de son volume, être complètement explorée par la main du chirurgien.

Enfin les auteurs insistent sur ce point qu'il ne faut tenir compte que dans une certaine mesure des divisions classiques en abcès pulmonaires centraux avec fistule bronchique et sans épanchement pleural et en abcès parapleurétique avec signes de pleurésie, puisque, dans leur cas, ces deux formes ont été observées.

Traitement des bronchites aiguës et chroniques par les injections d'émétine. — M. Félix Ramond, se basant sur l'heureuse influence de l'ipéca sur l'évolution des bronchites, s'est proposé d'expérimenter son alcaloïde, l'émétine. Son action paraît tout au moins égale. Dans les cas favorables, l'injection est suivie d'une amélioration portant sur les signes physiques et fonctionnels. Parfois la guérison survient en quatre à cinq jours. Par contre, dans les bronchites chroniques invétérées des scléreux ou des tuberculeux, les résultats sont à peu près nuls. D'ailleurs, l'émétine, même aux doses quotidiennes de 0gr,08, est inoffensive pour le cœur et les reins.

Pasteur Vallery-Radot.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 17 mars 1914.

La vaccination antityphoïde et le projet de loi visant l'obligation de cette vaccination dans l'armée. — M. Chantemesse rappelle ses travaux personnels, remontant à 1887, les premiers qui aient prouvé la possibilité de vaccination dans la fièvre typhoïde. Il émet quelques objections contre l'emploi du vaccin polyvalent en raison des phénomènes de réaction possibles à l'inoculation et en raison de la possibilité de réveil d'une tuberculose latente.

M. Vincent répond aux objections du précédent orateur. Il fournit un certain nombre de faits prouvant que l'inoculation de son vaccin n'aggrave pas une tuberculose antérieure et qu'elle a pu être pratiquée sans inconvénient en période d'épidémies diverses, de scarlatine et de méningite cérébro-spinale notamment.

Sur un nouveau cas de maladie de Dercum. — MM. H. Hallopeau et François Dainville rapportent un cas remarquable par le volume des masses adipeuses et auquel convient le nom de forme globaire plutôt que celui de forme nodulaire.

Discussion du rapport de M. Thoinot sur un projet de loi relatif au régime des aliénés. — M. Strauss expose les principales lignes du projet du Sénat ; les asiles ne doivent plus être des garderies avec un médecin pour un milieu presque d'internés. Le nouveau projet vise certaines modifications concernant le placement volontaire, concernant les malades mentaux, obsédés et phobiques, qui ne ressortissent pas à l'asile. L'orateur s'élève contre l'opinion de M. Gilbert Ballet qui ne voudrait l'intervention de la justice que pour les aliénés dangereux et les protestataires qui constituent la minorité de la population des asiles.

Contribution à l'étude expérimentale du chlorhydrate d'émétine; déductions thérapeutiques. — M. Maurel fait une communication d'où résulte que, comme l'ipéca, le chlorhydrate d'émétine est hémostatique, décongestif, antiphlogistique, antithermique et abortif, que comme l'ipéca, il diminue la sensibilité et peut produire la résolution musculaire. Il intervient dans l'action vomitive et purgative de l'ipéca, mais il paraît insuffisant à lui seul pour produire ces deux actions au moins à doses thérapeutiques. Toutes ces propriétés sont expliquées par son action sur les éléments anatomiques, son étude confirme pleinement les lois de Claude Bernard sur l'action des agents thérapeutiques et toxiques.

Sur un cas de torticolis congénital. — M. Picqué insiste sur les difficultés qu'il y a à établir en certains cas l'origine congénitale du torticolis. Dans l'histoire qu'il rapporte, il établit son diagnostic sur l'absence du faisceau sternal et l'atrophie de la branche horizontale du maxillaire.

J. Jomier.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 9 mars 1914.

Les signes objectifs de la fatigue dans les professions qui n'exigent pas d'efforts musculaires. — M. J.-M. Laby relate, en une note présentée par M. Edmond Perrier, les résultats généraux de ses recherches au cours desquelles il a mesuré l'influence du travail sur l'attention, les

diverses mémoires, l'acuité visuelle, la sensibilité tactile et musculaire, les réflexes, la force dynamométrique, le pouls radial, la pression du sang et la rapidité du temps de réaction. Il existe un rapport direct entre l'augmentation de la pression du sang, la diminution de la durée du temps de réaction et la production du travailleur.

Étude et traitement du bégaiement par la photographie. — M. MARAGE expose, en une note présentée par M. d'Arsonval, sa méthode de traitement du bégaiement qui a pour but de faire voir au malade son défaut et lui faire voir le moyen d'y remédier.

Sur l'économie d'aliments réalisable par l'élévation de la températupe extérieure. — M. LOUIS LAPICQUE rappelle, en une note présentée par M. Laveran, les travaux antérieurs, personnels ou autres, ayant trait à ce sujet. Il fait remarquer que l'économie d'aliments par l'échauffement de l'ambiance comme par l'apport de chaleur quelconque est limitée à un complément nécessaire pour que la température du corps demeure constante et ce complément représente un pur besoin de chaleur, et non un besoin d'énergie vitale. Il n'admet pas une nutrition par la chaleur.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 11 mars 1914.

Fracture par enfoncement de la voûte du crâne. Trépanation. — M. PICQUÉ fait un rapport sur une observation adressée par M. Duguet (de l'armée).

Il existait au niveau de la région pariéto-occipitale gauche un large fragment entouré de minces esquilles, mais sans aucune irradiation.

L'intérêt de cette observation réside surtout dans le syndrome clinique présenté par ce malade : 1° absence de troubles cérébraux précoces ; 2° apparition des troubles cérébraux le septième jour après l'intervention : les troubles du langage et de l'écriture restèrent isolés ; il n'y eut ni hémianopsie, ni troubles paralytiques. L'aphasie fut partielle, caractérisée seulement par de la difficulté à trouver les mots, et par du bredouillement ; on ne put, en effet, constater ni cécité verbale, ni surdité verbale ; enfin on nota des troubles de l'écriture qui généralement ne sont pas rencontrés dans l'aphasie motrice.

M. SAVARIAUD a eu l'occasion d'observer plusieurs cas d'aphasie survenant chez l'enfant à la suite de traumatismes. Dans tous les cas, la guérison survint spontanément au bout de quelques jours.

En ce qui concerne le cas de M. Picqué, M. Savariaud demande si on a songé à la possibilité d'une simulation.

De l'exclusion pylorique pour lésion bénigne de l'estomac. — M. GOSSET estime que l'exclusion pylorique n'est pas pratiquée aussi fréquemment qu'elle devrait l'être.

Se basant sur 109 gastro-entérostomies pratiquées contre des lésions bénignes, il remarque que, dans les cas de sténose très serrée, les résultats éloignés furent excellents, mais que, par contre, dans ceux où la perméabilité pylorique était encore conservée, ces résultats furent beaucoup moins bons. Cliniquement la gastro-entérostomie n'est donc pas idéale.

D'autre part, toutes les fois qu'on examine aux rayons X un malade opéré de gastro-entérostomie, mais ayant encore un pylore perméable, alors qu'au début de l'examen la bouillie bismuthée passe par la nouvelle bouche, au bout d'un certain temps la portion terminale de la bouillie, résidu douloureux, passe par le pylore.

M. Gosset base son opinion sur la valeur de l'exclusion sur 7 cas qu'il a eu l'occasion d'observer : dans 4 de ces cas, des gastro-entérostomies avaient été pratiquées par d'excellents chirurgiens, les malades n'en continuaient pas moins à souffrir. Depuis que l'exclusion pylorique a été faite, les douleurs ont totalement disparu.

L'auteur estime que, chez les malades ayant un pylore perméable, chez ceux dont l'estomac est hypertonique et hypersensible, il faut faire une exclusion, mais prendre soin de la faire complète ; il ne faut donc pas recourir aux plicatures, au bloquage du pylore, mais bien à la section.

La gastro-entérostomie et l'exclusion doivent être faites, autant que possible, dans la même séance.

Naturellement, dans les cas où le pylore est le siège d'une constriction très serrée, la gastro-entérostomie est le plus souvent suffisante.

M. QUÉNU a pratiqué une exclusion chez un malade *in evtremis*; le résultat fut excellent et date, à l'heure actuelle, d'au moins un an.

M. CUNÉO demande si M. Gosset dans son rapport ne vise que les ulcères du duodénum ou s'il s'occupe aussi des ulcères de l'estomac.

M. GOSSET estime que l'exclusion est une excellente opération dans les cas d'hémorragies, mais qu'elle ne met pas fatalement à l'abri des hémorragies ; elle est applicable, non seulement contre les ulcères de la partie pylorique de l'estomac, mais aussi contre ceux de la première portion du duodénum ; mais il est à noter qu'il ne faut jamais pratiquer l'exclusion duodénale, mais l'exclusion pylorique, car les sutures tiennent beaucoup mieux sur l'estomac que sur le duodénum.

M. CUNÉO est d'avis qu'il y a une grosse différence suivant que l'ulcère siège sur la région duodénale ou sur la région gastrique du pylore. Dans le premier cas, les ulcères ne sont pas sténosants et s'accompagnent d'une incontinence du pylore ; ici la gastro-entérostomie — exclusive — est suivie de résultats déplorables. Il faut toujours avoir recours à l'exclusion. Dans le deuxième cas, au contraire, il est beaucoup moins certain que l'exclusion soit nécessaire ; la gastro-entérostomie, même seule, peut être suffisante.

M. DUVAL est tout à fait partisan de l'exclusion par section, surtout dans les ulcères du duodénum et dans tous les ulcères hémorragiques. Par contre, il croit que l'extirpation est plus indiquée dans le cas d'ulcères mobiles.

M. TUFFIER se déclare, lui aussi, partisan de l'exclusion qui a l'avantage de mettre la surface ulcérée au repos.

M. QUÉNU insiste sur un détail de technique : après avoir fermé avec soin chaque tranche de l'estomac, il est bon d'affronter ensuite les sutures.

J. ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

7500-14. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES GYMNASTIQUES VISCÉRALES

GYMNASTIQUE INTESTINALE

PAR MM.

Paul CARNOT, Agrégé, Médecin de l'hôpital Tenon. et **Roger GLÉNARD** (de Vichy), Ancien interne des hôpitaux, Docteur ès sciences.

Nous avons précédemment résumé, ici-même (1), les bases de ce que nous proposions d'appeler la gymnastique viscérale. Nous y montrions l'utilité de la *gymnastique de position*, pour redresser passivement les déformations et les troubles statiques des viscères (notamment ceux occasionnés par la station debout.) Nous montrions, d'autre part, l'utilité de la *gymnastique de mouvements*, pour fortifier activement, par leur fonctionnement même, les systèmes d'attache et les appareils moteurs, à l'aide d'exercices coordonnés susceptibles d'influencer le développement des muscles lisses aussi bien que celui des muscles striés.

Après avoir appliqué ces principes généraux à la gymnastique gastrique, nous les étendrons maintenant à la *gymnastique intestinale*, et, notamment, à la *gymnastique colique*.

Mais, avant d'entrer dans le détail des positions statiques et des mouvements dynamiques qui nous paraissent surtout recommandables, nous croyons utile de rappeler sommairement comment on peut agir sur les différents segments de l'intestin, suivant leur situation, leur mobilité, leurs points d'attache et les déformations qui leur sont le plus habituelles.

L'intestin est, en effet, constitué de segments très dissemblables, quant à leur direction et à leur mobilité notamment. Telle position statique ou tel exercice agira de façon différente sur un organe fixe comme le duodénum, flottant comme le jéjuno-iléon ou demi-flottant comme le gros intestin, sur un organe à direction ascendante, transversale ou descendante comme les divers segments du côlon.

D'où la nécessité de prévoir, pour chaque segment, des positions particulières ou un temps spécial dans un mouvement d'ensemble.

I. — INFLUENCE DES ATTITUDES ET DES MOUVEMENTS SUR LA FORME ET LA SITUATION DES DIVERS SEGMENTS INTESTINAUX.

« Considéré dans son ensemble, de la bouche à l'anus, le tube digestif a une longueur de dix à quinze fois plus grande que la ligne droite qui réunirait ses deux orifices. Pour le répartir dans la cavité abdominale, empêcher son enchevêtrement et soutenir ce poids de plusieurs livres, la nature a relevé, de distance en distance, le tube digestif à la manière de *baldaquins* et a fixé les angles ainsi formés à la paroi postérieure de l'abdomen » (Frantz Glénard). Ces systèmes d'attache délimitent des segments intestinaux de forme et de mobilité différentes, sur lesquels la gymnastique peut agir de multiples façons.

a. Le premier segment intestinal, à partir du pylore, est le **duodénum**. Sa portion juxta-pylorique est relativement mobile et suit le pylore dans ses déplacements et ses ptoses ; elle est, d'autre part, animée de mouvements péristaltiques et antipéristaltiques importants, sur lesquels nous avons insisté ici même (*Paris Médical*, février 1913) et qui règlent en partie le jeu du sphincter pylorique. Cette portion, contiguë à l'estomac, relève surtout de la *gymnastique gastrique*, telle que nous l'avons indiquée précédemment.

Le reste du duodénum, fixé pour recevoir le cholédoque et le canal pancréatique, s'enroule autour de la tête du pancréas, plaqué contre la paroi postérieure par le feuillet péritonéal qui se tend au-devant de lui. La mobilité de ce segment est donc faible, ses ptoses sont rares et ses directions successives empêchent d'utiliser l'action de la pesanteur dans un sens déterminé.

Cependant, il est un cas où la gymnastique de position donne des résultats importants : c'est celui de la dilatation aiguë de l'estomac et du duodénum. On sait, en effet, depuis les travaux d'Albrecht, qu'en pareil cas l'artère mésentérique, étirée avec le mésentère par le poids du grêle, étrangle la troisième partie du duodénum en la coarctant, comme entre les mors d'une pince, entre elle et l'aorte. Si l'on supprime ce tiraillement en renversant les viscères dans le décubitus ventral avec siège relevé, l'étranglement est levé et la dilatation aiguë cesse. Il est probable que, dans une série de cas moins marqués, mais par un mécanisme analogue, se produisent différents troubles du transit gastro-duodénal, que la position renversée serait susceptible d'améliorer.

b. Le **jéjuno-iléon**, à partir de l'angle duodéno-jéjunal, est suspendu par son mésentère à une ligne prévertébrale de 15 centimètres seulement, alors que le développement de son bord libre peut excéder 5 mètres : il a, par là-même, une mobilité extrême qui n'est limitée que par la largeur du mésentère, par la longueur et la dis-

(1) P. CARNOT et R. GLÉNARD, Les gymnastiques viscérales. Gymnastique gastrique (*Paris Médical*, 17 janvier 1914).

tension des anses et par la résistance des parois abdominales. Cette mobilité est indispensable à l'épanouissement des mouvements d'ensemble du grêle (mouvements pendulaires, segmentaires, péristaltiques, etc.) que nous avons décrits (Roger Glénard : *Thèse doct. ès sciences*, 1913). Mais elle empêche de repérer avec précision les différentes anses et d'agir méthodiquement sur elles.

Cependant, comme les anses du grêle, alourdies par leur contenu, sont vivement sollicitées par la pesanteur, on peut agir sur elles, en modifiant le sens même de cette pesanteur (par exemple, dans les positions et mouvements d'inclinaison latérale ou de renversement du tronc).

On agit, d'autre part, sur elles à travers les parois abdominales, par le massage, les pressions, le roulement d'une boule de bois, etc.

On peut aussi, avec grand profit, renforcer les parois abdominales elles-mêmes. On sait, en effet, que, dès que la paroi abdominale est incisée, les anses du grêle sont projetées au dehors : on sait que la faiblesse de la sangle abdominale entraîne, le plus souvent, la ptose des anses du grêle et qu'inversement le port d'une sangle de Glénard, en soutenant les anses intestinales, empêche leur chute et tous les troubles qu'occasionne le tiraillement de leur pédicule vasculo-nerveux.

Enfin, on peut agir également, de façon complémentaire, par le renforcement des autres parois abdominales, du diaphragme et du périnée notamment.

La gymnastique du grêle utilisera donc, à la fois, l'action des diverses positions sur la situation des anses, les pressions transmises à travers les téguments, le renforcement méthodique des parois abdominales, périnéales et diaphragmatiques. Elle utilisera, d'autre part, les agents stimulants de la motricité intestinale, d'ordre mécanique, thermique ou chimique. Elle sera donc, à la fois, *extra* et *intra-intestinale*.

Néanmoins, si elle apparaît fort utile (en raison même de la part importante que jouent la position et la motricité de l'intestin dans la bonne marche d'une digestion), la gymnastique du grêle reste, par contre, imprécise dans ses modes d'action. A cet égard, la gymnastique du gros intestin peut être beaucoup mieux réglée.

c. Le **gros intestin**, moins fixe que le duodénum, mais moins mobile que le grêle, est limité dans ses mouvements par l'insertion de ses mésos et par les attaches supérieures de ses deux angles droit et gauche. Il est, par là-même, relativement facile à repérer et à influencer.

On sait que, dans sa première position, le côlon, sur lequel l'iléon se branche en T, présente, d'un côté, un cæcum qui repose sur la fosse iliaque droite et, de l'autre, une branche ascendante qui s'étend à peu près verticalement jusqu'à l'angle colique droit. De là, le côlon s'étend à peu près transversalement (ou, plutôt, obliquement en haut et à gauche) jusqu'à l'attache colique gauche (qui est beaucoup plus fixe et plus solide que l'attache droite), se coude brusquement au niveau de la dixième vertèbre dorsale et descend verticalement pour, finalement, décrire la courbe, plus ou moins arrondie, de l'S iliaque jusqu'au niveau du rectum.

Lorsque le côlon est anormalement descendu, en raison de son poids, de l'étirement du méso qui le soutient, de l'allongement même de ses dimensions (dolicocholie) ou encore par atonie des parois abdominales, il y a ptose du gros intestin. L'attache colique droite se relâche ; la branche ascendante se replie en accordéon et se tasse dans la fosse iliaque droite. L'attache colique gauche, plus solide et cédant moins facilement, reste toujours beaucoup plus relevée que la droite. Le segment transverse, fixé par ces deux attaches, peut, entre elles, s'allonger et s'infléchir en guirlande, tombant parfois jusqu'au plan de résistance de la cavité pelvienne : s'il est trop long, il doit se contourner en divers sens, donnant des images radiographiques curieuses, sur lesquelles Lardennois et Aubourg ont récemment appelé l'attention (*Journ. Radiol.*, février 1914). Enfin la branche descendante, bien que soutenue solidement par le haut, peut, elle aussi, s'allonger, décrire des sinuosités et des coudures brusques, avant de se prolonger dans l'S iliaque, lui aussi souvent sinueux ou coudé. Ces ptoses, ces allongements et ces coudures peuvent gêner considérablement l'évacuation colique.

Or, il paraît facile d'agir sur ces divers segments et de redresser leurs tournants brusques grâce à un grand nombre d'attitudes et de mouvements.

On peut, notamment, élonger ou raccourcir simultanément, tantôt dans le même sens, tantôt en sens inverse, les différents segments coliques.

Par exemple, toutes les fois que, le bassin restant fixe, on élève la cage thoracique et le diaphragme, on provoque un allongement de la cavité abdominale, avec ascension des angles coliques et, par là-même, allongement et étirement des deux segments coliques verticaux, le côlon transverse étant, lui aussi, remonté en totalité. Tel est le cas dans les mouvements diaphragmatiques d'expiration forcée, dans l'aspiration du ventre (manœuvre de Chilaïditi), etc. (fig. 3). Tel est le cas aussi lors de

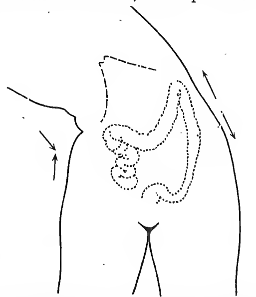
l'inflexion du tronc en arrière, ce qui remonte le creux épigastrique et le plastron costal.

Inversement, toutes les fois qu'il y aura flexion du tronc en avant ou abaissement du diaphragme, (dans l'aspiration, l'effort, la toux, etc.), il se produira, de haut en bas, une compression qui raccourcira les segments coliques verticaux (ascendant et descendant) et qui abaissera les angles coliques, ainsi que le côlon transverse intermédiaire.

Enfin, toutes les fois que l'on fera se succéder ces deux positions extrêmes, on imprimera aux deux branches coliques, ascendante et descendante, des alternatives d'expansion et de rétraction qui agiront sur la forme et la dimension des anses, ainsi que sur la progression de leur contenu.

Dans d'autres séries d'exercices, l'allongement et la rétraction sont, non plus simultanés, mais inverses au niveau des côlons droit et gauche. Tels sont, notamment, les attitudes et mouvements de flexion latérale du tronc à droite et à gauche.

Par exemple, si le tronc est incurvé fortement à droite (fig. 1), de telle sorte que les côtes droites touchent presque la crête iliaque droite, il y a, naturellement, raccourcissement de la partie droite de l'abdomen, en même temps qu'allongement de la partie gauche. Les deux côlons subiront, de ce fait, une action inverse, le côlon droit ou ascendant étant tassé en accordéon, tandis que le côlon

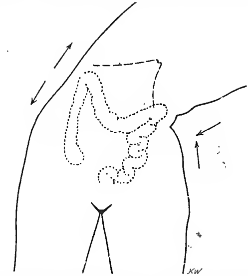


Flexion latérale droite du tronc. Le côlon ascendant se plisse et se tasse en accordéon ; le côlon descendant s'étire et s'allonge (fig. 1).

gauche ou descendant s'étire et redresse ses courbures.

L'inverse survient dans la flexion latérale gauche du tronc (fig. 2), le côlon ascendant étant étiré, le côlon descendant étant, au contraire, tassé.

Enfin, si l'on fait exécuter des mouvements alternatifs de flexion latérale du tronc à droite et à gauche, on produit, du côté des côlons, une



Flexion latérale gauche. Le côlon ascendant s'étire et s'allonge ; le côlon descendant se plisse et se tasse, par descente des côtes, du diaphragme et de l'angle colique gauches (fig. 2).

succession de mouvements antagonistes de compression et d'étirement, qui produisent des effets inverses sur les deux segments coliques verticaux. Ce mouvement de « *pompe à bascule des côlons* », que l'on pourrait comparer à celui d'une pompe à incendie, alternativement aspirante et foulante, active manifestement la marche du contenu fécal.

Les mouvements de torsion latérale du tronc donnent à peu près les mêmes résultats, tout en étant plus complexes.

L'influence, sur les côlons, de ces attitudes et de ces mouvements, facile à prévoir à priori, est démontrée nettement par les images radiographiques, que nous avons obtenues avec le Dr Gérard :

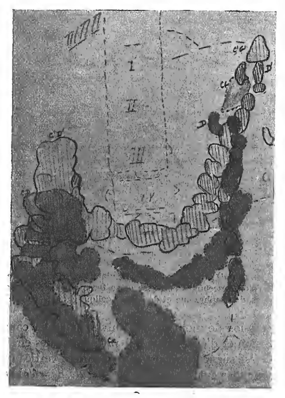
On voit, en particulier, très nettement (fig. 3) l'ascension des angles coliques et du côlon transverse dans la manœuvre de Chilaïditi : on voit, inversement, leur descente lorsque le diaphragme est abaissé par l'effort.

On constate, d'autre part, l'ascension considérable du côlon transverse et des angles coliques, le déplissement des côlons ascendant et descendant, lors de l'incurvation du tronc en arrière. On constate, inversement, la descente du côlon transverse, et le tassement des côlons verticaux, lors de la flexion en avant.

Le renversement du tronc, plus ou moins complet (renversement total ou décubitus simple avec siège relevé) donne, d'autre part, une ascension des angles vers le diaphragme et un étirement

des branches verticales, tandis que le retour à la position debout fait, à nouveau, tomber le transverse et tasse les segments verticaux.

Enfin, on se rend facilement compte du raccourcissement et de l'allongement alternatifs des côlons droit et gauche, en juxtaposant sur un même calque les repères de deux radiographies, prises en position de flexion latérale du tronc à droite et à gauche (fig. 6 et 7).

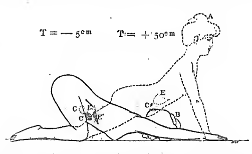


Élévation des côlons par aspiration diaphragmatique. Superposition des calques de deux radiographies faites avec le Dr Gérard, l'une en position debout normale (teintes plates), l'autre après aspiration du ventre et ascension du diaphragme (teintes rayées); l'angle colique droit C D monte en C' D'; l'angle colique gauche C G monte en C' G'; le repère D monte en D' (fig. 3).

Par la mesure des *tensions intra-abdominales*, on constate des phénomènes de même ordre. Si l'on introduit dans le rectum une sonde reliée à un manomètre à eau et que l'on insuffle moyennement (avec de l'oxygène, par exemple) le gros intestin pour rendre les variations plus évidentes, la pression manuelle sur la sangle abdominale augmente la tension de 14 à 27 cm. d'eau, les mouvements modérés du diaphragme donnent alors 27 cm. à l'inspiration et 30 cm. à l'expiration; l'ascension du diaphragme (manœuvre de Chilaïditi) fait baisser la pression rectale de 2 cm.; l'abaissement du diaphragme avec contraction de la sangle abdominale (acte de pousser) fait monter considérablement la tension 50 centimètres et bien au delà). Dans le mouvement de bascule alternative de la tête et du tronc (fig. 4) à partir du décubitus génu-pectoral, le renversement du tronc donne une tension négative de — 5, tandis que son redressement donne + 50, etc.

On voit par ces considérations que l'on peut agir avec une certaine méthode et une certaine précision sur les divers segments de l'intestin et, notamment, sur les côlons.

On peut donc réglementer une série d'attitudes et de mouvements successifs dont le but et les résultats connus permettent l'adaptation à divers cas cliniques. C'est ce que nous allons faire pour la gymnastique de position et pour la gymnastique de mouvements.



Renversement du tronc en position génu-pectorale. L'estomac et le côlon transverse occupent en position renversée B un siège plus proche du diaphragme, E', C', qu'en position primitive A : la tension intracolique passe de — 5 centimètres en position B à + 50 centimètres en position A (fig. 4).

II. — GYMNASTIQUE DE POSITION

Nous indiquerons, successivement, les effets physiologiques principaux des attitudes fondamentales, en position debout, couchée et renversée.

A. — Positions debout.

a) Position médiane d'équilibre. — Cette attitude est trop constante dans la vie usuelle pour être considérée comme une attitude de gymnastique : rappelons-en seulement les conséquences.

Dans cette attitude, l'action de la pesanteur s'exerce verticalement de haut en bas sur tous les viscères, encore accentuée par le poids même du contenu intestinal. L'estomac tend alors à être entraîné vers le bassin; l'intestin grêle à tomber, en tiraillant le mésentère, ses vaisseaux et ses nerfs; les branches verticales du côlon tendent à se tasser vers les fosses iliaques; le côlon transverse s'infléchit en guirlande jusqu'à la rencontre du plan de résistance pelvien.

Contre cette action de la pesanteur, luttent la résistance des ligaments d'attache intestinaux,

la tonicité des parois abdominales, la tension intra-intestinale, l'aspiration rythmique de l'abdomen vers le thorax à chaque expiration.

La position debout est donc, surtout, la position «pathogène»: c'est d'elle que dérivent, en majeure partie, les ptoses viscérales, véritable « maladie de la pesanteur ». Elle est la position à combattre, celle dont on doit neutraliser les effets par des attitudes inverses. Mais elle n'en joue pas moins un rôle dans les exercices, comme position de départ et comme position intercalaire.

b) Attitudes de flexion ou d'extension du tronc dans le plan médian. — La position d'équilibre peut être modifiée par flexion en avant ou par extension en arrière.

α. La **flexion forcée en avant**, bras abaissés, est caractérisée par l'inclinaison du tronc, les épaules et la tête abaissées autant que possible vers le sol. Dans cette attitude, il y a raccourcissement de la cavité abdominale et tassement des différents viscères vers le bassin ; il y a, par là-même, compression réciproque des organes, ceux-ci cessant en même temps d'être sollicités vers le bassin par la pesanteur. Il y a, d'autre part, intervention active de la sangle abdominale, qui se contracte. Il y a donc, dans cette attitude, augmentation de tension intra-abdominale, tassement et plicature de l'intestin.

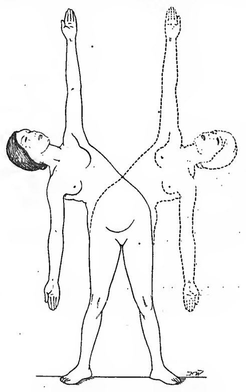
β. L'**extension forcée en arrière**, bras élevés vers le ciel, représente une attitude inverse, caractérisée par l'élongation de la cavité abdominale et l'ascension du diaphragme : les organes viscéraux sont, par là même, remontés et leurs segments verticaux sont, à la fois, étirés et rétrécis. Ces modifications s'exagèrent encore lors de l'ascension forcée du diaphragme, au cours de l'expiration ou dans la manœuvre de Chilaïditi.

c) Attitudes de flexion latérale du tronc. — Dans un plan latéral, la position debout d'équilibre peut être modifiée par flexion latérale, droite ou gauche.

α. En **flexion latérale droite**, bras droit abaissé et gauche relevé (fig. 5), le tronc s'infléchit fortement à droite, le bassin restant fixe; les vertèbres s'incurvent, les dernières côtes droites s'abaissent et s'imbriquent au point de toucher presque la crête iliaque; inversement, les côtes gauches remontent considérablement, se séparent les unes des autres et s'écartent de la crête iliaque gauche ; le diaphragme se modifie, naturellement, dans le même sens que ses attaches costales : il s'abaisse donc à droite et s'élève à gauche.

De ce fait, la cavité abdominale diminue ses dimensions à droite et les augmente à gauche : il y a compression de tous les organes situés à droite, extension de tous les organes gauches.

L'estomac, comprimé légèrement à sa région



Mouvements alternatifs de flexion latérale
(pompe colique à bascule) (fig. 5).

pylorique, est, au contraire, relevé et basculé à gauche ; le côlon transverse, abaissé à droite, est relevé à gauche et accentue son obliquité normale dans ce sens ; le côlon ascendant est tassé et plissé en accordéon ; le côlon descendant est, au contraire, élongé, étiré et rétréci (fig. 1, 6 et 7). De même, le foie est comprimé et se vide de sang, tandis que la rate, au contraire, se détend.

Il en résulte certaines conséquences relatives à la progression des aliments, de l'estomac vers la sortie pylorique (à cause du relèvement de l'estomac gauche); à la progression du contenu colique dans le sens de l'évacuation (à cause de la compression du côlon ascendant et de la détente du côlon descendant) ; à l'expression sanguine de l'éponge hépatique (à cause de la compression du foie).

β. En **flexion latérale gauche**, il se produit, inversement, un étirement général des parties droites, un refoulement des parties gauches de l'abdomen. L'estomac est basculé en sens inverse et sa grosse tubérosité gauche descend, tandis que la région pylorique remonte. Le côlon transverse, naturellement oblique en haut et à gauche, se

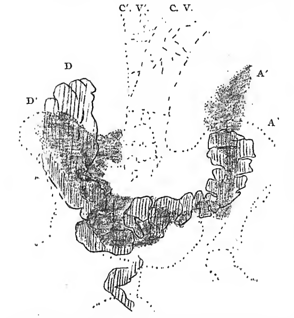
redresse et l'angle côlique gauche devient, par là-même, moins aigu. Le côlon ascendant droit s'étire, redresse ses courbures et se rétrécit, tandis que le côlon descendant gauche, au contraire, se tasse en accordéon (fig. 2, 6 et 7). Le foie se dilate au lieu d'exprimer son contenu, faisant un appel de sang et tendant, par là même, à la déplétion du réseau porte et de la circulation intestinale.

On voit donc que cette attitude produit sur l'intestin un effet inverse de la précédente.

La succession de ces deux positions, à quelques secondes d'intervalle, a tout particulièrement une valeur pour exalter la mobilité et la contractilité colique, pour faire cheminer vers le rectum le contenu du gros intestin (en cas d'adhérences, de coudures, d'atonie, etc.), pour faire cheminer le sang viscéral à travers le foie (dans les cas d'hypertension portale et de congestion passive du foie), par alternatives de compressions et de détentes droite et gauche.

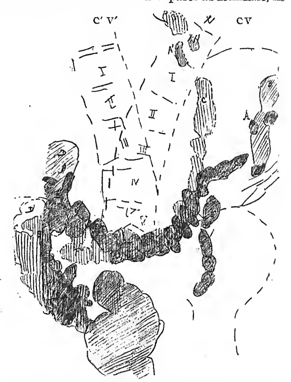
B. — Positions couchées.

Si, de la position debout, le sujet passe à la position couchée, les forces de la pesanteur se répartissent différemment et les organes mobiles, précédemment entraînés vers le bassin, subissent cette action dans une autre direction, redressent leur forme et leur situation, et cela d'autant plus vivement qu'ils sont plus ptosés en station debout:



Mouvements alternatifs de flexion latérale (pompe à bascule des côlons). Superposition des décalques de deux radiographies prises avec Gérard, chez une ptosique, en inclinaison latérale droite (côlon teinté en noir) et gauche (côlon rayé). L'angle colique droit, abaissé en D' dans l'inclinaison droite, remonte en D dans l'inclinaison gauche. L'angle colique gauche descend, inversement, de A' en A. Le côlon ascendant, plicaturé et coudé dans l'inclinaison droite, s'allonge dans l'inclinaison gauche. Inversement, le côlon descendant, allongé dans l'inclinaison droite, se tasse et se plicature dans l'inclinaison gauche (fig. 6).

α. Le **décubitus dorsal** fait reposer les viscères abdominaux sur le plan vertébral. N'étant plus sollicités vers le bassin ou la paroi abdominale, ils deviennent moins déclives par rapport à leurs insertions et moyens d'attache : d'où, suppression des tiraillements, vasculaires et nerveux, caractéristiques des ptoses : d'où, par conséquent, soulagement immédiat des déséquilibrés du ventre par le séjour au lit.



Mouvements alternatifs de flexion latérale, droite et gauche, chez une autre ptosique. L'angle colique droit passe de D' à D; l'angle colique gauche de A' à A. Les côlons ascendant et descendant subissent, alternativement, une compression et une détente (fig. 7).

A l'image radiographique, le décubitus dorsal est caractérisé par la remontée du fond de l'estomac et de la guirlande colique, par l'ascension vers le diaphragme des angles coliques, entraînant la restitution des dimensions normales des deux côlons, droit et gauche, précédemment tassés et plicaturés en position debout.

β. Le **décubitus ventral** produit sensiblement le même retour vers l'emplacement primitif des viscères. De plus, les organes, appuyés par l'intermédiaire de la paroi mobile antérieure de l'abdomen sur le plan résistant du lit, ne pèsent plus, comme en décubitus dorsal, sur les organes

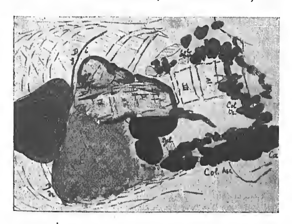
juxta-vertébraux, sur les gros troncs vasculaires et nerveux. D'où, position de repos de choix à ce double point de vue.

Ces deux positions de décubitus peuvent être



Décubitus latéral gauche (avec élévation du siège par un sac de sable). Calque d'une radiographie, après ingestion de bismuth la veille (remplissage des côlons) et au moment de l'expérience (remplissage de l'estomac), l'estomac est très relevé, plein de bismuth à sa partie gauche déclive qui montre une biloculation nette. Le pylore est fermé. Le bulbe duodénal est indiqué par une petite quantité de bismuth (qui avait antérieurement franchi le pylore). Le fer à cheval duodénal est rempli d'air et par là même facilement visible. L'angle colique droit (*côl. asc.*) se fléchit en bas vers la paroi gauche et ses deux branches s'écartent. L'angle colique gauche (*côl. desc.*) se déplace également vers la paroi gauche, devient très aigu et ses deux branches se recouvrent (fig. 8).

accentuées par interposition d'un coussin dur sous le bassin ou sous le ventre, afin de réaliser, simul-



Décubitus latéral droit. L'estomac, rempli de bismuth, se vide dans le duodénum à travers le pylore largement ouvert. L'angle colique droit se déplace vers la paroi droite et devient très aigu, tandis que l'angle colique gauche se recourbe vers la colonne vertébrale et que ses deux branches s'écartent.

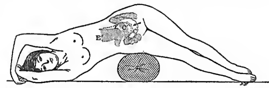
Remarquer la déviation considérable du cœur vers la droite, et l'inclinaison du diaphragme refoulé par le poids du foie (fig. 9).

tanément un certain degré de renversement du tronc.

γ. Le **décubitus latéral gauche** produit des modifications importantes de position des viscères, caractérisées par un déplacement vers le diaphragme et vers la gauche. Sur les radiographies (fig. 8), le dôme diaphragmatique est remonté à gauche. L'estomac s'étale jusqu'à ce dôme, couchant sur le flanc gauche sa grande courbure, coupée par un sillon de biloculation. Le pylore se trouve nettement à gauche de la colonne vertébrale. Le bulbe duodénal, au-dessus du pylore, est dilaté et rempli de la partie de bismuth qui a déjà franchi le sphincter pylorique. Le fer à cheval duodénal, dégagé des anses du grêle (que la pesanteur a fait tomber à gauche), est marqué par une poche à air qui le rend nettement visible ; d'où un point de technique intéressant pour explorer le duodénum par la radiographie.

Le côlon transverse tombe à gauche et en haut et prend, de ce fait, une position très oblique : le côlon ascendant tend à descendre et les deux branches intestinales de l'angle colique droit s'écartent, tandis que celles de l'angle colique gauche se rapportent et se superposent.

δ. Le **décubitus latéral droit** (le siège relevé par un coussin ou un sac de sable) produit



Décubitus latéral droit (avec élévation du siège et renversement du tronc (fig. 10).

inversement le déplacement oblique des organes, à la fois vers le diaphragme et vers le côté droit.

Un premier fait, que nous avions signalé déjà dans un travail antérieur, que Martinet avait établi de son côté et qui a été depuis vérifié par Holon et par Chilaïditi, est relatif à l'ouverture large du sphincter pylorique qui se produit en décubitus latéral droit, et à la rapidité de l'évacuation gastrique en cette position : le canal pylorique, qui apparaissait très contracté dans le décubitus latéral gauche, devient au contraire largement béant en décubitus latéral droit ; le bulbe pylorique communique à plein goulot avec le bulbe duodénal (fig. 9).

De plus, le pylore, situé sur le côté gauche de la colonne vertébrale dans le décubitus gauche, est, au contraire, dans le décubitus droit, situé à 5 centimètres environ du bord droit de la même colonne : il subit donc un déplacement de 15 centimètres au moins vers la droite.

Pour le dire en passant, ce déplacement du pylore, de gauche à droite et inversement dans les

deux positions de décubitus latéral, indique sa mobilité : il manque lorsqu'il y a adhérence aux parties voisines et représente, pour nous, un symptôme important pour le diagnostic, dans les cas de néoplasme pylorique notamment.

L'angle droit du côlon est entraîné à droite et déplacé d'une dizaine de centimètres dans ce sens. Il exagère, d'ailleurs, son acuité, ses deux branches (côlon ascendant et côlon transverse) se repliant l'une sur l'autre. L'angle gauche tombe également et se trouve sur le bord de la colonne vertébrale ; l'extrémité de l'angle s'infléchit en bonnet phrygien, en même temps que ses deux branches s'écartent l'une de l'autre.

Entre ces deux extrémités, le côlon transverse prend une situation oblique et tend à s'infléchir dans le sens de la pesanteur, devenant, en partie, convexe du côté du diaphragme.

C. — Positions renversées.

Nous avons étudié systématiquement, à l'écran radioscopique, l'influence des positions renversées sur la situation des divers segments intestinaux : ces effets sont moins connus encore que ceux du simple décubitus dorsal ou ventral.

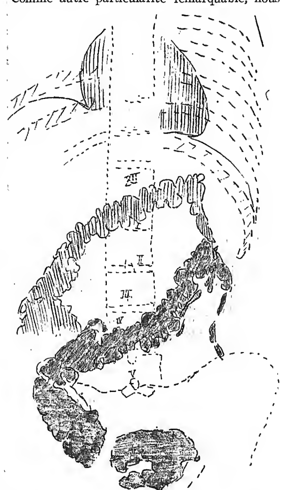
L'attitude de renversement la plus accentuée est caractérisée par l'inversion totale du tronc, le sujet étant placé verticalement la tête en bas et le bassin en haut, comme on le fait facilement au trapèze, aux anneaux ou à la barre fixe, ou comme on peut le faire, les membres inférieurs étant tenus horizontaux sur un lit ou sur une table, et le tronc pendant vers le sol.

Si l'on radiographie les sujets dans cette position, on est frappé de l'ampleur du déplacement des différents organes abdominaux : en juxtaposant les décalques de radiographies prises en position verticale, tête en haut, puis tête en bas, on se rend facilement compte de l'importance de ce déplacement, chez les sujets normaux et, davantage encore, chez les ptosiques.

C'est ainsi que, sur un sujet dont le côlon transverse, sensiblement rectiligne en position debout, indique un état particulièrement normal des viscères (et constitue même un type assez rare), le renversement total du tronc aboutit aux résultats suivants : le côlon transverse est remonté de 19 centimètres, et sa légère inflexion médiane vers le pubis se transforme en une inflexion de même ordre vers le creux épigastrique ; par rapport à la colonne vertébrale, la guirlande colique, située en regard de la IVe vertèbre lombaire en position debout, se trouve en regard de la XIIe vertèbre dorsale en position renversée.

Chez un autre sujet, ptosé, le déplacement est de 18 centimètres pour la grande courbure gastrique, de 15 centimètres pour la guirlande colique, au niveau de la colonne vertébrale, principalement à droite, à cause du poids du foie.

Comme autre particularité remarquable, nous



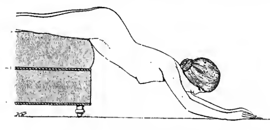
Renversement complet du tronc : viscères en position debout (ombres noires) et en position renversée tête en bas (ombres rayées). Superposition des décalques de deux radiographies prises par M. Gérard sur un sujet très normal à côlon transverse rectiligne. Le côlon transverse, projeté sur la IVe vertèbre lombaire en position debout, se déplace très fortement vers le diaphragme et passe devant la XIIe dorsale, en position renversée. La guirlande colique s'infléchit en sens inverse. Les côlons ascendant et descendant s'allongent. Le diaphragme remonte, surtout à droite (entraîné par le foie). Le cœur remonte et se détache du diaphragme avec production de deux encoches latérales très particulières (fig. 11).

signalerons l'ascension considérable du diaphragme. Enfin le cœur tend à diminuer son diamètre vertical : il tend, d'autre part, à se détacher du diaphragme et l'on note, comme particularité assez spéciale, deux encoches arrondies qui séparent l'implantation du cœur de la ligne oblique représentant le diaphragme.

Si la position totalement renversée du tronc,

tête en bas, est difficile à conserver pendant quelque temps et ne peut être que rarement utilisée pour le redressement des viscères, il est, par contre, facile de faire prendre et garder au sujet une position moins extrême, qui, déjà, influe considérablement sur le redressement viscéral.

On peut, notamment, prescrire au sujet, le bassin et les jambes reposant sur un lit, sur un canapé, ou sur une table peu élevée, de pencher le tronc en dehors du lit et en bas (fig. 12), son poids reposant sur les mains, qui, elles-mêmes, prennent appui sur le plancher. Cette position renversée,



Position demi-renversée du tronc (fig. 12).

plus ou moins oblique suivant la hauteur du siège, est celle des enfants jouant « à la charrue » ou à la « brouette » en marchant sur les mains, les pieds tenus en haut par un camarade. Dans cette situation, facile à prendre et à garder, le siège est notablement plus relevé que le diaphragme et le poids même des viscères les redresse vers le thorax.

Enfin un renversement moins accentué, mais encore très efficace, dont nous avons parlé dans l'article précédent, est assuré (fig. 4) par le décubitus génu-pectoral à siège très relevé (*position du Mahométan en prières*), qu'il est facile au sujet de conserver longtemps (avant de se mettre au lit, notamment, le simple décubitus conservant ensuite pendant la nuit cette correction initiale).

Le renversement en décubitus dorsal, le corps étant cambré en arc de cercle, est également efficace; mais la position est moins facile à conserver pendant un certain temps.

Ces diverses positions redressent, à la fois, le diaphragme, l'estomac, le côlon transverse et les anses du grêle, soulageant ainsi les ligaments et les méso (dont ils suppriment les tiraillements douloureux), les vaisseaux mésentériques (dont ils assurent mieux l'irrigation); elles soulagent, par ailleurs, la sangle abdominale d'une part, le périnée d'autre part.

Accessoirement, en provoquant une remontée du diaphragme, elles obligent les poumons à une respiration des sommets.

Enfin le cœur lui-même est notablement remonté, ce qui diminue ses dimensions verticales et fait cesser l'élongation des vaisseaux de la base du cou. L'effort veineux nécessaire pour la remontée du sang dans les systèmes porte et cave inférieure est, aussi, notablement atténué.

A ces titres différents, les positions renversées offrent un grand nombre d'indications cliniques.

III. — GYMNASTIQUE DE MOUVEMENTS

On peut faire se succéder les attitudes précédentes, en un rythme plus ou moins rapide, provoquant ainsi des changements de position qui développent la mobilité des viscères, et des réactions motrices, qui fortifient leurs systèmes d'attache, ainsi que leur musculature intrinsèque ou extrinsèque.

Nous indiquerons rapidement quelques mouvements d'association des positions fondamentales précédentes.

a) Mouvement d'association des positions verticale et horizontale du tronc. — Ce mouvement peut se faire en situation initiale debout ou couchée.

Flexion et extension du tronc. — En situation debout, le tronc, d'abord vertical, s'infléchit au maximum en avant et en bas, les mains touchant presque les pieds ; puis il revient à la position verticale de départ et continue sa course jusqu'à la courbure la plus extrême du tronc en arrière, les bras levés.

Dans ce mouvement classique, les viscères, descendus en position debout, remontent en position penchée en avant et se tassent les uns contre les autres, en raison de la réduction des dimensions de l'abdomen; ils se détendent et descendent à nouveau en position debout; ils remontent enfin lors de l'extension forcée, en raison de l'augmentation des dimensions de la cavité abdominale. La sangle abdominale travaille, de son côté, aux diverses phases de ce mouvement.

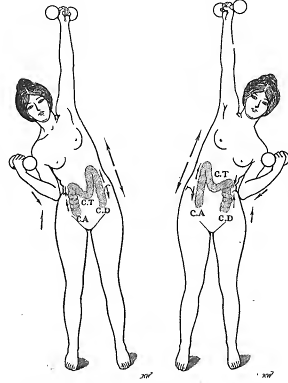
Redressement et allongement du tronc. — En décubitus dorsal, le tronc, d'abord étendu, se redresse (les jambes étant calées par un meuble et restant horizontales), devient vertical et se penche au maximum en avant. Mêmes changements rythmiques de situation des viscères à partir de la position couchée initiale (qui les relève à la fois vers le diaphragme et la colonne vertébrale), jusqu'à la position verticale du tronc (qui les fait tomber vers le bassin) ; contractions énergiques de la paroi abdominale ; modifications notables de la tension intraviscérale.

Élévation et abaissement du siège en position génu-pectorale. — Un autre exercice consiste dans le soulèvement alternatif du siège et

des épaules, le sujet étant dans le décubitus ventral (position du Mahométan en prières) (fig. 4).

b) Mouvements d'association des positions médiane et latérales.

Flexion alternative du tronc à droite et à gauche. — En flexion latérale droite du tronc, le bras droit baissé vers la terre, le gauche dirigé vers le ciel (fig. 5), les viscères sont descendus et tassés vers le bassin à droite, remontés et étirés à gauche, ainsi que nous l'avons signalé plus



Mouvements de scie à chaîne, avec flexion alternative du tronc à droite et à gauche (fig. 13 et 14).

haut. L'inverse se produit en flexion latérale gauche avec abaissement de l'épaule et du bras gauche, élévation de l'épaule et de la main droite.

Dans les mouvements alternatifs de flexion latérale, il y a donc un double mouvement de bascule, avec descente et tassement, puis élévation et étirement de chaque côté, ces positions étant simultanément inverses à droite et à gauche. D'où, mobilisation des côlons et de leur contenu, par un véritable jeu de « pompe à bascule », alternativement aspirante et foulante. Ce mouvement semble particulièrement efficace en gymnastique colique (fig. 1, 2, 6 et 7).

Des variantes de ce mouvement constituent les *mouvements de scie à chaîne* ou *de poulie*, le sujet fléchissant latéralement à la fois le tronc et les bras comme s'il tirait de bas en haut dans un cas, de haut en bas dans l'autre, une corde passant sur une poulie et dont il tiendrait les deux bouts.

c) Mouvements de rotation du tronc. — En associant les attitudes extrêmes précédentes, on provoque la rotation du tronc autour de l'axe médian, en position verticale ou horizontale.

Circumduction du tronc. — En position verticale, cette rotation figure un « *mouvement de toupie* » autour d'un axe médian (fig. 15). Les viscères ont, successivement, les situations décrites dans les deux types de mouvements précédents. Il en résulte des modifications de position importantes, les angles coliques droit et gauche étant simultanément ou inversement élevés ou abaissés.

Rotation horizontale. — En position horizontale, cette rotation figure un « *mouvement de tonneau* », autour d'un axe médian horizontal. Le tronc roule alors sur le plan du lit, de telle sorte que, successivement, la paroi ventrale, le flanc droit, le dos et le flanc gauche occupent la position déclive. Après rotation d'une extrémité à l'autre du lit, il y a inversion du mouvement : au mouvement dans le sens des aiguilles d'une montre succède un mouvement en sens inverse. Au cours de ce mouvement, les organes sont sollicités par la pesanteur et successivement déplacés dans les différents sens.

Ces mouvements agissent, à la fois, sur la situation des viscères et sur leur mobilité ; ils provoquent, avec leur déplacement, leur contraction, et, simultanément, la contraction des parois abdominales et du diaphragme.

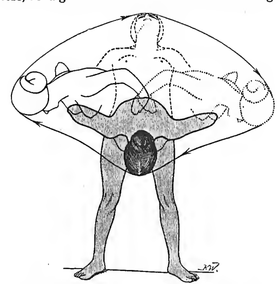
d) Mouvements propres de la paroi abdominale, du diaphragme, du périnée. — La *gymnastique propre de la paroi abdominale* joue un rôle important dans la gymnastique intestinale et doit être soigneusement envisagée d'après les données que nous avons précédemment énoncées et sur lesquelles nous ne reviendrons que pour mémoire.

La *gymnastique propre du diaphragme* joue, d'autre part, un rôle considérable. Tous les mouvements de *gymnastique respiratoire* entraînant l'élévation et l'abaissement du diaphragme, et principalement l'alternance des mouvements d'aspiration du ventre (manœuvre de Chilaïditi) et de refoulement (acte de pousser) ont, sur le jeu du diaphragme et, par là-même, sur la tension intraviscérale, une importance considérable.

Enfin la *gymnastique propre du périnée* (mouvements de bicyclette, de natation, etc.) a une importance également considérable.

e) Mouvements intra-intestinaux.— La stimulation directe des parois intestinales peut dériver de leur brusque mise en contact avec leur contenu, dans les attitudes précédentes.

La stimulation mécanique de la paroi est produite, d'ailleurs, physiologiquement, par les résidus de la digestion : d'où l'importance de la cellulose, de la gélose et des débris alimentaires indigérés, pour réaliser une véritable gymnastique fonctionnelle de l'intestin.



Circumduction du tronc (mouvement de toupie) (fig. 15).

La stimulation du muscle intestinal peut, d'autre part, être activée par une série de laxatifs ou purgatifs péristaltogènes qui réalisent une gymnastique musculaire utile : par contre, l'excès de stimulation et la fatigue musculaire qui résultent de l'emploi de certains purgatifs, sont essentiellement nuisibles, de même que tout excès d'exercice moteur.

La *chaleur* et le *froid* déterminent également une excitation motrice de la musculature intestiuale que l'on utilise fréquemment sous forme de grands lavements froids ou chauds.

Enfin nous avons déjà indiqué l'action stimulante des grands lavements gazeux d'oxygène sur le muscle intestinal : depuis notre travail initial (*Progrès médical*, 1907), plusieurs auteurs, Ramond notamment, ont utilisé, à leur tour, cette méthode avec succès. Les insufflations rythmés d'oxygène dans le côlon nous ont paru déterminer, à la fois, une action stimulante d'ordre mécanique et chimique.

Pareils procédés, destinés à réveiller la contractilité de l'intestin et à stimuler ses mouvements, doivent toujours être doublés de méthodes statiques destinées à agir sur la situation des anses intestinales, à redresser leurs coudures et leurs ptoses et, par là-même, à restituer la perméabilité du canal digestif.

La gymnastique de position, a surtout, pour indication le redressement des déformations pathologiques.

La gymnastique de mouvements a, surtout, pour indication la mobilisation des adhérences péritonéales (périappendicite, périolite, etc.), et le renforcement des appareils moteurs.

NOUVEAU PROCÉDÉ RADIOGRAPHIQUE DE DÉCOUVERTE DES CORPS ÉTRANGERS

PAR

le Dr MIRAMOND de LAROQUETTE,

Médecin-major de 1re classe à Alger, Chef du service de Physiothérapie de l'hôpital du Dey.

Déterminer avec précision par la radiographie la situation des corps étrangers dans l'organisme, puis guider matériellement la découverte chirurgicale de ces corps au moyen d'un conducteur, est un double et important problème qui, partiellement, ou dans son ensemble a occupé de très nombreux auteurs. — M'excusant de ne pouvoir les citer tous, je rappellerai du moins les travaux ou les procédés de Destot, Contremoulins, Bergonié, Guilloz, Cluzet, Bazy, Tuffier, Massiot, Guilleminot, Furstenau, Haret, Foveau de Courmelles, Wullyamoz, Nogier, Henrard, Weil, Hirtz, Mazères. On trouvera dans la thèse récente du Dr Mazères (Bordeaux, 1912) une bibliographie étendue et une excellente étude critique de la question.

Le procédé nouveau (1) que je présente est partiellement inspiré des méthodes antérieures, et particulièrement de la méthode graphique du professeur Guilloz : il a, je crois, l'avantage d'être simple, de technique facile et de rapide exécution, de n'exiger ni calcul, ni épure compliquée, et de réduire l'appareillage au minimum.

Le *principe de ce procédé* est de projeter sur la plaque radiographique l'image d'un repère métallique horizontal en forme de croix, dont les branches, graduées en centimètres et de dimensions suffisantes, embrassent dans un de leurs secteurs l'image du corps étranger.

Deux épreuves sont tirées sur une même plaque. Pour la première, l'ampoule est placée juste au-dessus du centre du repère qui se projette ainsi normalement, sans déviation. Les distances qui séparent l'image du corps étranger de l'image

(1) Voir *C. R. Acad. des sciences*, t. CLVII, p. 238.

des branches du repère, reportées sur un graphique imprimé et quadrillé, situent le corps étranger dans un plan étroit et bien délimité.

La deuxième épreuve se fait après déplacement de l'ampoule, parallèlement à l'une des branches du repère. Une deuxième image du corps étranger est ainsi projetée sur la plaque. L'intervalle des deux images, reporté sur le graphique, donne, par l'entrecroisement des lignes figurant les rayons venus des deux positions de l'ampoule, la hauteur du corps étranger au-dessus du cliché, et par suite sa profondeur dans les tissus.

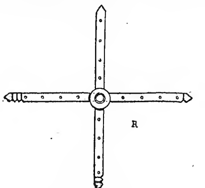
Le graphique imprimé et qui sert dans tous les cas réduit au minimum le temps nécessaire à l'interprétation du cliché et permet d'en retrouver instantanément les indications.

Une sorte de compas localisateur à qui le repère radiographique sert de base et dont l'ouverture se règle sur le graphique sert enfin de guide au chirurgien pendant son intervention.

L'appareillage comprend :

Une installation radiographique quelconque avec support permettant des déplacements exactement mesurés de l'ampoule.

Le *repère métallique* (fig. 1), dont les branches

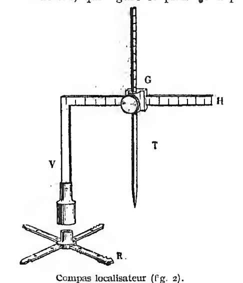


Repère radiographique (fig. 1).

ont de 3 à 5 centimètres de long et de 2 à 3 millimètres de large et sont percées de trous de centimètre en centimètre.

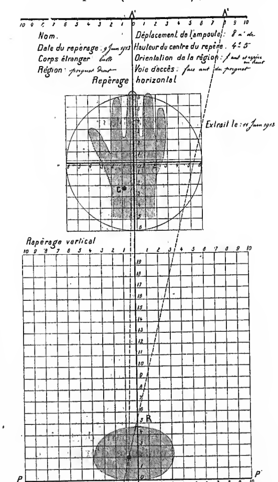
Le *compas localisateur* (fig. 2), qui est une règle métallique coudée, s'adaptant par son pied au centre du repère sur lequel il pivote à frottement dur. La branche horizontale de ce compas porte sur une glissière G, une tige verticale T, et graduée en centimètres, mobile dans une coulisse cylindrique. Cette tige indicatrice peut ainsi se déplacer suivant les trois principales données de l'espace.

Le *graphique quadrillé* (fig. 3), qui est une feuille imprimée, haute de 45 centimètres sur 25 centimètres et portant trois lignes principales : une horizontale inférieure, P P', qui figure le plan du cliché ; une horizontale supérieure, à 40 centimètres au-dessus, qui figure le plan de déplace-



Compas localisateur (fig. 2).

ment de l'ampoule (anticathode) ; une verticale



Feuille de localisation de corps étrangers (fig. 3).

A^1, A^2, anticathode à ses deux positions. — P, P', plan du cliché. — A_1, N, normale de l'anticathode A^1. — C, corps étrangers. — I^1, I^2, les deux images du corps. — R, repère.

médiane, A. N, qui relie ces deux lignes et représente la normale tombée de l'anticathode dans la première position. L'intervalle des deux côtés est quadrillé en centimètres. La partie supérieure (rosace) sert à figurer la localisation horizontale du corps étranger entre les branches du repère ; la partie inférieure sert à figurer la situation en hauteur, c'est-à-dire dans le plan vertical et le tracé des rayons qui ont projeté sur le cliché dans les deux positions de l'ampoule les deux images du corps étranger.

Technique. — **1° Prise de la radiographie.** — A défaut d'indications cliniques suffisantes, on fait un premier cliché ou une radioscopie pour déterminer le siège approximatif du corps étranger. On fait ensuite le cliché de localisation exacte avec repérage. Une plaque radiographique de dimensions suffisantes est placée sous la région. Sur la peau face à l'ampoule, au-dessus et au voisinage du corps étranger, est fixé au collodion ou avec du papier gommé le repère métallique dont les branches doivent être autant que possible horizontales et de préférence parallèles aux bords du cliché (1).

On mesure au décimètre et on marque (point R) sur le graphique la hauteur du centre du repère au-dessus du cliché. On marque avec soin sur la peau, à l'encre, ou mieux avec quelques pointes de feu, l'emplacement des branches du repère qui peuvent être au besoin prolongées par des lignes à l'encre ou au crayon dermographique, très loin au delà de la région radiographiée.

On dispose l'ampoule (anticathode) habituellement à 40 centimètres au-dessus du cliché, exactement au-dessus du centre du repère (2).

On impressionne ainsi le cliché une première fois, puis on déplace l'ampoule de 8 ou 10 centimètres à gauche ou à droite, parallèlement à la branche transversale du repère, et l'on note sur la ligne supérieure du graphique le sens et la mesure de ce déplacement. Puis on impressionne le cliché une deuxième fois avec ce dispositif, et sans modifier la position du sujet ni de la plaque. On a seulement soin d'enlever au préalable le repère dont la présence sur la peau n'est plus utile. Sur le cliché se voient ainsi une seule image normale du repère avec ses points centimétriques et deux images du corps étranger (3).

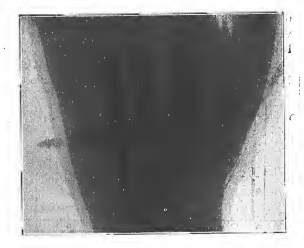
(1) Dans quelques cas, sur les régions très courbes (tête, cou-de-pied), il est bon de caler le repère avec des fragments de liège placés sous ses extrémités. On peut aussi employer un repère à trois branches.

(2) Dans quelques cas exceptionnels, par exemple pour des sujets obèses ou des régions très volumineuses, la hauteur de l'ampoule doit être élevée à 50 ou 60 centimètres. Dans ces cas, on allonge le graphique dont la ligne horizontale supérieure doit être également portée à 50 ou 60 centimètres.

(3) Si le repère n'était pas enlevé pour cette deuxième épreuve, on aurait sur le cliché deux images du repère et deux images du corps étranger : cela n'aurait d'autre inconvénient que de compliquer un peu l'aspect du cliché. D'autre part, quand, exceptionnellement, en raison du dispositif anatomique (forme, épaisseur, opacité des tissus), ou pour un motif chirurgical (voie d'accès nécessaire), la région ne peut être aisément repérée et radiographiée face en haut, celle-ci est mise avec le repère au contact de la plaque. Il n'y a avec ce dispositif presque rien de changé dans l'interprétation du cliché. Le repère doit être fixé avec soin à la peau et n'aura pas besoin d'être enlevé. Il ne donnera sur le cliché qu'une seule image normale et non agrandie. J'emploie de préférence, dans ces cas, un repère en fer-blanc mince, souple, et qui ne fait aucun relief entre le cliché et la peau.

2° Interprétation du cliché, figuration sur le graphique. — Retenons d'abord que sur le cliché la première image du corps étranger est celle de droite si l'ampoule a été déplacée à droite, celle de gauche si l'ampoule a été déplacée à gauche, puisque les ombres projetées se déplacent en sens inverse du foyer.

Mieux vaut déterminer d'abord le niveau du corps étranger, c'est-à-dire sa hauteur au-dessus de la plaque radiographique. Cette hauteur une fois établie donne des renseignements utiles pour la localisation horizontale.



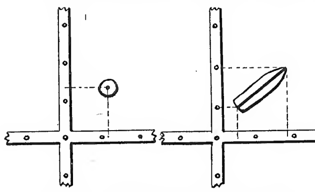
Balle de pistolet Flaubert, dans la gouttière du carpe (extraite par le Pr Curtillet) (fig. 4).

A. La **localisation verticale** est obtenue par la mesure des distances qui séparent de l'image de la branche frontale du repère les deux images du corps étranger, et par la figuration sur le graphique des rayons qui ont donné ces deux images.

Sur l'horizontale supérieure du graphique ont été précédemment marquées les deux positions de l'ampoule A_1, A_2 (A_1 au sommet de la verticale médiane qui figure la normale de A et le plan frontal du repère ; A_2, à 8 ou 10 centimètres à droite ou à gauche, suivant le déplacement de l'ampoule). Il faut maintenant figurer sur la ligne inférieure du graphique (P,P', plan du cliché) les deux images I_1, I_2 du corps étranger.

Avec un décimètre, on mesure très exactement sur le cliché les distances qui séparent de la branche frontale du repère (ligne médiane des trous centimétriques) les centres des deux images du corps étranger (ou leurs points extrêmes, s'il s'agit d'un corps allongé). On reporte ces distances sur la ligne inférieure du graphique, en partant de la verticale médiane et du côté correspondant au secteur du repère dans lequel se trouve le corps étranger. Les points I_1, I_2, ainsi marqués, sont ensuite reliés par deux droites aux points A_1, A_2. Le point d'entrecroisement C de ces droites donne le niveau du corps étranger au-dessus du cliché et sa profondeur dans les tissus, relativement au repère dont la hauteur a été notée sur le graphique (1).

D'autre part, la distance qui sépare ce point C de la verticale médiane mesure la distance réelle qui



Localisation horizontale au moyen d'ordonnées tirées sur les branches du repère (fig. 5).

sépare le corps étranger du plan frontal déterminé dans l'espace par la branche frontale du repère. On a ainsi une première donnée de localisation horizontale qui pourra servir à vérifier l'exactitude des données ultérieures.

B. La **localisation horizontale** est donnée par le rapport de la première image du corps étranger avec l'image des branches du repère entre lesquelles elle est comprise. Les distances sont prises du centre de l'image du corps étranger, s'il s'agit d'un objet arrondi, ou de ses deux points extrêmes, s'il s'agit d'un objet de forme longue : elles sont mesurées sur la graduation même de l'image du repère, au moyen d'ordonnées tirées sur les deux branches du repère et reportées sur la partie supérieure (rosace) du graphique dans le secteur correspondant.

On a ainsi une localisation horizontale très rapide et pratiquement exacte. L'agrandissement et la déviation du corps étranger se trouvent en partie compensés du fait que les mesures sont prises sur la graduation de l'image du repère qui est aussi agrandie. L'agrandissement du corps étranger et celui du repère ont, en effet, des coefficients très voisins en raison de la proximité des deux objets dans l'espace relativement à la hauteur de l'anticathode. Si l'on veut une exactitude absolue, le léger écart qui existe par suite de la différence de niveau entre le repère et le corps étranger peut être corrigé au moyen de mes tables d'agrandissement, la hauteur de l'objet étant déjà établie. Pour cela, on mesure au décimètre la longueur des ordonnées, et on les reporte sur le graphique après les avoir réduites de l'agrandissement indiqué sur les tables pour la hauteur de l'objet. On procédera ainsi quand le corps étranger, profondément situé dans des régions volumineuses (hanche, thorax, abdomen), se trouvera en hauteur ou en largeur à une distance importante du repère. On peut aussi faire le repérage horizontal, en déterminant le rayon sur lequel se trouve le centre du corps étranger, ou les rayons sur lesquels se trouvent ses points extrêmes : on mesure l'angle formé par ce ou ces rayons avec les branches du repère et la distance qui, sur ce ou ces rayons, sépare le corps étranger du centre du repère. Les angles sont mesurés sur le cliché au moyen d'un secteur mis en rapport avec les branches correspondantes du repère. Les longueurs de rayon sont mesurées au décimètre et reportées sur le graphique sur les rayons correspondants, après réduction de l'agrandissement d'après le coefficient indiqué par les tables.

Les données ainsi obtenues sont d'une exactitude mathématique.

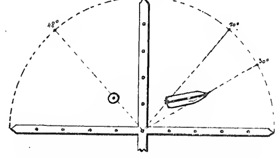
Application chirurgicale ; emploi du localisateur. — L'examen du cliché et la figuration sur le graphique ont exactement déterminé la situation horizontale et en hauteur du corps étranger dans les tissus, ainsi que sa forme, ses dimensions, sa direction, ses rapports avec les organes anatomiques voisins. Le chirurgien en déduit la meilleure voie d'accès. Pour la précision de la découverte, il importe que celle-ci soit abordée perpendiculairement au plan du repère, c'est-à-dire à la base du compas. On est ainsi amené dans quelques cas, très exceptionnellement, à faire une nouvelle radiographie dans le plan projeté pour l'opération.

(1) La hauteur du repère peut être au besoin déduite de l'agrandissement de son image. Cet agrandissement se mesure aisément sur les intervalles centimétriques qui de 10 millimètres, grandeur réelle, se trouvent portés, sur le cliché, à $10^{mm},5$, 11 millimètres, 12 millimètres, suivant la hauteur du repère au-dessus de la plaque. Les tables d'agrandissement que j'ai établies pour l'unité centimètre dispensent, à ce sujet, de tout calcul. Par exemple si, pour une hauteur d'ampoule de 40 centimètres, l'intervalle des trous centimétriques est de $12^{mm},5$ sur le cliché, c'est que le repère se trouvait exactement à $7^{cm},8$ de hauteur au-dessus du cliché.

Le moment de l'intervention venu, on adapte le compas sur la base qui peut être le repère lui-même ou une pièce de même forme, et on le porte sur la rosace du graphique pour le mettre au point. On fait pivoter le compas sur sa base et glisser la tige indicatrice sur la branche horizontale, de manière que la pointe de cette tige vienne se placer sur le point choisi de l'image du corps étranger, sur le centre de l'image s'il s'agit d'une balle ronde, sur l'extrémité la plus abordable s'il s'agit d'une aiguille. Le compas ainsi mis au point est reporté sur la peau, sa base horizontalement placée sur les lignes précédemment repérées et qui sont avec avantage à ce moment prolongées au delà de la zone d'opération par des traits à l'encre ou à la teinture d'iode.

Le corps étranger se trouve alors situé exactement au-dessous et dans la direction de la tige indicatrice verticale, et le point marqué par elle sur la peau sert de centre d'incision.

Au cours de l'opération, le compas est reporté sur la peau autant de fois qu'il est utile pour maintenir la recherche dans la bonne direction, et la tige indicatrice graduée descend de la longueur



Localisation horizontale au moyen de rayons dans le secteur du repère (fig. 6).

voulue dans la plaie opératoire pour mesurer la profondeur atteinte par l'incision.

Avantages du procédé. — Ce procédé répond aux deux questions du problème :

1° Préciser la situation du corps étranger dans les tissus ;

2° Guider matériellement la découverte chirurgicale dans ses différents temps.

Sa technique une fois en main est très simple et rapide. Dans la plupart des cas, la prise de la radiographie avec la fixation du repère et les deux impressions sous les deux positions de l'ampoule demande un quart d'heure. Le développement du cliché avec fixation et séchage à l'alcool demande quinze à vingt minutes. L'interprétation de la radiographie et le report sur le graphique ne prennent pas plus de dix minutes. La mise au point du compas sur le graphique se fait en quelques secondes. Au total, le repérage se fait habituellement en moins d'une heure, ce qui rend possible toute intervention d'urgence.

Le repérage superficiel en deux lignes croisées à angle droit permet, quel que soit le déplacement des tissus pendant l'intervention, de retrouver toujours facilement la place exacte du repère et la bonne position du compas.

Le graphique imprimé quadrillé en centimètres, et qui sert dans tous les cas, simplifie l'interprétation du cliché, permet d'en conserver les données précises et de mettre au point à tout moment le compas localisateur. Joint ou non au cliché, ce graphique est une annexe importante de l'observation médicale et peut, dans certains cas médico-légaux, avoir un rôle utile.

De petites dimensions, très simple de construction, entièrement métallique, donc stérilisable, le compas se monte et se démonte aisément, se met au point presque instantanément et peut être manié par le chirurgien sans assistance du radiographe. Il ne reste pas à demeure pendant l'intervention, ne gêne en rien les mouvements de l'opérateur, toujours prêt à lui donner par simple superposition sur la région la direction à suivre et la profondeur à atteindre.

L'exactitude de ce procédé a été vérifiée par de nombreuses expériences de recherche de divers corps métalliques inclus dans des pains volumineux, puis par la découverte chirurgicale de divers corps étrangers sur des blessés de l'hôpital civil ou de l'hôpital militaire d'Alger.

Je citerai notamment : une balle de 5 millimètres profondément incluse dans la gouttière du carpe, à la face antérieure du grand os ; une aiguille ayant pénétré dans la plante du pied et située obliquement entre les troisième et quatrième métatarsiens ; une balle de revolver profonde de 8 centimètres dans le tiers supérieur de la cuisse ; une aiguille ayant obliquement pénétré dans la hanche jusqu'au voisinage de l'échancrure sciatique ; une aiguille située à 7 centimètres de profondeur dans la fesse ; deux débris de projectiles de fusil de guerre situés dans la région inguinale à 7 centimètres de profondeur ; une aiguille logée dans le mollet sous les muscles jumeaux ; une balle de revolver enclavée dans la paroi interne de l'orbite. Cette dernière n'a pas été extraite chirurgicalement, mais la nécropsie a montré l'exactitude de la localisation. Les autres corps étrangers, dont la localisation avait été faite par le Dr Viallet, à l'hôpital civil ou par moi à l'hôpital militaire, ont été découverts aux points déterminés par MM. le professeur Curtillet, le médecin principal Tricot, les Drs Cochez et Ferrari, et le médecin major Berchet.

TOUTES LES OPÉRATIONS SUR LES MEMBRES PEUVENT ÊTRE FAITES SOUS L'ANESTHÉSIE RÉGIONALE

PAR

le Dr DUPUY DE FRENELLE.

Ne pas endormir un malade pour l'opérer, lui permettre de déjeuner après l'opération, et même à la rigueur de se lever le jour même, — tels sont les avantages les plus apparents de l'anesthésie régionale. Ce ne sont pas les plus importants.

Crile a montré, par des expériences contrôlées à la lumière de l'histologie, que tout traumatisme opératoire a son retentissement sur la structure des cellules du système nerveux central. L'anesthésie générale n'entrave pas ce retentissement. L'anesthésie locale le supprime complètement.

Crile soumet un animal, anesthésié par l'éther, à des excitations choquantes, et il observe dans le cerveau de cet animal des lésions caractéristiques et constantes.

Il soumet un animal témoin, anesthésié par la cocaïne locale, aux mêmes traumatismes, et il n'observe plus les lésions caractéristiques du choc dans le cerveau du traumatisé.

Il soumet un troisième animal, anesthésié par la cocaïne locale, puis endormi, aux mêmes traumatismes, et il n'observe encore plus les lésions caractéristiques du choc.

Les expériences de Crile, répétées en séries, expliquent que tout malade, subissant une opération importante sous anesthésie générale, est toujours plus ou moins long à se remettre du choc opératoire, alors que, pour le malade opéré avec le secours de l'anesthésie régionale, le choc opératoire n'a aucune répercussion sur l'organisme.

Malgré la persévérante impulsion de Reclus, qui, depuis trente ans, la préconise et la pratique avec ardeur, l'anesthésie locale n'a pas encore conquis la place qu'elle mérite. C'est peut-être que, en présence d'une opération un peu importante, l'opérateur est pris d'hésitation et se demande si l'anesthésie locale sera vraiment suffisante.

Personnellement, je me sens à l'abri de toute hésitation, depuis que je combine, pour obtenir l'anesthésie complète du segment de membre à opérer, les trois méthodes suivantes : l'anesthésie tronculaire ; l'anesthésie locale du tracé de l'incision ; l'infiltration anesthésique de toute la région opératoire.

L'anesthésie tronculaire est surtout préconisée par Braun en Allemagne. Elle consiste à injecter 1 ou 2 centimètres cubes d'anesthésique, à distance, dans le ou les troncs nerveux sensitifs dont dépend le segment de membre à opérer.

Personnellement voici comment j'applique l'anesthésie régionale :

Le *matériel* se compose :

1° D'une seringue Ricord, de 2 centimètres cubes, à ailettes ;

2° D'une ou de plusieurs aiguilles de Pravaz, de différentes longueurs, très fines, à bout acéré ;

3° D'un raccord coudé en baïonnette, reliant dans certains cas la seringue à l'aiguille, pour la commodité de l'injection.

Comme *anesthésique*, je me sers d'une solution de néocaïne répartie en trois flacons :

Un flacon de 10 centimètres cubes de solution à 2 p. 100, pour injecter au contact des troncs nerveux ;

Un flacon de 20 centimètres cubes de solution à à 1 p. 100, pour injecter sur le tracé de l'incision ;

Un flacon de 20 centimètres cubes de solution à 1 p. 200, pour infiltrer largement toute la région qui est susceptible d'intéresser l'acte opératoire.

Je commence par l'anesthésie tronculaire ; je ne fais l'injection du tracé que lorsque le malade accuse une légère douleur à la piqûre sur ce tracé. Je ne fais l'injection par diffusion dans la région opératoire que si l'anesthésie à la piqûre profonde ne me paraît pas parfaite.

Voici les détails de la technique :

La préparation du malade comprend : une injection de pantopon — une demi-heure avant l'acte opératoire —, pas de diète, pas de purgation.

La préparation du membre comprend : le nettoyage à l'alcool et le badigeonnage à la teinture d'iode habituels.

L'anesthésie est pratiquée de la façon suivante :

Je remplis la seringue, aux trois quarts, de 1 centimètre cube et demi de solution à 2 p. 100 de néocaïne. Je l'arme d'une aiguille très fine à pointe courte et acérée, de longueur appropriée. Je plante perpendiculairement l'aiguille montée sur la seringue, jusqu'au contact du tronc nerveux dont dépend la sensibilité de la région à opérer. Cette injection se fait à distance, du champ opératoire, vers la racine du membre. Lorsque l'aiguille arrive au contact du tronc nerveux, le malade accuse généralement une sensation de fourmillement ou une légère douleur irradiée le long du trajet de ce nerf. A ce moment, pour être certain que l'aiguille n'est pas dans un vaisseau, j'aspire. Si la pointe de l'aiguille plongeait dans un vaisseau, l'aspiration attirerait du sang dans la seringue; ceci n'étant pas, je pousse

lentement le contenu de ma seringue au contact et tout autour du tronc nerveux. Lorsque le nerf est au voisinage d'un vaisseau, je m'assure, par l'aspiration, à chaque déplacement notable de l'aiguille, que sa pointe ne pénètre pas dans un vaisseau.

Lorsque la région de l'acte opératoire est tributaire de plusieurs troncs nerveux, je répète la même manœuvre sur chacun de ceux-ci.

Ceci fait, je me reporte à la région opératoire, et, avec une solution à 1 p. 100, j'injecte dans le derme le tracé de mon incision. Je ne poursuis, évidemment, ce tracé qu'autant que la sensibilité accusée par le sujet, à la piqûre de l'aiguille, m'indique que l'anesthésie obtenue par l'injection tronculaire n'est pas parfaite.

Enfin, avec une aiguille très fine et longue, je ponctionne profondément en plusieurs points les tissus de la région opératoire pour juger de leur insensibilité. Si je rencontre le moindre point sensible, je l'inonde de solution à 1 p. 200.

Grâce à cette méthode de triple renfort d'anesthésie, lorsque je prends le bistouri en main, non seulement je suis certain que l'opéré n'accusera aucune douleur, mais j'ai surtout la certitude que cette triple barrière anesthésique me permettra de mener minutieusement juqu'au bout, sans la moindre douleur, les opérations les plus longues et les plus étendues. C'est une grande sécurité, en effet, de savoir qu'en outre de l'anesthésie de la région opérée, il existe une barrière de sécurité anesthésique sur le trajet des troncs nerveux, loin du champ opératoire, dont le fonctionnement est à l'abri de tous les traumatismes opératoires.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La péritonite biliaire.

La *perforation des voies biliaires* (vésicule et gros canaux), suivie du passage de la bile et des agents infectieux dans la cavité péritonéale ne s'observe, heureusement, que dans un nombre assez restreint de cas. En ce qui concerne plus particulièrement les *perforations de la vésicule biliaire*, elles peuvent, *grosso modo*, s'expliquer de plusieurs façons :

1° Par un *état de dilatation forcée* de l'organe ;

2° Par un *processus inflammatoire*, véritable *travail ulcéreux*, au niveau de la paroi vésiculaire ;

3° Par l'*ouverture d'un diverticule vésiculaire* (Sick) ;

4° Par l'*ouverture d'un conduit biliaire*.

Par analogie avec ce qui peut se passer dans l'appendicite (péritonites appendiculaires par *migration* microbienne à travers l'appendice), certains auteurs ont décrit une *péritonite biliaire, sans perforation*, par *diapédèse de la bile et des agents infectieux*, plus ou moins exaltés en cavité close.

C'est ainsi que Clairmont et von Haberer ont signalé, les premiers, des *péritonites biliaires sans perforation des voies biliaires*. Ils ont pensé à la *filtration de la bile* purement et simplement. Dans une de leurs observations, la cavité péritonéale était remplie de bile claire ; la vésicule biliaire renfermait un calcul ; mais, nulle part, aussi bien du côté du foie que du côté des voies biliaires, ils ne purent découvrir un orifice de sortie quelconque.

Il fut publié, consécutivement, dix-neuf autres cas de péritonite biliaire, dans lesquels les recherches les plus minutieuses pour dépister une solution de continuité restèrent infructueuses : douze fois, il s'agissait de cholécystite calculeuse ; une fois, il n'était rien trouvé de particulier ; deux fois, la complication était survenue après un traumatisme ; deux fois, on était en présence de typhiques (bacille d'Eberth dans la bile) ; et, deux autres fois, il n'était noté que quelques petites érosions insignifiantes de la vésicule biliaire. Dans deux cas, la présence du *coli-bacille* était caractéristique ; enfin, une seule fois, la bile fut reconnue amicrobienne. — Sur ces dix-neuf cas, il y eut sept décès.

Clairmont et von Haberer ont essayé d'étayer leur hypothèse par des faits d'expérimentation animale. Ayant procédé à la ligature du cholédoque sur 24 chiens, ils auraient constamment observé un ictère manifeste des feuillets du péritoine avec un épanchement intra-abdominal coloré par de la bile : en aucun cas, les voies biliaires n'étaient perforées.

Vogel, qui a fait, par la suite, des expériences identiques, infirme leurs assertions.

Depuis, Nauwerk et Lubke ont relaté un exemple de péritonite biliaire, où l'existence de fines *érosions* sur la vésicule était des plus nettes : au niveau de l'une d'entre elles, il existait une nécrose indubitable atteignant toute la paroi.

Kolisko rapporte un fait semblable : à l'autopsie d'un sujet mort de péritonite biliaire, il put retrouver une perforation au niveau d'*ectasies biliaires*.

R. Vogel signale aussi deux autres cas caractéristiques (*Wiener klinische Wochenschrift*, n° 28, 10 juillet 1913). — Le premier cas se rapporte à un homme âgé de cinquante ans, chez qui on avait porté le diagnostic primitif de péritonite par perforation, peut-être d'origine appendiculaire.

Du côté de la cavité péritonéale, on voyait, après laparotomie, un contenu liquide jaune sale ; l'appendice était indemne, de même que la canalisation biliaire. Par contre, la vésicule biliaire était le siège d'une vive inflammation, mais ne contenait aucun calcul. Des dépôts fibrineux recouvraient la face inférieure du lobe droit hépatique et l'intestin grêle. Un lavage au sérum fut largement fait, et le malade guérit. Vogel, dans ce cas, suppose qu'il y avait eu une solution de continuité dans les voies biliaires, mais qu'il n'avait pu déceler au cours de l'intervention rapidement conduite.

Et, ce qui fait pencher davantage vers cette opinion réside dans l'observation similaire, *intra vitam* et *post mortem*, d'une malade âgée de soixante-dix ans, atteinte de tuméfaction notable de la région vésiculaire, avec météorisme abdominal et ictère. La patiente mourut assez brusquement : avant le décès, la tumeur vésiculaire était pour ainsi dire entièrement disparue et le météorisme intestinal avait pris des proportions considérables. A l'autopsie, il fut facile de se convaincre que, s'il n'existait pas, à première vue, de perforation perceptible du côté de la vésicule enflammée et bourrée de calculs ou du côté des grandes voies biliaires, il y avait cependant, en cherchant bien, une *ectasie d'un conduit biliaire d'où s'échappait de la bile* : la *rupture* s'était produite sur la face inférieure du lobe gauche atrophié du foie et se trouvait, en quelque sorte, cachée par des dépôts fibrineux.

Vogel en conclut que la soi-disant péritonite biliaire sans perforation n'existe pas : il n'admet pas la transsudation de la bile au travers de la vésicule et conseille d'examiner soigneusement, non seulement cette vésicule même, mais encore les conduits biliaires, ectasiés par places.

Plus récemment, SICK (de Hambourg) formule le même avis. Il cite, en particulier, l'observation d'un malade laparotomisé pour une appendicite supposée et chez lequel il constata dans la cavité péritonéale un gros épanchement de bile claire (*Zentralblatt für Chirurgie*, n° 1, 3 janvier 1914). La vésicule, bien délimitée et libérée avec le doigt, paraissait normale de prime abord, mais, à un examen plus attentif on vit à un endroit un tout petit orifice, un trou d'épingle, par lequel s'écoulait de la bile transparente et, à un autre, une érosion nécrotique, bouchée encore par de fins tractus tissulaires et de petits caillots de sang.

Il résulte de tous ces faits que les péritonites biliaires reconnaissent le plus souvent comme causes immédiates de petites perforations, qu'un examen macroscopique superficiel risque de laisser inaperçues, mais qui n'en existent pas moins en réalité

PERDRIZET.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 20 mars 1914.

Complications oculaires au cours de l'érythème polymorphe, par MM. P.-E. WEIL, CHEVALIER et TOULAUT. — Les auteurs présentent une malade ayant eu de la conjonctivite nodulaire et de l'épisclérite, de lésions fréquentes dans l'érythème polymorphe et l'érythème noueux quand on le recherche.

Kyste hydatique du foie sans éosinophilie, avec examen radioscopique et réaction de Weinberg négatifs. — MM. P.-E. WEIL et PRUVOST rapportent le cas d'une fillette ayant une tumeur du foie lisse, très dure, du subictère et une circulation collatérale marquée, pas de grosse rate. Éosinophiles et réaction de Weinberg manquaient. L'examen radioscopique ne donnait aucun renseignement. La laparotomie exploratrice montra un kyste hydatique non suppuré.

Effet de l'opothérapie hypophysaire sur la polyurie du diabète insipide. — MM. LEREBOULLET et FAURE-BEAULIEU exposent les résultats que leur a donnés l'opothérapie hypophysaire dans le traitement d'un cas de diabète insipide. Le malade qui a fait l'objet de leurs recherches est un infantile de vingt-quatre ans, dont ils ont antérieurement publié l'observation, et qui depuis dix ans présente une polyurie et une polydipsie permanentes de 6 à 8 litres par jour, ainsi que certains accidents. Chute des dents, éruptions cutanées, rappelant ceux du diabète sucré vulgaire. Les auteurs, voyant dans cet ensemble symptomatique un syndrome d'insuffisance hypophysaire, ont tenté de le modifier par l'opothérapie hypophysaire, sous forme d'injections sous-cutanées d'extrait correspondant à un demi-lobe postérieur d'hypophyse de bœuf. Ils montrent la courbe urinaire, poursuivie près de deux mois, de leur malade. On voit que chaque injection fait baisser la diurèse, dans les vingt-quatre heures suivantes, à 1 500-2 000 centimètres cubes; dès le lendemain, un crochet brusque la fait rebondir à son niveau primitif. Tant que le malade est sous l'influence de l'extrait hypophysaire, il rend des urines rares, foncées et concentrées ; dès que cette action s'épuise, c'est-à-dire vingt-deux heures en moyenne après l'injection, les urines récupèrent leur abondance, ainsi que leur aspect pâle et presque incolore. La soif, apaisée jusqu'alors, reparaît aussi, mais quelques heures après la reprise de la diurèse. Outre cette précession de la polyurie sur la polydipsie, l'état psychique du malade empêche d'en faire un poitrinaire et un névropathe. Mais surtout toute idée de simulation ou d'auto-suggestion doit être écartée de ce fait qu'à plusieurs reprises l'injection habituelle ayant été remplacée à l'insu du malade par celle d'un extrait du lobe antérieur de l'hypophyse, la polyurie est restée telle quelle sans aucun fléchissement de la courbe urinaire ; de même après deux injections d'extrait de lipoïdes de la glande totale. Ce résultat, remarquablement précis et constant, mais fugace, fournit un nouvel argument en faveur du rôle de l'insuffisance hypophysaire dans la genèse du diabète insipide.

Leucémie aiguë à forme pleurétique. — M. GOUGET et M[lle] DE PFEFFEL communiquent l'observation d'une femme de soixante-trois ans, qui fut prise brusquement, au cours d'une bonne santé, des signes d'une pleurésie droite, d'apparence franche, avec herpès labial. La coexistence de petites taches purpuriques fit soupçonner la nature hémorragique de l'épanchement, que confirma la ponction exploratrice. La formule leucocytaire du liquide se montra presque exclusivement mononucléaire, avec de nombreux lymphocytes ; il semblait donc s'agir d'une pleurésie tuberculeuse. Mais, les jours suivants, l'apparition de nouveaux éléments purpuriques et d'une épistaxis rebelle vint attester l'existence d'un état général hémorragipare et conduisit à l'examen du sang, où l'on trouva les altérations caractéristiques de la leucémie.

Le malade mourut en peu de jours.

L'existence d'un épanchement pleural n'est nullement exceptionnelle dans la leucémie chronique ou même aiguë ; mais presque toujours il s'agit d'une simple constatation d'autopsie et, en tout cas, alors même qu'il est reconnu pendant la vie, l'épanchement n'occupe

dans le tableau clinique qu'une place secondaire. Le cas actuel semble le seul où la pleurésie ait à la fois ouvert la scène et dominé d'un bout à l'autre l'évolution clinique.

Dans l'épanchement, les mononucléaires basophiles non granuleux prédominaient comme dans le sang, mais relativement moins, tandis que les lymphocytes se montraient beaucoup plus nombreux que dans celui-ci. A signaler enfin l'absence d'adénopathies, l'état diffluent de la rate sans splénomégalie, et le contraste entre la moelle sternale devenue puriforme et la moelle de la diaphyse fémorale restée complètement adipeuse.

Radiumthérapie de la leucémie myéloïde. Essai de comparaison entre la radiothérapie et la radiumthérapie de cette affection. — MM. L. RÉNON, DEGRAIS et TOURNEMELLE rapportent un sixième cas de leucémie myéloïde traitée par l'application de 25 centigrammes de sulfate de radium sur la région splénique. L'action extraordinairement rapide de la médication s'est manifestée, comme dans les cas antérieurs, par une diminution de volume de la rate revenue à la normale et par un abaissement du nombre des globules blancs de 264 000 à 3 600.

Les auteurs ont actuellement six nouveaux malades en traitement, ce qui porte à douze le nombre des cas traités en France jusqu'à ce jour. Sur ces douze cas, huit avaient été antérieurement soumis aux rayons X et le radium n'avait été utilisé que comme dernière ressource. Aussi les auteurs se croient-ils en droit de penser que la radiumthérapie de la leucémie myéloïde est un des meilleurs traitements, sinon le meilleur, de cette affection, à l'heure actuelle.

Variations de la constante uréo-sécrétoire après les ponctions d'ascite. — MM. ACHARD et LEBLANC font remarquer que les discordances parfois constatées entre les résultats fournis par la recherche de la constante uréo-sécrétoire et l'état clinique des malades ne s'observent pas seulement quand l'oligurie empêche une élimination suffisante de l'urée formée, mais peuvent encore se rencontrer quand l'oligurie n'est pas très grande, quand le taux d'urée dans le sang n'est pas excessif et que ce corps n'est pas excrété à la concentration maxima. Ils ont étudié les variations de la constante et de l'arythmie chez trois cirrhotiques à l'occasion des ponctions d'ascite qui provoquent des modifications passagères de l'hydraulique circulatoire.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 21 mars 1914.

La formation du foie gras, au cours du gavage de l'oie, par MM. A. MAYER, F. RATHERY, G. SCHAEFFER et P. TERROINE. — Il est possible d'obtenir le foie gras par le simple gavage sans faire intervenir simultanément aucune substance toxique. Toutefois, pour réussir cette expérience, il convient de recourir à des animaux jeunes. Le phénomène du foie gras n'est point subordonné à une dégénérescence primitive du tissu hépatique ; il dépend de la surcharge graisseuse de l'organisme entier. Les corps gras que l'analyse chimique permet en pareil cas de déceler ne sont point des lécithines mais bien des graisses neutres.

Arriération mentale et opothérapie pinéale. — M. LÉOPOLD-LÉVI a eu l'idée de recourir à l'opothérapie pinéale pour traiter les enfants arriérés. Il rapporte l'observation d'une fillette de cinq ans qui, à la suite de six injections, bénéficia très rapidement du traitement épiphysaire.

Le réflexe oculo-cardiaque dans le pouls alternant, par M. A. MOUGEOT (de Royat). — L'alternance ventriculaire ne fait point disparaître le réflexe oculo-cardiaque ; d'autre part, il convient de remarquer que l'excitation du nerf pneumo-gastrique par la compression oculaire atténue souvent l'alternance. Lorsque le réflexe oculo-cardiaque est aboli chez les malades qui présentent de l'alternance, c'est en raison de l'imprégnation toxique du bulbe. En pareil cas, la réapparition du réflexe indique une amélioration dans l'état général du malade ; l'auto-intoxication urémique semble alors s'atténuer.

Modifications de la composition cellulaire du liquide céphalo-rachidien à la suite d'injections intrarachidiennes répétées de sérum humain, par MM. NETTER et HENRI DURAND. — On sait que les injections de sérum dans le canal rachidien provoquent fréquemment une réaction inflammatoire que caractérise l'afflux d'une forte proportion de polynucléaires. Les auteurs se sont demandé si, au cours de la poliomyélite, on ne pouvait accentuer ce phénomène en faisant usage d'injections répétées. Chez l'un de leurs malades, une première injection fit passer la proportion des polynucléaires de 2 à 78 p. 100. Les jours ultérieurs, le taux s'abaissa rapidement, bien que les injections fussent pratiquées pendant neuf jours consécutifs. Dans cette observation, il existait un parallélisme assez marqué entre la courbe de la température et celle de la polynucléose.

Recherche des antigènes et des anticorps dans l'urine des tuberculeux, par MM. FERNAND ARLOING et RENÉ BIOT. — Par la réaction de fixation, on n'a pu jusqu'à présent mettre en évidence dans l'urine que l'antigène tuberculeux. Les auteurs préconisent la recherche simultanée des antigènes et des anticorps de l'urine, en même temps que celle de ces substances dans le sérum. A l'aide de la technique préconisée par R. Biot pour la réaction de fixation, ils ont vu que l'urine pouvait contenir simultanément ou séparément les antigènes et les anticorps, ou tel et tel de ces antigènes ou de ces anticorps. La fixation recherchée comparativement avec le sérum et l'urine montre qu'il y a tantôt concordance parfaite, tantôt discordance partielle ou discordance totale entre les antigènes et les anticorps du sérum et de l'urine. Au point de vue diagnostique, la réaction ne peut être utilisée pour affirmer une localisation sur l'arbre urinaire, en vue d'une intervention chirurgicale. Elle est positive chez les sujets atteints de tuberculose viscérale et n'a, par conséquent, qu'une valeur limitée pour le diagnostic de la nature tuberculeuse d'une néphropathie.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 24 mars 1914.

A propos de la vaccination antityphoïdique. — M. CHANTEMESSE indique que ce sont ses travaux qui pour la première fois ont prouvé qu'une culture de bacilles typhiques stérilisée par chauffage était un vaccin efficace contre l'infection typhoïde. Il estime que ce mode de préparation produit le meilleur vaccin.

M. VINCENT défend l'excellence du vaccin polyvalent stérilisé par l'éther.

Sur les porteurs de germes, particulièrement les porteurs d'amibes. — MM. LANDOUZY et DEBRÉ rapportent l'observation d'un gros abcès du foie révélé seulement à l'autopsie, de même que sa nature amibienne. Le malade n'avait jamais quitté la France et n'avait eu aucun contact avec un dysentérique avéré. Les auteurs

rapportent 14 autres cas de dysenteries amibiennes survenues chez des individus n'étant pas sortis de France. Ils concluent à la nécessité d'examiner de parti pris les fèces des coloniaux anciens dysentériques qui peuvent rester porteurs de germes et constituer ainsi un danger pour leur milieu.

M. VAILLARD pose la question de l'existence d'une amibiase autochtone, question qu'il dit ne pas encore être résolue. Il ajoute que l'extension de l'amibiase dans la métropole, malgré l'apport incessant de l'élément colonial, n'est pas à redouter trop.

M. BERTRAND a tendance à penser que les dysenteries amibienne et bacillaire peuvent se rencontrer dans tous les climats.

Les échanges azotés dans le cancer. — M. ALBERT ROBIN conclut de ses recherches que le taux des éliminations urinaires globales, de l'urée et de l'azote total n'a rien qui soit spécial aux cancéreux ; que le rapport azoturique paraît croître avec le taux de l'azote total ; que l'acide urique et la totalité de l'acide xanthourique croissent sensiblement chez les cancéreux ; que le rapport de l'acide urique à l'acide phosphorique total est plus élevé dans les cas de cancer à évolution rapide que dans ceux à marche lente.

Congestion péritonéale d'origine appendiculaire. — M. MIGNON appelle l'attention sur une complication péritonéale de l'appendicite, comportant tous les symptômes de la péritonite à ces deux exceptions près : la température reste modérée ne dépassant pas 38° à 39° et le pouls se maintient bon, régulier et d'une fréquence proportionnelle à l'hyperthermie. Après quarante-huit heures, sous l'influence seule de la glace, tout rentre dans l'ordre.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 16 mars 1914.

L'accoutumance héréditaire aux toxiques, dans les organismes inférieurs (ferment lactique). — M. CHARLES RICHET rapporte les expériences qu'il a poursuivies sur le ferment lactique mis en présence de divers toxiques, notamment d'arséniate de potasse. Il en conclut que le ferment s'habitue en quelques jours à ces substances, de sorte que, dans les liqueurs additionnées de celles-ci, il pousse plus intensivement que le ferment non habitué. Chaque fois que l'on change la concentration de la substance anormale dans le liquide sur lequel végète le ferment, il se fait une nouvelle accoutumance.

Infection de la souris au moyen des Flagellés de la puce du rat, par la voie digestive. — Note de MM. A. LAVERAN et G. FRANCHINI.

Les lois de la croissance physique pendant l'enfance et l'adolescence. — M. G. KIMPFLIN, en une note présentée par M. EDMOND PERRIER, donne les résultats des mensurations pratiquées sur 200 jeunes gens de onze à seize ans exprimant les valeurs moyennes de la taille, du poids, et du périmètre thoracique donné par la demi-somme des deux mesures en inspiration forcée et au repos.

Ces résultats permettent d'étudier les relations qui s'établissent, au cours de la croissance, entre ces divers éléments.

Changement d'excitabilité des nerfs conditionné par une altération de leur gaine de myéline. — MM. L. et M. LAPICQUE et R. LEGENDRE, ainsi qu'ils le relatent en une note présentée par M. Henneguy, comparent l'altérabilité des gaines de myéline par diverses substances aux changements amenés par ces mêmes substances dans l'excitabilité des nerfs.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 18 mars 1914.

De la constipation chronique. — M. MAUCLAIRE a observé les différentes déformations : ptose cæcale, dilatation cæcale, mobilité cæcale, péricolite membraneuse.

La ptose est très fréquente ; elle est caractérisée par un abaissement du cæcum qui peut être situé jusque contre le côlon pelvien. Cette altération doit être traitée par la cæcopexie avec fixation antéro-latérale, qui est toujours bien supportée, donne des résultats excellents et durables, puisque les résultats de M. Mauclaire datent de plus de cinq ans.

La dilatation cæcale, avec parfois descente du cæcum dans la fosse iliaque, au-dessous du détroit supérieur, doit se traiter par la cæcoplicature qui est bien supportée ; cependant, dans les cas où le cæcum est très étendu, il faut pratiquer l'anastomose entre le cæcum et l'anse sigmoïde, c'est-à-dire recourir à la cæco-sigmoïdostomie soit simple, soit en Y.

Le cæcum mobile est généralement confondu avec la dilatation cæcale.

Enfin la péricolite cæcale peut se rencontrer à différents degrés ; dans les cas légers, la simple section des brides, qui peut être suffisante dans certains cas, peut, dans d'autres être totalement insuffisante, et il faut alors recourir aux opérations qui sont indiquées dans les cas étendus, c'est-à-dire à la résection.

M. Mauclaire termine en cherchant à préciser les rapports de toutes ces lésions du cæcum avec l'appendicite. Il croit que, si ces lésions peuvent être indépendantes l'une de l'autre, le plus souvent elles ne s'excluent pas et sont souvent provoquées l'une par l'autre.

M. SOULIGOUX insiste sur ce qu'il ne faut pas attribuer beaucoup d'importance à la radiographie, mais qu'il faut surtout se baser sur les symptômes cliniques pour poser l'indication opératoire. Il a été, en effet, frappé de la fréquence avec laquelle l'appendice, chez la femme, est situé dans le petit bassin.

Rapports verbaux : Blessure de l'artère sous-clavière. — M. JACOB fait un rapport sur un cas de blessure de l'artère sous-clavière par balle de revolver.

Deux cas de tarsectomie antérieure totale. — M. CHAPUT fait un rapport sur deux observations adressées par M. TRUTIER (de Vaucresson). Pour pratiquer l'intervention, on utilisa l'incision médiane dorsale, étendue du deuxième espace interosseux au milieu du col de l'astragale.

Extirpation de tumeur cancéreuse secondaire du foie ; ablation ; guérison. — M. MAUCLAIRE fait un rapport sur une observation de M. Baudet.

Pour assurer l'hémostase, l'opérateur eut recours à des points en U, passant les uns de haut en bas et les autres de bas en haut ; puis, les fils étant serrés, il les attira au bord de l'incision abdominale et encapuchonna la surface cruentée tout contre la paroi abdominale antérieure.

Insufflation intra-trachéale par la méthode de Metzer. — M. TUFFIER étudie la méthode de Metzer : 1° comme méthode générale d'anesthésie, 2° au point de vue de son application pour les opérations endothoraciques.

Comme méthode d'anesthésie ; cette méthode n'est que difficilement applicable, car elle nécessite l'introduction d'une sonde de Nélaton dans le larynx, ce qui est délicat chez un sujet endormi.

Pour les opérations endothoraciques, cette méthode offre par contre de gros avantages : elle ne fait d'hyperpression que sur le poumon et elle met le malade en état d'apnée (une respiration par minute).

M. SÉBILEAU fait remarquer qu'évidemment il est toujours difficile de pénétrer dans la cavité laryngée, même chez un malade adulte, anesthésié, en position assise ; cependant cette difficulté ne peut être considérée comme une contre-indication : l'introduction du tube laryngo-trachéoscopique était généralement facile.

J. ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

7500-14. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DE LA NUTRITION EN 1914

PAR

le Dr G. LINOSSIER (de Vichy),
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

Parmi les maladies de la nutrition, c'est le diabète qui a provoqué, cette année, le plus grand nombre de travaux, et, parmi eux, la majorité est consacrée à la pathogénie et au traitement.

Pour ne pas faire de cette revue une sèche énumération des publications de l'année, je consacrerai aux travaux relatifs au diabète toute la place dont je dispose, me réservant de faire, dans ma prochaine revue, l'analyse des publications concernant les autres maladies de la nutrition.

Quelques points spéciaux de l'histoire du diabète sont, en outre, l'objet, dans ce numéro, d'articles du Professeur Lépine, de MM. Camus et Roussy au point de vue pathogénique, de MM. Marcel Labbé et Baumgartner au point de vue clinique, de M. Rathery au point de vue diététique.

La diététique générale est représentée par un article du Professeur Strauss, de Berlin, sur le traitement alimentaire de l'ulcère gastrique. A l'hydrologie sont consacrés un travail critique dû à la plume autorisée du Dr Bardet sur les questions nouvelles en hydrologie, des articles du Dr Cottet et du Dr Roger Glénard et de curieuses études rétrospectives de M. Cang sur les eaux minérales et l'école de Salerne, de M. Roché sur les eaux ferrugineuses de Paris.

PATHOGÉNIE DU DIABÈTE

En ce qui concerne la pathogénie du diabète, je n'ai à signaler aucune découverte sensationnelle, capable d'apporter, dans une des questions les plus confuses de la médecine, une lumière définitive, mais je puis citer quelques publications de nature à préciser, ou à modifier dans leurs détails, nos conceptions antérieures.

Comme il s'agit de questions difficiles, dont tous les points ne sont pas présents à l'esprit de tous les médecins, au risque de m'exposer à des répétitions, je demande à reprendre le sujet dans son ensemble, de manière à mieux faire comprendre à mes lecteurs en quel point de l'édifice en construction viennent se placer les matériaux nouveaux, et quelle modification d'aspect résulte de leur apport.

La pathogénie du diabète est complexe, en ce sens que nous ne connaissons pas un diabète simple résultant d'un trouble ou d'une lésion localisés dans un organe déterminé. Si, expérimentalement, nous localisons la lésion provocatrice, en enlevant le pancréas par exemple, nous voyons entrer en jeu dans l'évolution de ce diabète, pancréatique par définition, le foie, les glandes surrénales, le rein, etc. Pratiquons-nous la piqûre du plancher du quatrième ventricule pour déterminer un diabète purement nerveux, l'analyse des phénomènes nous amène à constater une contribution des mêmes foie, rein, organes à sécrétion interne. Les fonctions d'utilisation du sucre constituent, dans l'organisme, un système très compliqué. Si quelques organes semblent y prendre une part prépondérante, toutes les cellules y jouent un rôle.

Entre les facteurs divers de cette combustion, qui est, ne l'oublions pas, la source principale, sinon exclusive, de l'énergie dépensée par l'animal, il existe une synergie réglée par des influences réciproques. Les agents de ces influences sont multiples. Il y a quelques années, le système nerveux semblait seul préposé à la fonction de coordination. Aujourd'hui nous savons que les hormones jouent un rôle prépondérant. Quoi qu'il en soit, nous ne pouvons léser un point du système complexe d'organes et de tissus intéressés à la grande fonction de la nutrition hydrocarbonée de l'organisme, sans que tous les autres, avertis, soit par le système nerveux, soit plutôt par les modifications des hormones sécrétées par l'organe lésé, modifient leur fonctionnement, pour l'adapter, tant bien que mal, à la situation nouvelle. On conçoit la difficulté qui en résulte, pour qui cherche à isoler, en vue de la définir, l'action d'un organe, d'un tissu, d'un groupement cellulaire déterminé.

Cherchons quel secours les recherches nouvelles nous apportent pour nous orienter dans ce dédale.

Tout d'abord, nous savons que, parmi les éléments diffusibles du sang, le sucre a le privilège exceptionnel de n'être pas éliminé par le rein. Quel que soit le mécanisme de cette rétention du sucre, elle existe et est le témoin de l'importance pour l'organisme de ce précieux aliment.

Pour qu'il franchisse la barrière rénale, il faut, ou que sa quantité dépasse notablement dans le sang la quantité utile, et atteigne la dose nuisible, ou que le rein ne remplisse pas normalement ses fonctions. Nous voyons donc à considérer dans le diabète un élément rénal et un élément hématique.

Parlons d'abord du premier.

Rôle du rein (1).

Il sembla capital, au début de l'étude du diabète, puis il fut oublié. Il y a vingt ans, Lépine attira à nouveau l'attention sur lui. Les travaux récents tendent à lui attribuer de plus en plus d'importance.

(1) Les publications sans indication de l'année sont de 1913. — LÉPINE, *Rev, de méd.*, juin. — RODRIGUEZ, *ibid.*, février. — WOLGEMUTH, *Berlin. klin. Wochensch.* — BORCHARDT et BENNINGSON, *Munch. med. Wochensch.*, nº 41. — FRANK, *Arch. f. experim. Path. u. Pharm.*, t. 72. — ISAAC, *ibid.* — GOUGET, *Presse méd.*, octobre. — BING et JACOBSEN, *Ugeskr. f. laeger.* — TACHAU, *Deutscher. med. Wochensch.*, nº 15. — NOWICKI, *Zeitsch. f. exp. Path.*, 1912. — ALMAGIA, *Arch. d. farmac.*, 1912. — KONSCHEGG, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, t. 70, 1912.

La question a été exposée, cette année, dans un important travail d'ensemble expérimental et clinique de Frank, bien résumé par Gouget, et dans une très intéressante revue de Lépine sur la pathogénie et le traitement du diabète sucré. Elle a été de plus l'objet d'un certain nombre de recherches expérimentales.

Il est hors de doute qu'il n'y a aucune proportionnalité nécessaire entre la glycosurie et la glycémie. La glycosurie phloridzique ne s'accompagne pas d'hyperglycémie; elle peut même coïncider avec l'hypoglycémie, si l'animal est à jeun; si on lui pratique une néphrectomie double, la suppression de l'élimination du sucre n'entraîne pas son accumulation dans le sang. Il est incontestable que l'élément rénal joue, dans cette forme de glycosurie, un rôle prépondérant. Il en est de même dans les glycosuries provoquées par un certain nombre de poisons, dont l'action nuisible sur le rein n'est pas douteuse : sels de mercure et d'urane, bichromate de potasse, cantharidine. Les glycosuries, qui suivent l'injection intraveineuse de solutions salées ou d'extraits d'organe, ne semblent pas, non plus, s'accompagner d'hyperglycémie.

La démonstration de l'existence d'un diabète rénal expérimental peut être considérée comme faite. En est-il de même pour le diabète humain spontané?

Il existe dans la science un certain nombre d'observations de diabètes *aglycémiques*, selon l'expression de Debove. La découverte de procédés cliniques de dosage du sucre dans le sang des diabétiques (Bang, Kraus et Adler, Möckel et Frank) les a multipliées cette année. On peut d'autant plus prévoir, pour les diabètes rénaux, une place dans la nosologie de l'avenir, qu'ils semblent avoir une symptomatologie propre : ce sont des diabètes légers, dans lesquels la glycosurie ne dépasse guère 15 grammes par litre et 20 à 30 grammes par jour. Elle est peu sensible aux variations de l'alimentation, et ne disparaît pas par le régime, d'où, pour le praticien, une double conséquence : dans le cas de glycosurie légère résistant au régime strict, soupçonner un diabète rénal ; en cas de diabète rénal confirmé, ne pas prescrire un régime trop sévère. Mais à quoi reconnaître qu'il s'agit vraiment d'un diabète rénal? Il n'existe qu'un signe certain : c'est la constatation que la glycémie reste normale ou inférieure à la normale. L'analyse du sang n'est malheureusement pas entrée dans la pratique courante, mais elle tend à y prendre place, et, par les procédés que je viens de citer, le dosage du sucre est beaucoup plus simple que le dosage de l'urée, aujourd'hui accepté, puisqu'il n'exige qu'un centimètre cube de sang.

La glycosurie gravidique semble devoir être considérée comme d'origine rénale. Elle présente, en effet, les caractères principaux que je viens d'attribuer au diabète rénal, glycosurie légère, action médiocre du régime, absence d'hyperglycémie. Après Schirokauer et Bergsma, Frank a constaté que l'on peut provoquer, chez les femmes enceintes, la glycosurie alimentaire, sans provoquer en même temps l'hyperglycémie.

S'il existe des diabètes dans lesquels l'élément rénal est prédominant, il est probable, d'ailleurs, que le diabète rénal pur restera une rareté. A la perte exagérée de sucre par le rein, l'organisme réagit par une exagération de la formation du sucre, et voilà qu'entrent en jeu des facteurs complexes.

Dans les cas que je viens de citer, le rein intervient, par une perméabilité exagérée, pour provoquer ou exagérer la glycosurie. Il peut agir en sens opposé, pour empêcher ou restreindre la glycosurie chez un hyperglycémique.

On sait depuis très longtemps que, chez les vieux diabétiques, l'élimination du sucre diminue, bien que l'hyperglycémie tende à s'accentuer. Von Noorden l'explique par une adaptation progressive du rein à l'hyperglycémie. En réalité, la clinique nous apprend que beaucoup de diabètes évoluent vers la néphrite, et il est infiniment probable que la diminution de la glycosurie est attribuable à l'accentuation progressive de l'imperméabilité rénale. Neubauer a fait voir que, chez les néphritiques non glycosuriques, la teneur du sang en sucre est toujours élevée. Tachau a dosé dans le sang de tels malades jusqu'à 2,72 p. 1000 de sucre, sans qu'il y eût glycosurie. Bing et Jacobsen ont fait des remarques analogues. Cette année même, Borchardt et Bennigson ont constaté que l'imperméabilité du rein pour le sucre varie parallèlement avec l'imperméabilité pour le sel. Rétention chlorurée et hyperglycémie semblent liées à la même cause : probablement une résorption exagérée au niveau des canalicules rénaux. Ascanio Rodriguez a de même attiré l'attention sur les relations entre l'hyperchlorurémie et l'hyperglycémie.

Chez les diabétiques dont le rein est imperméable, on trouve les plus fortes doses de sucre : 7,76 p. 1000 (Tachau), 10 p. 1000 (Lépine).

Les variations de perméabilité du rein au sucre ne s'observent pas seulement dans les cas de diabète rénal et de néphrite. Dans les diabètes, dont l'origine est incontestablement extrarénale, et dans lesquels il n'y a pas de processus de néphrite apparent, les troubles de l'élimination rénale sont un facteur dont il faut toujours tenir compte.

Dans une revue précédente, j'ai résumé les intéressants travaux de De Meyer, d'après qui le pancréas sécrète une substance qui augmente l'imperméabilité du rein pour le sucre ; Wolgemuth lie le canal de Wirsung d'un animal, pour provoquer la résorption du suc pancréatique et de ses ferments. Sous cette influence, le glycogène du foie est hydrolysé, et il se produit de l'hyperglycémie, mais pas de glycosurie, et l'auteur en conclut, avec De Meyer, que le pancréas sécrète une substance qui diminue la perméabilité du rein pour le sucre.

Il y a plusieurs années Pollak, plus récemment Konschegg, ont constaté que l'action prolongée de l'adrénaline provoque l'imperméabilité du rein pour le sucre. Il se produit en même temps des lésions de l'organe (Schaliloff, Emmert, Nowicki). On peut

expliquer ainsi que la piqûre du quatrième ventricule ne produit pas de glycosurie chez les animaux adrénalisés (Almagia).

Nous pouvons conclure de cet exposé que : 1° l'existence d'un diabète rénal reconnaissant comme cause principale une perméabilité exagérée du rein pour le sucre est vraisemblable ; 2° dans les diabètes de toute origine, des troubles de la perméabilité rénale pour le sucre peuvent modifier les rapports de la glycémie et de la glycosurie.

Variations de la glycémie.

Si on écarte par la pensée les perturbations provenant de troubles dans la fonction des reins, l'hyperglycémie devient la condition nécessaire et suffisante de la glycosurie.

Cette hyperglycémie ne peut provenir que d'une augmentation de production du sucre, ou d'une insuffisance de combustion.

Claude Bernard fut tenté d'attribuer à la première une importance prépondérante. On sait qu'aujourd'hui l'incapacité des tissus de brûler le sucre, leur insuffisance glycolytique, est considérée très généralement comme la cause du diabète. Dès lors, rien de surprenant que l'attention se soit écartée du foie producteur de sucre, pour s'attacher à certains organes à sécrétion interne, qui semblent exercer un contrôle sur sa combustion. Ces organes sont principalement le pancréas, les capsules surrénales, l'hypophyse, la glande thyroïde. Je vais passer successivement en revue les travaux qui leur ont été consacrés cette année.

Pancréas (1). — Le pancréas, par sa sécrétion interne, excite la glycolyse générale, et, peut-être, modère la formation du sucre par le foie. Chaque année, je rapporte des expériences nouvelles confirmant ce rôle, et montrant qu'il suffit de traces de pancréas pour exercer un contrôle suffisant sur l'utilisation du sucre.

En voici de nouvelles :

Lafon extrait le pancréas d'une chienne arrivée près du terme de sa grossesse. Il ne se produit aucune glycosurie jusqu'au moment de l'accouchement ; mais, à cet instant, éclatent tous les symptômes d'un diabète grave. Il avait donc suffi, pour l'empêcher, des faibles traces de la sécrétion interne du pancréas du fœtus, qui avaient pu franchir la barrière placentaire.

Hédon abouche la veine caudale du pancréas d'un chien sain dans la jugulaire d'un chien rendu diabétique par extirpation du pancréas. Malgré la très faible quantité de sang écoulée d'un organisme dans l'autre, la glycosurie disparaît presque complètement. Même résultat en interposant un fragment de pancréas sur le trajet circulatoire d'un chien dépancréaté. Dans ma revue de l'an dernier, j'ai rapporté, du même auteur, une expérience remarquable de circulation croisée entre un chien sain et un chien dépancréaté. Je rappelle que l'introduction à flot, dans les veines du chien diabétique, du sang artériel du chien sain ne modifie pour ainsi dire pas la glycosurie du premier. Conclusion : le sang artériel d'un chien sain ne renferme pas l'hormone pancréatique, qui favorise la combustion du sucre. Puisqu'elle existe dans la veine pancréatique, que devient-elle ?

Et Hédon, revenant à l'idée ancienne de Claude Bernard, émet l'hypothèse, combattue par Lépine, qu'elle est retenue par le foie, dont elle modère l'activité glycoformatrice.

Que la sécrétion pancréatique puisse exercer une telle action, je n'y contredis pas ; mais il est inadmissible que cette action soit la seule. Outre que des expériences, aujourd'hui fort nombreuses, ont montré, postérieurement aux recherches déjà anciennes de Lépine sur la glycolyse dans le sang, l'influence activante de la sécrétion interne du pancréas sur la glycolyse dans les tissus (voir, dans ma revue de 1913, les expériences de Knowlton et Starling), il est impossible, pour des raisons que Bouchard en particulier a longuement développées, d'expliquer une glycosurie permanente exclusivement par un excès de la production du sucre.

A côté des recherches d'ordre physiologique, il me faut rapporter les observations anatomo-pathologiques. A plusieurs reprises, j'ai dit combien il y avait peu de parallélisme entre les lésions constatées à l'autopsie et les symptômes du diabète : dans certains diabètes graves (pancréatiques selon la terminologie habituelle), lésions nulles ou insignifiantes ; dans des diabètes légers, altérations profondes. Il est intéressant de mettre en regard, cette année, deux mémoires présentés à la Société médicale des hôpitaux avec des conclusions très différentes.

Dans le premier, Gellé admet la constance des lésions pancréatiques. Elles consistent, au début de l'affection, en une tendance des acini à la transformation en îlots, tendance révélatrice d'une défense de l'organe qui cherche à exalter sa sécrétion interne ; puis, quand le diabète évolue, des altérations insulaires se développent, et enfin les îlots tendent à se transformer en acini, ce qui est une manifestation d'épuisement de l'organe. Pour Gellé, tous les diabètes sont pancréatiques.

Labbé insiste, au contraire, sur la variabilité des lésions : la sclérose est irrégulière, l'infiltration graisseuse dépend de l'obésité du sujet et non de son diabète; les modifications des îlots de Langerhans, raréfaction, lésions, retour à la forme acineuse, sont fréquentes, mais non constantes, même dans les formes graves. Labbé est disposé à ne considérer cliniquement comme pancréatiques que les diabètes dans lesquels l'analyse des fèces témoigne de troubles de la sécrétion externe du pancréas.

Cette conclusion est trop restrictive. Il paraît hors de doute aujourd'hui que, de toutes les glandes endocrines, le pancréas est celle qui joue dans le développement du diabète le rôle prépondérant ;

(1) Lafon, *Soc. de biol.*, octobre. — Hédon, *Soc. de biol.*, février; *Arch. intern. de physiol.*, t. 12. — Gellé et Thiers, *Soc. méd. des hôp.*, avril. — Labbé, *ibid.*

mais, comme elle n'est pas la seule, il se peut qu'il y ait des cas de diabète dont la gravité ne se peut expliquer par l'état lésionnel du pancréas. Dans ce cas, il faut interroger les autres glandes, et notamment les surrénales.

Capsul s surrénales (1). — Les capsules surrénales sont, en ce qui concerne les fonctions d'utilisation du sucre, les antagonistes du pancréas. L'extirpation de celui-ci provoque l'hyperglycémie, et la glycosurie : l'extirpation des capsules réalise l'hypoglycémie. La sécrétion interne du pancréas diminue la glycosurie chez un animal dépancréaté : l'injection d'adrénaline la fait apparaître chez un animal sain. La sécrétion interne du pancréas modère la transformation du glycogène en sucre dans le foie : l'adrénaline la précipite. La sécrétion interne du pancréas excite la destruction du sucre dans les tissus : l'adrénaline l'inhibe.

Sur ces différents points, l'année 1913 ne nous a apporté que des confirmations..

En ce qui concerne l'action de l'adrénaline sur la destruction du sucre dans les tissus, Wilenko constate que le cœur d'un animal intoxiqué avec l'adrénaline est devenu incapable de détruire le sucre au cours d'une expérience de circulation artificielle avec le liquide de Locke (l'addition d'adrénaline directement au liquide de perfusion a une action opposée). Je rappelle que, dans ce journal même, Achard a rapporté le résultat de ses expériences avec Desbouis : chez un chien intoxiqué par l'adrénaline, l'injection de glucose dans les veines n'amène pas d'élévation du quotient respiratoire, preuve que le sucre n'est pas brûlé.

Au point de vue de l'action de l'adrénaline sur la dissolution du glycogène hépatique, Bang admet une action directe favorisante de cette substance sur l'activité de l'amylase du foie.

Bierry, dans un article très documenté, sans se prononcer d'une manière formelle, incline à penser que l'adrénaline excite, par l'intermédiaire du sympathique, la sécrétion de l'amylase. L'intervention du système cérébro-spinal ne semble pas indispensable, car la section de la moelle cervico-dorsale chez de *jeunes* chiens n'empêche pas la glycosurie adrénalique.

Sans doute, chez des chiens plus âgés, cette section agit tout différemment, et supprime toute glycosurie après injection d'adrénaline ; mais il n'en résulte pas nécessairement que l'adrénaline agisse par l'intermédiaire du système nerveux central. La section de la moelle chez l'animal sain a pour conséquence l'hypoglycémie. On conçoit très bien que, chez un animal rendu hypoglycémique par cette section, la glycosurie par l'adrénaline se produise plus difficilement. Une raison analogue explique pourquoi André Mayer n'a pas provoqué de glycosurie par piqûre du bulbe chez des animaux a capsulés : c'est que ceux-ci étaient hypoglycémiques.

Tous ces phénomènes sont très complexes : si on peut supposer que l'adrénaline agit par l'intermédiaire du système nerveux, il est hors de doute que le système nerveux exerce un contrôle sur la sécrétion de l'adrénaline. La piqûre du bulbe, en même temps qu'elle provoque de la glysosuric, fait apparaître dans le sang un excès d'adrénaline, si bien qu'on a pu admettre que cette piqûre agit par l'intermédiaire des capsules. On ne peut affirmer cependant qu'il en soit ainsi.

Cette année même, Negrin y Lopez, Jarisch ont nié l'intervention des surrénales dans la glycosurie par piqûre du quatrième ventricule, que Kahn persiste à admettre. Les procédés de recherche de l'adrénaline dans le sang sont malheureusement insuffisants pour permettre de réaliser sur ce point des expériences décisives.

Il est essentiel de dire un mot des doses d'adrénaline qui peuvent provoquer la glycosurie. Dans les expériences anciennes, ces doses étaient considérables, et Lépine n'avait pas tort de regarder la glycosurie adrénalique comme un phénomène d'intoxication. Les expériences récentes la déterminent, au contraire, avec des doses dont on peut admettre la sécrétion dans l'organisme diabétique. Bierry et Z. Gruzewska la réalisent avec un dixième de milligramme par kilogramme d'animal.. J. Parisot la provoque avec des doses modérées chez des diabétiques rendus aglycosuriques par le régime. Enfin Claude et Beaudoin nous ont appris (voir ma revue de 1913) que l'injection d'un milligramme d'adrénaline seulement à un homme sain trouble assez la fonction d'utilisation du sucre, pour rendre facile la réalisation de la glycosurie alimentaire.

Toutes les notions que je viens de résumer ici sont fournies par la médecine expérimentale. Il reste à rechercher si, en clinique, elles se vérifient. En d'autres termes, connaissons-nous un diabète surrénalien?

Il faut bien convenir que, jusqu'à présent, l'examen le plus attentif des diabétiques n'a pu aboutir à l'individualisation d'un type qui justifie ce nom.

Nous n'avons aucune preuve formelle des relations de l'hyperépinéphrie avec certaines formes de diabète ; l'impossibilité de doser avec quelque précision l'adrénaline empêche de faire la preuve de son excès dans le sang ; enfin Gellé, par l'examen méthodique des capsules surrénales dans les autopsies de diabétique, ne constate que des lésions insignifiantes et d'ordre banal.

L'impression qui se dégage de cet exposé est celle qui sert de conclusion à Lépine : « Les travaux de ces vingt dernières années nous ont fait connaître beaucoup de particularités sur la glycosurie adrénalique, mais peu de choses sur le rôle des capsules dans la pathogénie du diabète. »

Je reviendrai tout à l'heure sur cette conclusion.

(1) WILENKO, *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, t. 71. — BANG, *Bioch. Zeitsch.*, t. 49. — BIERRY, *Presse méd.*, juin. — NÉGRIN Y LOPEZ, *Thèse de Leipsig.* — JARISCH, *Zeits. f. exp. Path. u. Ther.*, t. 13. — KAHN, *Pflügers Arch.*, t. 144. — GELLÉ, *Soc. de path. comparée*, décembre.

Hypophyse (1). — Je serai très bref, en ce qui concerne le rôle de l'hypophyse. J. Camus et Roussy, qui ont consacré à cette question d'intéressantes recherches, les résument dans ce numéro même pour les lecteurs de *Paris Médical*.

Le rôle de l'hypophyse a été moins étudié jusqu'ici au point de vue expérimental, que celui des surrénales, mais la glycosurie hypophysaire, contrairement à la glycosurie adrénalique, a une existence clinique bien établie. Borchardt admet que le tiers des acromégaliques a du sucre dans l'urine.

Au point de vue du mécanisme de la glycosurie hypophysaire, on a pu invoquer l'action mécanique de la pituitaire hypertrophiée sur les régions voisines du cerveau. Camus et Roussy attribuent, en effet, aux lésions de ces zones voisines la glycosurie transitoire, qui se produit exceptionnellement après l'extirpation de la glande. On a incriminé les troubles des diverses glandes à sécrétion interne, consécutifs à la lésion de l'hypophyse : de fait, dans un cas d'acromégalie accompagnée de diabète, Carnot, Rathery et Dumont ont trouvé des altérations de la thyroïde, des parathyroïdes, des surrénales, du pancréas, du foie, et de la rate. Il ne semble pas douteux que ces deux causes puissent entrer en jeu, mais il paraît hors de doute que la sécrétion interne de la pituitaire (et particulièrement de son lobe postérieur) joue un rôle dans le métabolisme hydrocarboné. Il semble probable que ce rôle est synergique à celui des surrénales, mais on verra par l'article de Camus et Roussy que la question est encore en suspens.

Thyroïde (2). — Il y a fort longtemps que l'on a constaté une relation entre la glycosurie et les troubles thyroïdiens.

Il existe des observations, trop rares pour qu'on puisse en tirer une conviction, de diabètes associés au syndrome de Basedow. Un élève de Sainton, Gastaud, vient de leur consacrer une étude d'ensemble dont les conclusions sont assez confuses. On a dit que les basedowiens présentent fréquemment le symptôme de la glycosurie alimentaire, mais on en a certainement exagéré la fréquence. Schultze ne l'a constaté que dans 25 p. 100 des cas. Certaines statistiques la signalent plus rarement encore.

Par contre, on a dit que les myxœdémateux ont une tolérance pour le sucre exagérée. Le fait est loin d'être constant. Dans un travail récent, Flesch établit que les basedowiens n'ont pas d'hyperglycémie habituelle, mais que, chez 60,7 p. 100 d'entre eux, on provoque facilement de l'hyperglycémie alimentaire. Il en est de même chez les sujets sains, à qui l'on injecte des extraits thyroïdiens. Ce qui est un peu déroutant, c'est que l'auteur a observé la même chose chez des myxœdémateux. Il semblerait donc que l'hyperglycémie alimentaire n'est pas liée, comme nous sommes disposés à l'admettre, à une hyperfonction du corps thyroïde, mais à toute dysfonction, soit par exagération, soit par insuffisance.

Si, du terrain de la clinique, nous passons à celui de l'expérimentation, nous trouvons des faits un peu plus nets. L'hyperthyroïdisation peut provoquer de la glycosurie, ou tout au moins rendre plus facile l'apparition de la glycosurie alimentaire. La constatation n'en est pas rare au cours du traitement thyroïdien de l'obésité. Au contraire, l'ablation du corps thyroïde augmente la capacité d'utilisation du sucre.

Nous sommes donc amenés à la conclusion que la thyroïde agit sur le métabolisme hydrocarboné dans le même sens que les surrénales et l'hypophyse.

L'assimilation peut-elle être poussée plus loin?

Marie Parhon vient de montrer que, sous l'influence des injections thyroïdiennes, le glycogène du foie diminue dans les proportions de six à un, tandis que le glycogène des muscles ne s'abaisse que légèrement. Il résulterait d'expériences récentes de Mac Lean, que, contrairement aux capsules surrénales, les thyroïdes auraient une action activante sur la destruction du sucre par les tissus : un cœur de lapin, perfusé avec du liquide de Ringer, détruit par heure et par gramme deux milligrammes de sucre. Si le lapin a été préalablement thyroïdectomisé, il n'en détruit plus qu'un milligramme et trois dixièmes.

Cette double action semble attribuable à la sécrétion interne de la glande thyroïde, mais il n'est pas impossible que cette sécrétion agisse dans une certaine mesure par l'intermédiaire d'une autre glande endocrine. C'est ainsi que, d'après Rudinger et Falta, la thyroïde inhiberait l'action du pancréas, et stimulerait celle des surrénales.

Je rappelle que les glandes parathyroïdes sont, au point de vue des fonctions d'utilisation du sucre, antagonistes des thyroïdes : l'extirpation de trois d'entre elles diminue la capacité d'assimilation de l'organisme pour le sucre. La glycosurie alimentaire se produit plus facilement. Et cependant, le travail déjà cité de Mac Lean semble montrer que les parathyroïdes agissent plutôt comme modératrices de la destruction du sucre par le cœur isolé, et que l'ensemble du système thyroïde-parathyroïdes agit comme modérateur. La consommation horaire en sucre d'un gramme de cœur de lapin irrigué par du liquide de Ringer passe de 2 milligrammes à 3,3 milligrammes après extirpation des parathyroïdes, à 3 milligrammes seulement, si on a extirpé en même temps les parathyroïdes et les thyroïdes.

De cette revue analytique, nous pouvons tirer une conclusion générale.

L'orthoglycémie, c'est-à-dire le maintien dans le sang d'une proportion de sucre adéquate au fonctionnement normal de l'organisme résulte de l'équilibre entre un certain nombre de fonctions élémentaires.

1° Fixation du sucre à l'état de glycogène : *fonction glycogénique*, localisée dans le foie pour le sucre alimentaire ; plus ou moins apparente dans les diverses cellules de l'organisme, plus nettement dans

(1) CAMUS et ROUSSY, *Soc. de biol.*, février 1914. — CARNOT, RATHERY et DUMONT, *Soc. méd. des hôp.*, mai 1913.

(2) GASTAUD, Thèse de Paris. — MARIE PARHON, *Journ. de phys. et de path. gén.*, t. 15. — FLESCH, *Beitr. z. klin. Chir.*, t. 82.

les cellules musculaires, pour le sucre du sang.

2° Hydrolyse du glycogène avec formation de glucose : *fonction glycogénolytique*, localisée partout où existe du glycogène, de beaucoup plus active dans le foie.

3° Destruction du glucose : *fonction glycolytique*, commune à toutes les cellules de l'organisme.

4° *Fonction régulatrice du rein*, se traduisant à l'état normal par une imperméabilité absolue jusqu'à un seuil déterminé de la glycémie, avec des modifications pathologiques de ce seuil.

L'équilibre entre ces diverses fonctions est conditionné par le jeu complexe d'un certain nombre d'organes à sécrétion interne, qui ont la propriété d'exciter ou d'inhiber ces quatre fonctions élémentaires. La liste de ces organes n'est pas close, et leur action est encore obscure. On peut cependant admettre que :

Le pancréas modère la glycogénolyse hépatique, excite la glycolyse, augmente l'imperméabilité rénale ;

Les surrénales excitent la fonction glycogénolytique, réduisent la glycolyse, augmentent l'imperméabilité rénale pour le sucre ;

L'hypophyse, le système thyroïdo-parathyroïdien semblent agir dans le même sens que les surrénales sur la glycogénolyse et sur la glycolyse. En ce qui concerne ce dernier, il est à noter que son action est la résultante des deux actions antagonistes des thyroïdes et des parathyroïdes, les premières, au point de vue de la glycolyse, agissant synergiquement avec le pancréas pour la restreindre.

Il y a encore bien des réserves à faire sur ces conclusions, dont, pour la clarté de cet exposé, j'exagère la netteté.

Les travaux de l'avenir préciseront les détails de l'action de chaque organe sur les fonctions d'assimilation du sucre, et élargiront la liste de ces organes. Il semble déjà que la glande pinéale doive prendre place parmi eux.

L'action de ces organes est assurée en premier lieu par leurs sécrétions internes, leurs hormones.

Ces sécrétions peuvent agir directement sur les cellules intéressées dans le métabolisme hydrocarboné, et en particulier sur celles du foie indépendamment les unes des autres, et l'équilibre glycémique est la résultante de ces actions élémentaires, les unes excitantes, les autres frénatrices.

Elles peuvent théoriquement agir les unes sur les autres en s'annihilant réciproquement, mais il ne semble pas qu'il en soit ainsi. Tout au moins pouvons-nous l'affirmer en ce qui concerne les sécrétions surrénale et pancréatique.

Elles peuvent agir sur les diverses glandes à sécrétion interne, en les excitant ou en les inhibant. J'ai dit plus haut que telle est l'interpétation de Rudinger et Falta relativement à la thyroïde, qui, d'après eux, inhiberait le pancréas et stimulerait les surrénales.

Enfin il ne faudrait pas, dans la pathogénie du diabète, ne faire aucune place au système nerveux, qui eut, il y a un certain nombre d'années, la première. Le rôle du système nerveux est multiple. Il intervient incontestablement dans le mécanisme régulateur de la nutrition hydrocarbonée. Si la découverte des sécrétions internes a réduit l'importance, qui parut un jour presque exclusive, des actions réflexes, elle ne les a pas rayées de la science. Ces sécrétions sont elles-mêmes fort souvent sous le contrôle du système nerveux. D'ailleurs, il est très possible que certaines hormones n'agissent sur un phénomène déterminé, que par l'intermédiaire du système nerveux, soit cérébro-spinal, soit sympathique. Enfin le système nerveux peut jouer un rôle primitif sur les fonctions d'assimilation du sucre ; et la célèbre expérience de la piqûre du quatrième ventricule en donne une preuve sans réplique. L'interprétation seule des phénomènes s'est modifiée depuis Claude Bernard. Nous savons que la piqûre favorise la glycogénolyse et restreint la glycolyse (Lépine). Pendant longtemps nous avons pensé que nous avions affaire à une action directe du système nerveux. Il faut nous résigner à reconnaître que cette expérience simple n'aboutit pas à un phénomène simple. La piqûre ne met pas en jeu l'activité seule du foie, comme on a pu le croire jadis. Elle met en mouvement tout le mécanisme compliqué, dont je viens de dessiner les éléments principaux. Il est très possible par exemple, que la piqûre s'accompagne d'hyperadrénalinémie, et que, par conséquent, les surrénales jouent un rôle dans une glycosurie à première vue exclusivement nerveuse.

Au point de vue clinique, l'existence d'un diabète simple, c'est-à-dire lié au dysfonctionnement d'un seul des organes ci-dessus énumérés, les autres restant indemnes de tout trouble, est douteuse. Le diabète hypophysaire est le seul que l'on pourrait peut-être invoquer ; mais nous avons vu qu'il nous est impossible d'isoler cliniquement un type de diabète pancréatique ou surrénalien.

Je ne crois pas que nos successeurs y arrivent mieux que nous. La multiplicité des organes intéressés dans le phénomène de l'utilisation du glucose a précisément pour but de protéger cette fonction importante contre les conséquences d'une altération d'un organe unique. L'un d'eux est-il lésé? tous les autres exagèrent ou restreignent leur activité, de manière à assurer la persistance de la fonction. Aussi crois-je très difficile, sinon impossible, la réalisation d'un diabète simple.

Le diabète résulte le plus souvent de la sommation de causes multiples incapables par elles-mêmes de le réaliser.

La piqûre du quatrième ventricule peut déterminer la glycosurie, même après extirpation des capsules surrénales, chez un animal particulièrement prédisposé comme le chat (Wertheimer), mais elle ne le peut chez le lapin ; l'adrénaline ne produit pas de glycosurie chez les chiens privés de thyroïde, etc. Chaque fois que nous voulons expérimentalement « isoler » une des causes du diabète, nous éprouvons de la difficulté à le réaliser.

Ce que nous pouvons espérer dans l'avenir, c'est analyser les diabètes, pouvoir nous rendre compte,

en présence d'un malade, de la part que nous pouvons attribuer, dans son affection, à chacun des divers organes que je viens d'énumérer, et de ceux dont les études ultérieures montreront la contribution à l'important phénomène de la nutrition hydrocarbonée. J'ai déjà cité la glande pinéale. Morris Manges (1) vient de rapporter des cas de malades guéris de leur diabète par extirpation de leur prostate ou de leur utérus. On ne peut en conclure que ces organes jouent un rôle dans l'élaboration du sucre, mais ils peuvent réagir sur un des organes actifs, et, par ce mécanisme indirect, apporter un trouble dans l'équilibre glycosique de l'organisme.

THÉRAPEUTIQUE

Les mémoires consacrés à la thérapeutique du diabète sont toujours nombreux (2).

A la Société médicale des hôpitaux, Rathery a développé les idées qu'il a exposées ici même dans le numéro consacré en 1913 aux maladies de la nutrition, au sujet de l'influence de la ration albuminoïde dans le diabète. D'après lui, l'augmentation de cette ration a pour résultat une augmentation de la glycosurie *dans toutes les formes de diabète*. La viande a, à ce point de vue, une action plus fâcheuse que les albumines végétales.

Je rappelle qu'en 1908, à l'occasion d'une communication de Linossier et Lemoine, mettant en évidence les inconvénients, chez les diabétiques, d'une ration azotée excessive, Marcel Labbé avait affirmé que ces inconvénients n'existaient que dans les diabètes avec dénutrition ; dans les diabètes simples, sans dénutrition, l'influence de la ration albuminoïde devait être considérée, d'après cet auteur, comme « à peu près négligeable ».

Aussi n'a-t-il pas accepté sans protestation les nouvelles recherches de Rathery et Liénard, confirmatives des nôtres. Il veut bien faire aujourd'hui la concession que la viande influe sur la glycosurie des diabétiques sans dénutrition, mais « cette influence est inconstante, modérée, et, en pratique, elle n'est nullement comparable à l'influence exercée par les hydrates de carbone ; par suite, la réduction des hydrates de carbone reste le point capital dans le régime des hyperglycémiques ». Je puis souscrire à cette opinion, qui n'a pas toujours été celle de Marcel Labbé, et qui a toujours été la mienne, à quelques nuances près. Mon savant collègue, qui, en 1908, considérait l'influence de la ration albuminoïde comme négligeable dans le diabète sans dénutrition, en admet aujourd'hui avec moi l'existence ; mais, tout en se rangeant à mon opinion, il me prête l'affirmation que la viande exerce plus d'influence sur la glycosurie que les hydrates de carbone, ce qui maintient entre nous une apparence de contradiction. Je proteste.

Depuis plus de dix ans que j'attire l'attention sur les méfaits de l'alimentation azotée excessive des diabétiques, je n'ai jamais rien dit de semblable. J'ai affirmé, avec preuves à l'appui, que l'on avait tort de résumer toute la diète des diabétiques en la restriction des féculents et du sucre. J'ai insisté sur l'action fâcheuse d'un excès d'albumine, et j'ai dit qu'il y a même des malades, chez qui l'addition au régime d'une certaine dose d'albumine peut provoquer une glycosurie plus accentuée qu'une même dose d'hydrates de carbone. Que de tels malades existent, c'est incontestable. J'en ai rencontré, je les ai étudiés soigneusement, et j'ai publié leurs observations, parce qu'elles étaient très précieuses à ma thèse, qu'elles l'illustraient en quelque sorte de manière frappante ; mais je les ai toujours considérés comme exceptionnels, et je n'ai jamais conclu de leur étude, qu'il ne fallait pas apporter d'attention à la diète hydrocarbonée, dont j'ai toujours reconnu l'importance prépondérante dans la grande majorité des cas. Ayant eu pour but de lutter contre un exclusivisme injustifié, je me suis bien gardé de vouloir lui en substituer un autre.

J'ai la satisfaction d'ailleurs de voir qu'aujourd'hui le traitement du diabète ne se résume plus dans la terreur de l'amidon, et l'indifférence bienveillante à l'égard de l'albumine. La mode est même actuellement aux cures d'hydrates de carbone, dans lesquelles on tolère aux malades une dose assez élevée de féculents, *en leur interdisant absolument la viande*. Il est remarquable que le succès ne s'observe qu'à cette condition.

Marcel Labbé, lui-même, vient d'ajouter à la liste déjà longue de ces cures (cures d'avoine, de riz, de froment, de pommes de terre, etc.) la cure de légumes secs : le malade prendra, en vingt-quatre heures, 300 grammes de légumes secs (haricots, pois, lentilles, fèves), additionnés de 150 grammes de beurre, de trois à six œufs, et de pain d'aleurone. A ce menu, on peut joindre des légumes verts et du vin de Bordeaux.

Les avantages de ce régime sur les régimes similaires sont moins de monotonie pour le malade, une tolérance généralement parfaite de l'estomac, une restriction de l'acidité urinaire plus accentuée qu'avec les céréales. Enfin, d'après Marcel Labbé, l'amidon des légumineuses est mieux toléré que d'autres amidons par les diabétiques.

Au point de vue clinique, l'indication du traitement est, comme pour toutes les cures d'hydrates de carbone, surtout la menace de coma : sous son influence, la glycosurie peut diminuer, et même disparaître ; elle n'est, en tout cas, pas plus forte qu'avec d'autres régimes beaucoup plus pauvres en hydrates de carbone ; l'acidose et l'acétonurie s'atténuent.

Je n'analyserai pas ici les nombreux mémoires

(1) MORRIS MANGES, *Journ. of the Amer. med. assoc.*, mars.

(2) RATHERY et LIÉNARD, *Soc. méd. des hôp.*, avril et mai. — LINOSSIER, *ibid.* — MARCEL LABBÉ, *ibid.*, juin, et *Acad. de médecine*, décembre. — ROSENFELD, *Congrès de Londres.* — GONDBERG, *Zeitsch. f. exp. Path.*, t. 13. — WEILAND, *ibid.* — JASTROWITZ, *ibid.* — BLUM, *Med. Klin.*, n° 14. — LUTHJE, *Ther. d. Gegenwart*, mai. — LANG, *Congrès de Wiesbaden.* — A. ROBIN, *Ac. de méd.*

consacrés cette année aux cures hydrocarbonées du diabète. Je me contenterai d'indiquer l'impression qui se dégage de leur lecture. La principale, c'est qu'il ne paraît pas que la nature même de l'amidon utilisé joue un bien grand rôle, car les résultats obtenus par les différents auteurs avec des amidons différents semblent très comparables. Rosenfeld, Gondberg penchent pour l'inuline et le lévulose; Weiland préfère la farine d'avoine, à laquelle Jastrowitz n'accorde aucune supériorité ; Blum donne de la farine de froment, etc. Mais tous les auteurs sont d'accord sur la nécessité de supprimer la viande, et l'utilité de couper une fois par semaine le régime par un jour de légumes avec beurre.

Voici, comme exemple, l'alimentation quotidienne indiquée par Blum pour un diabète moyen : 50 à 75 grammes de farine de froment, sous forme de soupe au beurre ; légumes verts à volonté ; 75 à 100 grammes de lard ; 4 à 5 œufs ou 500 grammes d'albumine végétale ; 100 grammes de beurre.

Pour en finir avec l'utilisation des hydrocarbonés, je signalerai les publications de Luthje, puis de Lang, sur le traitement du diabète par les lavements sucrés. Arnheim a fait le premier la remarque que le glucose introduit dans le rectum des diabétiques est mieux utilisé que par la voie buccale. Partant de cette observation, Luthje a imaginé à donner aux diabétiques des lavements très lents (goutte à goutte) d'une solution de glucose à 5,4 p. 100, c'est à-dire isotonique. On peut en faire pénétrer quotidiennement un à deux litres, sans augmenter, et parfois en faisant diminuer la glycosurie. On a supposé que le sucre était, non absorbé, mais détruit dans l'intestin par la fermentation. Il n'en est rien : après plusieurs heures, le liquide encore présent dans l'intestin a la même richesse en sucre ; on constate d'ailleurs, par l'analyse du sang, la réalité de sa résorption. On pourrait croire aussi que la lenteur de l'absorption est la cause de la parfaite tolérance de l'organisme vis-à-vis du sucre administré en lavements très lents. Cette interprétation est démentie par le fait que la même solution sucrée ingérée par gorgées n'est pas tolérée de la même manière.

C'est au moment des menaces de coma, que les lavements sucrés seront plus particulièrement indiqués. Sous leur influence, l'acétonémie peut diminuer d'une manière remarquable.

Je ne puis considérer comme une nouveauté de l'année le traitement du diabète retrouvé, dans les écrits d'Avicenne, par Dinguizli, contrôlé au point de vue de son activité et présenté à l'Académie de médecine par Albert Robin.

Dès le XIIe siècle, l'auteur arabe avait remarqué que le résidu de l'urine de ses malades était d'une saveur « douce comme celle du miel » ; il avait compris l'action fâcheuse des fruits et aliments sucrés, et, parmi les nombreuses plantes qui servaient de base à sa thérapeutique, figuraient certaines, dont nous employons encore les principes actifs, par exemple le pavot et le semen contra.

On me pardonnera de signaler cette curieuse exhumation d'un traitement vieux de huit siècles inspiré par les considérations théoriques les plus incohérentes, mais qui garde encore sa valeur, parce qu'il a été contrôlé par l'observation sagace et attentive des malades.

COMA DIABÉTIQUE (1)

J'ai parlé assez longuement du coma diabétique dans ma revue de 1913. Aucun travail important n'a modifié profondément nos connaissances à son sujet. Sans doute Ehrmann, reprenant les expériences souvent tentées de reproduction du coma par administration aux animaux des corps acétoniques, diacétate, oxybutyrate de soude, prétend avoir donné aux lapins un coma tout à fait identique à celui de l'homme, si identique que l'auteur y a décélé certains symptômes non signalés par les cliniciens dans le coma diabétique, et qu'il a pu dans la suite y retrouver. Il en tire un argument contre la théorie de l'acidose, et revient à la conception, autrefois en faveur, d'une intoxication des centres nerveux par les corps acétoniques. L'action favorable des alcalins tiendrait moins à l'alcalinisation qu'ils provoquent, qu'à un effet favorable sur l'élimination rénale et sur la pression artérielle. Malheureusement, d'autres expérimentateurs, dans des expériences analogues à celles d'Ehrmann, n'ont pas eu des résultats aussi nettement positifs, et, momentanément, je crois toujours qu'il faut rechercher ailleurs que dans les corps acétoniques le poison du coma.

Hugounenq, Morel et Froment apportent une observation, avec étude chimique de l'urine, du sang et du liquide céphalo-rachidien, d'où résulte la preuve d'un trouble considérable du métabolisme azoté dans le coma. On sait que les premiers de ces auteurs pensent que la substance toxique doit être recherchée dans les produits de ce métabolisme.

L'augmentation considérable de l'amino-acidurie dans le coma diabétique, dont j'ai parlé l'an dernier, et sur laquelle Labbé et Bith sont revenus cette année, est un témoin des troubles profonds de la nutrition azotée.

On sait combien sont rares les guérisons de coma diabétique confirmé. L'examen critique des cas qui ont été publiés ne permet d'en retenir que bien peu. A ce point de vue, celle que publient Marcel Labbé et Henri Aimé est intéressante. Le malade était un ancien diabétique, acétonémique, en état d'aggravation progressive, dont la crise de coma semblait la conclusion fatale de cette aggravation. La perte de connaissance était à peu près complète, la respiration de Kussmaul très nette, l'issue fatale semblait proche et inévitable. Sous l'influence de l'injection intraveineuse de 500 grammes d'une solution à 5 p. 100 de bicarbonate de soude, et de l'ingestion

(1) EHRMANN, *Berl. klin. Woch.*, nos 1 et 2. — HUGOUNENQ, MOREL et FROMENT, *Soc. méd. des hôp.*, mai. — LABBÉ et BITH, *Arch. des mal. de l'appareil digestif*, février 1914. — LABBÉ et AIMÉ, *Soc. méd. des hôp.*, décembre. — RICHARDS, *Journ. of the amer. med. assoc.*, avril.

de doses massives de ce médicament (elles atteignirent 198 grammes en vingt-quatre heures), le malade se remit. Il succomba trois mois après à une nouvelle crise.

En terminant, je signale que, d'après Richards, le sang des diabétiques en état d'acidose donne d'une manière très nette la réaction de Wassermann, dans des cas où toutes raisons de porter le diagnostic de syphilis semblait pouvoir être écartés. D'ailleurs, la réaction ne disparaît pas par le traitement antisyphilitique. Il est important de connaître de tels faits, qui pourraient conduire à des interprétations étiologiques, et à une thérapeutique erronée. A noter que la réaction de Wassermann ne s'observe ni dans le diabète sans acidose, ni dans l'acétonurie non diabétique.

LE SUCRE VIRTUEL DU SANG

PAR

le Dr R. LÉPINE.

Professeur honoraire à la Faculté de Médecine de Lyon.

Il y a plus de vingt ans, j'ai découvert, avec M. Barral, que, dans les premiers instants qui suivent la sortie du sang d'un vaisseau, le sucre libre de ce sang peut augmenter d'une manière sensible (1).

A quoi est due cette augmentation?

Au glycogène? Mais les quelques milligrammes de glycogène existant dans 1 000 grammes de sang n'expliquent pas un excès de sucre qui peut dépasser un décigramme. Plusieurs autres hypothèses ont été envisagées ; mais aucune n'apportait de solution satisfaisante.

L'augmentation du sucre dans le sang hors des vaisseaux, quelque intéressante qu'elle parût, pouvait d'ailleurs être considérée comme sans importance biologique. Elle était, peut-être, purement cadavérique (2).

Mais cette même augmentation, *constatée dans le sang circulant*, quelques années plus tard (3), était au contraire nettement significative. Vu son importance, je vais indiquer avec quelques détails comment on peut s'assurer facilement de sa réalité.

Un chien, à jeun depuis quinze ou dix-huit heures, est fixé solidement sur la table d'expériences. On place dans une carotide une canule munie d'un tube de caoutchouc qu'on écrase avec une pince pour empêcher l'écoulement du sang. Puis, dans le bout central de la jugulaire droite, on enfonce un long tube de verre exactement calibré, dont la lumière est complètement oblitérée par un mandrin. Quand le bout du tube est arrivé à la pointe du ventricule droit (ce dont on est averti par les mouvements du tube repoussé à chaque systole), on retire rapidement le mandrin ; et, quelques secondes après que le sang a commencé à couler par l'orifice du tube (où on le recueille dans le nitrate acide de mercure), on enlève la pince qui retenait le sang de la carotide et on recueille ce dernier comme le précédent. En procédant ainsi, c'est-à-dire en prenant le sang de la carotide avec un retard correspondant à la durée de la circulation pulmonaire, on a toutes chances pour que les deux échantillons aient fait partie de la même ondée ventriculaire, ou au moins d'ondées se suivant de très près. Puis on dose le sucre des deux sangs. Or, assez souvent, on trouve dans le sang de la carotide (pour 1000 grammes de sang) un excès de sucre de plus de dix centigrammes, c'est-à-dire dépassant la limite des erreurs d'expérience.

Nous insistons sur ce fait que la prise des deux sangs se fait dans des conditions rigoureusement physiologiques : l'animal n'en éprouve aucun trouble. S'il est naturellement calme, l'anesthésie générale est tout à fait inutile ; car, sauf l'incision de la peau, l'opération est indolore. Or, un anesthésique local suffit pour supprimer la sensibilité de la peau. Si l'on fait respirer à l'animal du chloroforme, on a plus de chances pour observer un excès de sucre dans le sang de la carotide. Mais, comme on truque ainsi en quelque sorte l'expérience, nous recommandons d'éviter l'anesthésie générale et de rester dans des conditions absolument normales.

Dans quelques-unes de nos expériences (qui ont été au nombre de plus de 50), nous avons constaté que l'excès de sucre dans le sang de la carotide pouvait atteindre 0gr,20 (pour 1 000 grammes de sang). Une augmentation aussi forte est presque la règle si l'animal, par l'injection préalable de certaines substances, a été mis dans un état anomal (4).

Il ne faut pas chercher dans le poumon la source du sucre en excès dans la carotide. Cet organe n'a pas de réserve de sucre ni de glycogène.

(1) LÉPINE et BARRAL, *C. R. de l'Académie des Sciences*, 1891.

(2) C'est ainsi que Figuier avait autrefois contesté la valeur de l'expérience du foie lavé et traité de *posthume* la glycogénie hépatique.

(3) LÉPINE et BOULUD, *C. R. de l'Académie des sciences*, 21 septembre 1903.

(4) Parmi ces substances, on peut citer des ferments, l'amylase, la trypsine, l'invertine, etc. ; puis la phlorizine, l'adrénaline, la morphine, l'antipyrine, la vératrine, les sels de plomb et de mercure, etc. — Voir LÉPINE et BOULUD, *Archives internationales de physiologie*, XIV, p. 100 et suiv.

C'est dans le sang lui-même qu'on la trouve.

En effet, dans quelques expériences, nous avons partagé en deux portions chacun des échantillons de sang, celui du ventricule droit, et celui de la carotide. L'une des portions de l'un et de l'autre sang servait à doser le sucre libre, et l'autre le sucre combiné. Or, dans les expériences bien réussies, nous avons nettement constaté que, dans le sang de la carotide, la diminution du sucre combiné correspondait assez exactement à l'augmentation du sucre libre (1) ; je dis *assez* exactement, parce que, en raison de la glycolyse qui se produit dans le sang avec plus ou moins d'intensité pendant qu'il traverse le poumon, on ne peut compter sur une concordance tout à fait exacte. Ainsi, l'augmentation du sucre libre dans le sang carotidien trouve son explication naturelle dans la transformation d'une partie du sucre combiné du sang en sucre libre, pendant son passage dans les capillaires du poumon.

Ce n'est pas seulement dans le réseau capillaire de la petite circulation que s'observe cette transformation du sucre virtuel en sucre libre : si l'on injecte de la phlorizine à un chien, le sang de la veine rénale renferme souvent plus de sucre libre que le sang artériel. — Ce fait important, découvert par Levene, a été bien étudié par Biedl et Kolisch et par Lépine et Boulud. S'il n'est pas constant, c'est probablement parce que, comme l'ont supposé Biedl et Kolisch, la glycosurie, quand elle est très prononcée, empêche l'hyperglycémie dans le sang de la veine rénale. Dans quelques cas, celle-ci est assez intense, pour dépasser celle du sang des veines sus-hépatiques, ainsi que je l'ai constaté trois fois avec M. Boulud (2).

On peut aussi observer une hyperglycémie relative (par rapport au sang artériel) dans le sang de la veine crurale. Voici, en effet, ce que j'ai observé dans quelques expériences faites avec le plus grand soin.

On coupe chez un chien le sciatique et le crural d'un côté, le droit, par exemple ; puis on assène sur le crâne de l'animal un violent coup avec un maillet de bois, pour produire une forte commotion cérébrale. — Préalablement, on avait placé, dans les deux veines crurales, une canule munie d'un tube de caoutchouc écrasé par une pince. Puis, une minute ou deux après le coup de maillet, on recueille simultanément du sang des deux veines dans des ballons immergés dans l'eau à 58° (pour empêcher la glycolyse). Un quart d'heure ou une demi-heure plus tard, on dose le sucre des deux sangs. Or, celui du côté gauche en renferme plus que celui du côté droit, où les nerfs ont été sectionnés. J'ai dû interpréter ce fait en admettant que, sous l'influence de la commotion cérébrale, il s'était produit dans les tissus, du côté où les nerfs n'avaient pas été coupés, *quelque substance diastasique* ayant transformé en sucre libre une partie du sucre combiné. Cette substance, naturellement, ne s'était pas produite du côté de la section nerveuse (3).

Dans ces derniers temps, j'ai, avec la collaboration de M. Boulud, démontré l'existence de ce ferment diastasique dans la paroi des vaisseaux, d'où il passe dans le sang, par un processus qui peut être considéré comme une sécrétion interne. Mais il n'est pas *sécrété* par la tunique interne, car il y est en moindre abondance que dans l'adventice. Il provient évidemment des tissus et des organes où il existe en quantité variable. En effet, si l'on prend plusieurs ballons renfermant chacun 20 centimètres cubes de sérum frais obtenu par centrifugation (4), qu'à chacun de ces ballons, sauf à un qui sert de témoin, on ajoute 1 gramme d'organe broyé, et qu'on tienne ces ballons pendant une heure à 39°, puis qu'on y fasse le dosage du sucre, on constate qu'ils renferment, par rapport au témoin, un excès de sucre, variable suivant l'organe ajouté (5).

Sucre combiné et sucre virtuel. — On sait, depuis les travaux de Pavy, que les matières albuminoïdes du sang, traitées à chaud en présence d'acide sulfurique, donnent du glycose. De nombreux travaux, parmi lesquels il faut citer surtout ceux de Langstein, ont confirmé ce fait. Après avoir longtemps employé l'acide tartrique au lieu de l'acide sulfurique, nous avons eu recours, sur le conseil de MM. Hugounenq et Morel, à l'acide fluorhydrique qui détruit mieux la combinaison. Le sucre ainsi obtenu est en proportion assez considérable (en moyenne environ 70 p. 100 du sucre libre) (6). Le ferment en dégage moins. Tout le sucre combiné n'est donc pas libérable par ce dernier, ce qui tient sans doute à l'existence d'un certain nombre de combinaisons plus ou moins solides. Quoi qu'il en soit, nous appelons *sucre virtuel* le sucre que le ferment peut libérer.

(1) LÉPINE et BOULUD, *Archives internationales de physiologie*, t. XIV, p. 93.

(2) Voir un de ces cas, *Archives intern. de physiol.*, XIV, p. 94-95.

(3) Voir LÉPINE, Le diabète sucré (Paris, 1909, p. 65) (en note). — (Voir aussi page 171. Les mots *substance diastasique* sont en italiques dans mon livre).

(4) Nous employons le sérum et non le sang pour être à l'abri de la glycolyse.

(5) LÉPINE et BOULUD, exp. inédites.

(6) LÉPINE et BOULUD, *Journal de physiologie et de path. générale*, 1911, p. 179. — Nous avons opéré sur 34 chiens sains et neufs.

En effet, sucre *virtuel* veut dire sucre existant en puissance, ayant le pouvoir d'être utilisé immédiatement. Or, nous savons que le glycose libéré par le ferment est dans ce cas, tandis que le sucre, libérable par les moyens chimiques violents, employés par Pavy et ses successeurs, n'est évidemment pas dans les mêmes conditions.

Le sucre de Pavy provient des matières albuminoïdes. Le sucre virtuel vient en *partie* d'une portion du sucre de Pavy (de celle qui a commencé sa libération) (1). Mais l'expérience montre qu'il peut aussi avoir une autre source.

En effet, si on injecte dans une veine une solution de glycose, on observe, au bout d'un petit nombre d'heures (temps nécessaire à la combinaison), une augmentation très nette du sucre virtuel. Ainsi une portion plus ou moins considérable de ce sucre ne vient pas du glycogène; Elle est constituée par le sucre dérivant directement des matières albuminoïdes et par celui qui, se trouvant accidentellement en trop grande quantité dans le sang, s'accumule, comme réserve, en état de combinaison plus ou moins lâche.

Où se forme le sucre virtuel? En partie dans le foie; car, chez le chien à l'inanition, le sang de la veine porte ne paraît pas en contenir (Lépine et Barral), et il est assez abondant dans celui des veines sus-hépatiques. Des dosages comparés du sang de certaines veines et du sang artériel montreront dans quels organes il se forme aussi en quantité notable.

A quoi sert le sucre virtuel ? — A fournir du glycose au sang plus rapidement que ne peut faire le glycogène, car le sucre virtuel est déjà du glycose et sa libération est rapide puisqu'on l'observe pendant la courte durée de la circulation pulmonaire. Il sert aussi à emmaganiser le glycose en excès dans le sang.

Il y a quelques années Rosenfeld a attiré l'attention sur le fait paradoxal qu'une solution de glycose, injectée dans les veines, détermine moins de glycosurie que si elle arrive au foie par la veine porte (2). Ce fait bizarre est explicable par la formation rapide de sucre virtuel.

En résumé, le sucre virtuel est la portion du sucre combiné qui, dans le torrent circulatoire, devient libre, sous l'influence d'un ferment particulier. Une partie du sucre virtuel n'a certainement pas sa source dans le glycogène.

(1) Lépine et Boulud, *id.*, p. 186.
(2) On sait cependant, depuis Cl. Bernard et Schöppfer, que, dans ces conditions, le foie emmagasine du sucre.

LA

GLYCOSURIE HYPOPHYSAIRE

PAR

les Drs Jean CAMUS et Gustave ROUSSY,
Professeurs agrégés à la Faculté de médecine de Paris.

De nombreuses observations cliniques déjà anciennes, de nombreuses recherches expérimentales récentes ont établi des rapports entre la glycosurie et l'hypophyse. Quelle est l'importance de ces liens? Sont-ils directs ou indirects? Comment peut-on comprendre pathogéniquement le diabète dit hypophysaire qui est une réalité clinique? Voilà quelques points sur lesquels nous voudrions nous arrêter dans cet article.

Nous envisagerons successivement les faits cliniques et les faits expérimentaux, ajoutant à ces documents déjà abondants les résultats de nos propres recherches.

I. Faits cliniques. — Lœb, dès 1884, relevait la coïncidence de la glycosurie et des tumeurs de l'hypophyse et établissait un lien de cause à effet entre les deux phénomènes, en admettant que la tumeur de l'hypophyse causait par une voie indirecte la glycosurie.

Depuis la magistrale description de l'acromégalie par Pierre Marie (1886), la glycosurie est un symptôme souvent observé par tous les auteurs au cours des affections de l'hypophyse; mais sa fréquence paraît très variable suivant les différentes statistiques. Pour Pierre Marie, elle existe dans plus de la moitié des cas où elle a été recherchée.

En 1904, Launois et Roy réunissaient, dans leur *Étude biologique sur les géants*, 16 observations d'acromégaliques ou de géants diabétiques dont l'autopsie avait été faite par différents auteurs. Dans tous ces cas, le corps pituitaire apparut profondément lésé, et dans la plupart il s'agissait d'une tumeur (adénome, épithéliome, sarcome). Chez un géant acromégalique, Launois et Roy observent jusqu'à 386 grammes de sucre dans les urines par vingt-quatre heures; à l'autopsie, on trouve un énorme épithélioma du corps pituitaire ayant dilaté notablement la selle turcique et se prolongeant en haut par un pédicule qui s'enfonçait dans la scissure interhémisphérique et pénétrait dans l'intérieur du lobe frontal droit où il remplissait la cavité très agrandie du ventricule latéral.

Si nous donnons ces quelques détails, c'est pour montrer combien les tumeurs de l'hypophyse peuvent empiéter sur les régions voisines. Ce cas

de Launois et Roy n'est pas isolé et, dans les protocoles d'autopsies résumés par ces auteurs, on note fréquemment que la tumeur hypophysaire comprime ou même détruit une grande partie de la base de l'encéphale.

On voit d'ores et déjà combien l'interprétation des phénomènes observés cliniquement doit être difficile quand les lésions ont une telle extension dans une région où les centres nerveux abondent.

De ces constatations anatomo-cliniques devaient naître, pour la compréhension du mécanisme de la glycosurie au cours des tumeurs de l'hypophyse, deux théories pathogéniques opposées : pour les uns intervenait une modification de la sécrétion interne de l'hypophyse ; pour les autres il fallait invoquer une irritation des centres de la base du cerveau par la tumeur hypophysaire.

Pour les premiers, avec Arnold Lorand, l'essence même du phénomène réside dans l'altération de la fonction hypophysaire et la glycosurie observée est analogue à celle qui est consécutive à certaines lésions du pancréas, du corps thyroïde...

Dans cette hypothèse, il y a encore place pour deux opinions différentes et même trois : ou bien il s'agit d'un hyperfonctionnement de la glande, ou d'un hypofonctionnement, ou encore d'une viciation dans la fonction de sécrétion interne.

Les injections d'extraits d'hypophyse faites par Borchardt provoquaient de la glycosurie chez le lapin, ce qui était en faveur de l'explication de la glycosurie par l'hyperfonctionnement de la glande. Mais les résultats de ces expériences furent contradictoires, et les mêmes injections pratiquées chez le chien donnèrent des effets différents.

Pour Claude et Baudouin, les injections d'extraits hypophysaires auraient pour résultat de déterminer une insuffisance hépatique : le sucre ne serait plus fixé dans le foie à l'état de glycogène.

L'étude des lésions macroscopiques et microscopiques ne permet pas par ailleurs de prendre partie, car il semble que des tumeurs très différentes comme caractères histologiques peuvent donner de la glycosurie.

En faveur du rôle de la sécrétion interne de l'hypophyse, agissant directement ou indirectement par l'intermédiaire d'autres glandes, parlent certains faits cliniques d'altérations concomitantes des glandes à sécrétion interne. C'est ainsi que, dans l'observation récente d'une femme acromégalique et diabétique, publiée par Carnot, Rathery et Dumont, il y avait, en même temps qu'une tumeur hypophysaire, des altérations profondes des capsules surrénales, du corps thyroïde, des parathyroïdes, du pancréas, du foie.

En faveur de la théorie cérébrale (irritation ou lésion de la base du cerveau) prennent place des arguments énoncés d'abord par Lœb. Pour cet auteur, il ne s'agit pas d'un trouble de sécrétion interne, ni d'un phénomène de compression générale intracrânienne, mais bien d'une action élective exercée par la tumeur sur un centre glycogénique « Zuckercentrum » situé au voisinage de l'hypophyse, peut-être au niveau du *tuber cinereum.*

Cette hypothèse a le mérite d'expliquer la glycosurie, malgré les différences de volume, de structure histologique des tumeurs, et de n'avoir besoin de cadrer ni avec un hyperfonctionnement, ni avec un hypofonctionnement de la glande ; ajoutons par anticipation qu'elle va bien avec les faits expérimentaux dont nous parlerons dans un instant.

Lœb trouve des arguments à sa théorie dans des observations cliniques où l'on voit la glycosurie apparaître, disparaître à certains moments, au cours d'affections hypophysaires. Dans le cas de Finzi, par exemple, la glycosurie et l'acromégalie apparaissent après un traumatisme vertébral ; puis la glycosurie peu à peu disparut et, à l'autopsie, l'hypophyse détruite était remplacée par une masse blanche, fibreuse, vestige d'une tumeur hypophysaire en régression. Dans l'observation de Strumpell, un malade présenta pendant longtemps des alternatives d'apparition et de disparition du sucre dans les urines. L'autopsie montra l'existence d'une tumeur hypophysaire dont les caractères permettaient de penser qu'elle avait subi des variations de volume.

Lœb en conclut que ces variations de la tumeur avaient entraîné pendant la vie des alternatives de compression et de décompression du centre glycogénique ; mais ce sont là des faits qui, par les partisans de la théorie glandulaire, pourraient être attribués à des phases d'hyper et d'hyposécrétion !

II. Faits expérimentaux. — Nous retrouvons ici les mêmes divergences de vue. L'opinion de Lœb, basée sur des constatations uniquement cliniques, sans preuve expérimentale, est admise par Aschner, à la suite de longues et récentes recherches sur les animaux.

Pour Aschner, c'est la lésion du *tuber*, qui, au cours des opérations sur les animaux, détermine toujours la glycosurie.

Le centre de la glycosurie, admis par Lœb, serait

donc situé, d'après les expériences d'Aschner, à la base du troisième ventricule.

Aschner fait remarquer, en outre, que la glycosurie qu'on provoque par injection d'adrénaline ou de phloridzine chez le chien normal, se trouve diminuée chez cet animal, privé au préalable d'hypophyse.

Les travaux les plus importants qui aient été entrepris sur le rôle de l'hypophyse dans le métabolisme des hydrates de carbone et l'influence des hypophysectomies partielles ou totales sur la glycosurie sont ceux de Harvey Cushing et de ses collaborateurs, Gœtsch et Jacobson.

D'après ces auteurs, une ablation importante du lobe postérieur de l'hypophyse, une lésion, un pincement de la tige pituitaire créent une diminution temporaire de la tolérance de l'organisme aux hydrates de carbone, et par conséquent peuvent donner de la glycosurie. Consécutivement à ces opérations, on observe, d'après Cushing, deux périodes : une première, caractérisée, ainsi que nous venons de le dire, par la diminution de la tolérance aux hydrates de carbone, et une deuxième, caractérisée par une augmentation de la tolérance de l'organisme vis-à-vis des hydrates de carbone. Si on injecte, pendant cette deuxième période, aux animaux opérés de l'extrait du lobe postérieur, on note rapidement un abaissement marqué de la tolérance pour les sucres.

Suivant Cushing, le produit de sécrétion du lobe postérieur passerait dans la cavité du troisième ventricule, dans le liquide céphalo-rachidien, et par lui dans les espaces sous-arachnoïdiens et dans le torrent circulatoire par les sinus de la dure-mère.

L'obésité consécutive à ces opérations sur le lobe postérieur ou sur la tige s'expliquerait aisément par l'augmentation de tolérance aux hydrates de carbone qui donnent de la graisse dans l'organisme.

D'après cette hypothèse, les différentes causes de compression encéphalique, en déterminant de la stase du liquide céphalo-rachidien, engendreraient de l'insuffisance du lobe postérieur. Ainsi l'hyperglyémie, la glycosurie observées dans l'acromégalie et le gigantisme seraient dues non pas à de l'hyperpituitarisme, mais à de l'hypopituitarisme.

L'activité du lobe postérieur normal aurait donc un rôle essentiel sur le métabolisme des hydrates de carbone : l'injection intraveineuse de son extrait produirait la glycogénolyse et, si son administration est excessive et continue, on observe de l'émaciation ; la diminution de la sécrétion de ce lobe entraînerait une tolérance exagérée des hydrates de carbone, et secondairement l'obésité.

Cette conception de Cushing et de ses collaborateurs est évidemment des plus séduisantes : aussi nous a-t-il paru d'un intérêt capital de reprendre ces expériences.

III. **Recherches personnelles.** — Nos recherches expérimentales relatives à la glycosurie hypophysaire peuvent se diviser en deux parties : celles qui ont trait à la glycosurie spontanée consécutive aux opérations sur l'hypophyse et celles qui ont trait à la tolérance des animaux opérés vis-à-vis des hydrates de carbone.

1° Glycosurie observée après les opérations de l'hypophyse et sur la région de la base du cerveau voisine de l'hypophyse. — Ces recherches relatives à la glycosurie spontanée apparaissant après les opérations sur l'hypophyse et sur la région voisine ont porté sur 45 chiens et 9 chats. Sur ces 45 chiens, la glycosurie a été observée 6 fois. Dans 39 cas par conséquent, le résultat, au point de vue du passage du sucre dans les urines, a été négatif.

Ces 39 cas se décomposent de la manière suivante : Chez 30 animaux, nous n'avons pas relevé de lésions de la base du cerveau ; chez 14 d'entre eux, l'ablation de l'hypophyse nous a paru totale. Nous ne croyons pas utile de discuter ici la question de l'ablation histologiquement totale, ni celle du tissu hypophysaire adhérent, point sur lequel nous reviendrons dans un autre travail ; en effet, pour ce qui a trait à la glycosurie, ainsi qu'on l'a vu plus haut par l'analyse du travail de Cushing, l'atteinte profonde de l'hypophyse et en particulier l'ablation d'une partie importante du lobe nerveux est le point essentiel. Chez 14 de nos animaux par conséquent, l'ablation nous a paru totale. Chez les 15 autres, l'ablation a été partielle, souvent très importante et, dans la plupart des cas, portant surtout sur le lobe nerveux.

Dans tous ces cas, nous le répétons, nous n'avons pas observé de glycosurie après l'opération.

Chez 9 autres chiens, nous avons fait volontairement ou involontairement une lésion plus ou moins étendue du tuber et de la région de la base du cerveau, voisine de l'hypophyse.

Dans ces 9 cas, 3 fois l'hypophyse a été enlevée en même temps qu'une lésion de la base du cerveau était faite, 1 fois partiellement, 2 fois en totalité ; 6 fois la base du cerveau a été lésée volontairement, en laissant l'hypophyse en place. Chez ces 9 animaux, on n'a pas observé de glycosurie.

Les chiens, qui ont fourni ces 39 cas négatifs, pouvaient être rangés dans toutes les catégories :

il s'agissait, soit de chiens adultes ou vieux, soit de chiens âgés de quelques semaines, soit de chiennes en gestation. L'âge, le sexe, l'état physiologique de la gestation n'ont donc pas influencé le phénomène.

Enfin 6 fois nous avons observé des résultats positifs. Ces 6 cas se décomposent de la manière suivante :

1 fois il s'agissait d'une chienne en gestation ; l'ablation de l'hypophyse parut totale. Cette chienne n'a pas encore été sacrifiée, et nous ne savons quel est l'état de son cerveau ;

2 fois le cerveau a été lésé manifestement ;

1 fois on a cautérisé l'hypophyse et la région cérébrale voisine ;

1 fois on a cautérisé l'hypophyse au fer rouge (il est peu vraisemblable que la région voisine n'ait pas été intéressée par cette cautérisation énergique) ;

1 fois, enfin, l'ablation parut totale ; l'autopsie ne montra pas de lésion du cerveau ; la glycosurie fut, d'ailleurs, extrêmement minime.

Dans ces cas positifs, de quelle manière s'est montrée la glycosurie?

Elle est apparue rapidement après le traumatisme opératoire ; elle a été *légère, fugace*, disparaissant moins de vingt-quatre ou trente-six heures après l'opération. Elle s'est montrée indépendante de la polyurie qui apparaît souvent considérable et sans glycosurie, ainsi que nous en avons cité de nombreux exemples (*Société de Biologie*). Le genre d'alimentation prise par les animaux avant l'opération ne semble pas avoir eu d'influence sur l'apparition de la glycosurie.

Ainsi 6 résultats positifs sur 45 opérations pratiquées chez le chien et *4 fois au moins sur ces 6 cas*, la base du cerveau a été lésée.

Chez le chat, nous avons observé une glycosurie rapide et fugace 4 fois sur 9 ablations partielles de l'hypophyse. La glycosurie paraît plus facilement réalisable chez le chat que chez le chien dans nos conditions expérimentales, sans que nous puissions tirer une règle fixe de son mode de production.

2° Tolérance aux hydrates de carbone des animaux privés d'hypophyse. — Glycosurie alimentaire. — Nous avons administré du glucose par la sonde œsophagienne à des chiens privés d'hypophyse partiellement ou en totalité.

Nous notions la dose de glucose pour laquelle la glycosurie se produisait ; puis, faisant prendre une quantité de glucose légèrement inférieure à cette dose limite, nous injections à l'animal un extrait d'hypophyse, soit du lobe postérieur, soit de la totalité de la glande, soit du lobe antérieur.

C'est ainsi que, 90 grammes de glucose donnant de la glycosurie, nous en faisions prendre 80 ou 85 grammes et nous injections en même temps de l'extrait d'hypophyse.

Nous n'avons pas observé, dans ces conditions, de modifications dans la tolérance aux hydrates de carbone. Voici quelques-uns des résultats de nos recherches :

Chien, poils longs, jeune. Poids : 6kg,500.

24 avril 1913 (chloralosé), ablation à peu près totale du lobe nerveux et partielle du lobe glandulaire.

16 mai (Poids 8.300).	70 gr. glucose : pas de glycosurie.
12 mai	100 gr. glucose : glycosurie.
21 mai	80 gr. glucose : glycosurie.
23 mai	60 gr. glucose : glycosurie.
26 mai	55 gr. glucose : pas de glycosurie.
27 mai	50 gr. et injection d'extrait total d'hypophyse : pas de glycosurie.
28 mai	70 gr. glucose et injection d'extrait total d'hypophyse : pas de glycosurie.
30 mai	60 gr. glucose et injection d'extrait total d'hypophyse : pas de glycosuric.

Chien adulte. Poids : 11 kilogrammes.

8 mai 1913	120 gr. glucose : glycosurie.
10 mai	100 gr. glucose : glycosurie.
14 mai	90 gr. glucose : pas de glycosurie.
15 mai	80 gr. glucose et injection de lobe postérieur : pas de glycosurie.
17 mai	90 gr. glucose et injection de lobe postérieur : pas de glycosurie.
19 mai	95 gr. glucose et injection de lobe postérieur : glycosurie.
20 mai	95 gr. glucose et injection de lobe postérieur : glycosurie.

3 juin (chloralosé), ablation de tout le lobe nerveux et d'une grande partie du lobe glandulaire.

12 juin............	90 gr. glucose : pas de glycosurie.
4 juillet	90 gr. glucose : glycosurie.
7 juillet..........	80 gr. glucose et injection de lobe postérieur : glycosurie.
9 juillet	80 gr. glucose : glycosurie.
11 juillet	70 gr. glucose et injection de lobe postérieur : pas de glycosurie.

Chien griffon, adulte. Poids : 9kg,500.

26 juillet	70 gr. glucose pas de glycosurie.
28 juillet	90 gr. glucose : pas de glycosurie.
30 juillet	110 gr. glucose : glycosurie.

31 juillet (chloralosé), ablation de la presque totalité du lobe nerveux et d'une partie du lobe glandulaire.

8 août	90 gr. glucose : pas de glycosurie.
11 août	110 gr. glucose : glycosurie.

Chien dogue, adulte. Poids : 14 kilogrammes.

28 juillet	120 gr. glucose : glycosurie très légère, douteuse.
30 juillet	140 gr. glucose : glycosurie.

31 juillet (chloralosé), ablation de la totalité de l'hypophyse.

7 août	120 gr. glucose : glycosurie très légère douteuse.
11 août	140 gr. glucose : glycosurie.

Nous avons conclu de ces recherches :

1º Que les différentes interventions sur l'hypophyse : ablations partielles portant sur un ou sur les deux lobes ou ablation totale ne modifient pas d'une façon appréciable la tolérance aux hydrates de carbone et les conditions d'apparition de la glycosurie alimentaire ;

2º Que les injections d'extraits concentrés de lobe postérieur, de lobe antérieur, ou d'extrait total d'hypophyse ne modifient pas sensiblement chez les animaux opérés la limite de tolérance aux hydrates de carbone.

IV. **Rapprochement des faits expérimentaux et des faits cliniques.** — Avant de nous rendre compte si un rapprochement est possible entre les faits expérimentaux et les faits cliniques, rappelons quelques notions générales.

Les recherches de Claude Bernard avaient quelque temps laissé l'impression que la glycosurie était uniquement sous la dépendance d'un centre situé dans le plancher du quatrième ventricule ; mais les expériences de Schiff montrèrent qu'elle pouvait être produite par des lésions de régions très différentes de l'encéphale : de la protubérance, des couches optiques, des pédoncules cérébraux et cérébelleux, et cliniquement on notait, par ailleurs, la glycosurie au cours de certains cas d'hémorragie cérébrale, d'hémorragie méningée et de tumeurs cérébrales à siège très variable.

La glycosurie par lésion expérimentale de l'encéphale est donc un phénomène banal. De plus, des opérations portant sur plusieurs glandes, corps thyroïde, glandes salivaires elles-mêmes, peuvent être suivies d'une glycosurie transitoire : c'est encore là un fait banal.

Nos expériences personnelles nous permettent de croire que la glycosurie observée après les opérations sur l'hypophyse est due à des lésions de la base du cerveau ; mais serait-elle due à l'atteinte de l'hypophyse elle-même que la glycosurie resterait un phénomène léger et transitoire !

En est-il de même de la glycosurie observée cliniquement dans les tumeurs de l'hypophyse? Nullement, car il s'agit là d'une glycosurie considérable, permanente et durable. Nous observions récemment, avec M. Chatelin, dans le service du professeur Marie à la Salpêtrière, une femme acromégalique qui urine 10 litres par vingt-quatre heures, à raison de 70 grammes de glucose par litre, soit 700 grammes de sucre par jour. C'est là une quantité énorme, bien différente de ce que l'on voit dans les faits expérimentaux.

Remarquons que la même dissemblance existe entre le diabète sucré observé en clinique et la piqûre diabétique de Claude Bernard. Quand ce physiologiste eut produit la glycosurie par piqûre du plancher du quatrième ventricule, on crut connaître la clef du diabète, mais on ne put obtenir que de petites glycosuries passagères ne dépassant pas 2 à 3 grammes de glucose pour 100 d'urine et durant de quelques heures à deux jours au maximum, et ceci que chez le lapin. En laissant un instrument piquant enfoncé dans le plancher du quatrième ventricule, on ne rendait pas la glycosurie plus durable.

Ainsi donc, pas plus pour le diabète dit hypophysaire, que pour le diabète sucré en général, l'expérimentation ne fournit de résultats superposables à ceux de la clinique.

Et nous sommes réduits à des hypothèses pour expliquer la glycosurie au cours des tumeurs de l'hypophyse.

S'agit-il d'une insuffisance hypophysaire ? Certainement pas, car la suppression complète de l'hypophyse par une tumeur devrait donner, à coup sûr, de la glycosurie, et ce n'est pas le cas.

S'agit-il d'une irritation de la région hypophysaire?

Nous en avons réalisé, nous avons obtenu des méningites localisées, nous avons fait des cautérisations superficielles et profondes, injecté des acides gras (substances irritantes localement) sans provoquer de glycosurie importante et durable chez l'animal.

S'agit-il d'un vice de fonctionnement du lobe postérieur de l'organe, suivant l'ingénieuse hypothèse de Cushing? Nous avons vu que, dans le domaine expérimental, nos expériences ne confirmaient pas les vues de cet auteur ; et l'on peut ajouter que les faits anatomo-cliniques, publiés jusqu'ici en faveur de cette opinion, n'entraînent pas la conviction.

S'agit-il enfin d'une lésion ou d'une irritation par compression d'un ou de plusieurs centres nerveux placés à la base du cerveau, au niveau de la substance grise du troisième ventricule, suivant la conception admise par Lœb et par Aschner? Nous avons vu que, comme Aschner, nous avions réalisé, par lésion du *tuber cinereum* chez l'animal, de la glycosurie ; contrairement à cet auteur, dans nos expériences, la glycosurie n'est pas constante et surtout elle est fugace, légère et n'atteint jamais le degré d'intensité et de durée observées en clinique.

Aussi y aurait-il lieu de déterminer chez l'animal des compressions lentes et progressives de la région du tuber, qui peut-être se rapprocheraient plus des conditions observées en clinique, dans les tumeurs hypophysaires. Ce sont là des expériences

qui ne nous ont pas encore donné de résultats positifs et que nous nous proposons de poursuivre de façon systématique.

Quoi qu'il en soit, il ressort jusqu'ici de nos recherches expérimentales que le rôle de l'hypophyse dans le déterminisme de la « glycosurie dite hypophysaire » paraît problématique.

Nous croyons au contraire — comme nous avons pu l'établir pour cet autre élément du diabète qu'est la polyurie, — qu'il y a lieu de faire intervenir, dans la pathogénie de la glycosurie, l'action de centres régulateurs cérébraux placés dans la substance grise interpédonculaire.

DIABÈTE AIGU AVEC CIRRHOSE HÉPATO-PANCRÉATIQUE PIGMENTAIRE

PAR

le Dr Marcel LABBÉ, Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Médecin de la Charité.

et

Abel BAUMGARTNER, Interne des hôpitaux de Paris.

Les diabètes aigus sont rares. Les uns sont des diabètes curables survenus après un traumatisme (Klée, Plagge, Scheuplein, Kamnitz, etc), ou après une maladie infectieuse (Zinn, Holsti, Labbé). Les autres sont des diabètes mortels, apparus chez des enfants, ou du moins chez des sujets jeunes. De ces derniers on ne connaît guère que six observations: un cas de Benson, chez une petite fille de quatre ans; un cas de Becker, chez un garçon de huit ans; un cas de Bohn, chez un garçon de treize ans; un cas de Smith, chez un garçon de seize ans; un cas de Wallach, chez un chimiste de vingt et un ans, qui avait précisément examiné son urine cinq semaines auparavant et n'y avait rien trouvé d'anormal; enfin une observation de M. Lévy qui raconte qu'une femme atteinte de maladie de Basedow fut brusquement prise de soif intense et eut un diabète à évolution rapide dont elle mourut vingt-trois jours plus tard dans le coma.

Tous ces diabètes ont évolué en moins de cinq semaines. Dans la plupart des cas, il n'y eut point d'autopsie; dans l'un d'eux, celui de Wallach, l'autopsie ne révéla rien de notable; le pancréas fut trouvé normal.

Ainsi, le diabète aigu est une affection rare, une surprise de clinique; les observations en sont généralement très incomplètes et sans autopsie. C'est pourquoi il nous paraît intéressant d'en relater un cas nouveau qui se classe par ses lésions histologiques dans le groupe des diabètes bronzés.

OBSERVATION. — D... P.... Entre à la Charité le 17 décembre 1913, dans le service de M. le professeur agrégé Fernand Bezançon que nous remercions très vivement de nous avoir autorisés à suivre le malade.

Ce dernier raconte que sa maladie a débuté brusquement, il y a six semaines, par une douleur et une pesanteur dans la région de l'hypocondre droit. En même temps le malade a été pris d'une soif intense; il buvait plusieurs litres d'eau dans la journée, sans pouvoir étancher sa soif. Les urines sont devenues abondantes (4 à 5 litres en vingt-quatre heures). On les examina, elles contenaient du sucre. La polyphagie s'est installée à la même époque. Bien qu'éprouvant une faiblesse généralisée, plus marquée de jour en jour, le malade a continué son travail jusqu'au 12 décembre, sans suivre de régime.

Le 13 décembre, il reste couché, n'ayant plus la force de se tenir debout; on l'amène à la Charité le 16 décembre.

Examen du malade le 16 décembre. — C'est un homme très amaigri. La peau est sèche. Elle présente une pigmentation gris ardoise, un peu brune, généralisée, mais prédominante au niveau de la région sous-ombilicale, aux organes génitaux; elle est diffuse, uniforme. Le malade prétend qu'il a toujours eu la peau foncée, et que cette teinte n'a pas augmenté depuis le début de la maladie. Il n'y a pas de tache pigmentaire au niveau des muqueuses.

L'interrogatoire du malade est difficile, car il est à demi somnolent, et ne répond aux questions posées que péniblement, lentement, et par phrases brèves. Quand il a fini de parler, il se couche sur le côté et ferme les yeux.

Les conjonctives présentent une teinte subictérique.

Les urines sont très abondantes, claires. Elles contiennent beaucoup de glycose. Les réactions de Gerhardt, de Lieben, de Legal, sont intenses. Par la chaleur, on obtient un petit disque d'albumine.

La température est de 36°7.

La faim et la soif sont intenses. L'haleine répand une odeur aromatique qui se perçoit à distance. La langue est sèche, rouge au centre, blanche sur les bords. Le malade a des vomissements alimentaires (2 dans la journée); il n'a ni diarrhée, ni constipation; les selles sont bien colorées.

Le foie, volumineux, déborde de quatre travers de doigt le rebord costal. Le bord antérieur est nettement perceptible, induré, mais régulier. La surface est lisse. Pas de circulation collatérale de la paroi. Pas d'ascite. Quelques hémorroïdes.

La rate est légèrement hypertrophiée.

L'appareil pulmonaire est normal. Pas de dyspnée. Rythme respiratoire normal.

Cœur et pouls normaux. Pouls à 80.

Les réflexes rotuliens sont affaiblis. Légère céphalée. Pas d'hypotonicité des globes oculaires. Somnolence.

Traitement: Régime lacté, bicarbonate de soude.

17 décembre. — Pendant la nuit, le malade a eu un vomissement de sang.

La somnolence a augmenté. Le malade ne répond plus aux questions. Il est constamment couché sur le côté et reste indifférent à ce qui se passe autour de lui.

Analyse des urines des vingt-quatre heures. — Volume : 5300 grammes.

Acidité : 7,26.

Azote titrable au formol (sels ammoniacaux et acides aminés) : 3,26.

Ammoniaque total (formol) : 4,05.

Sucre : au polarimètre, 228,27 ; au Fehling : 252,28.

Réactions de Gerhardt, de Lieben, de Legal : très fortes.

18 décembre. — Malade inerte, couché sur le côté. Rythme respiratoire régulier. Le malade ne répond que très difficilement ; il parle lentement et péniblement. Il ne peut se soulever sur son lit. La tonicité oculaire est normale. Odeur aromatique forte de l'haleine.

Le matin, on fait une injection intraveineuse de 25 grammes de bicarbonate. Pendant la journée, le malade en ingère 70 grammes. Le soir, nouvelle injection intraveineuse de 15 grammes. On donne un lavement contenant 4 grammes de bicarbonate.

Température du soir : 36°4. Pendant la nuit, le malade vomit le bicarbonate, dès qu'il l'absorbe.

19 décembre. — Mort à 8 heures du matin.

AUTOPSIE. — *Foie.* — Poids, 2 750 grammes. Brun foncé. Surface lisse, un peu chagrinée au niveau du lobe gauche. Consistance ferme. La forme générale de l'organe n'est pas modifiée. La surface de section est brunâtre, résistante, mais ne crie pas sous le couteau.

Pancréas. — Poids : 150 grammes. Au niveau du corps et de la queue, il présente une teinte noire, localisée à la surface. A la coupe, l'organe est ferme. La surface de section est brunâtre comme celle du foie.

Reins. — Poids : 155 grammes. Ils se décortiquent bien. Les pyramides sont un peu congestionnées.

Rate. — Poids : 230 grammes. Aspect normal.

Poumons. — Congestionnés.

Autres organes. — Rien à signaler.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE. — *Foie.* — 1° A un faible grossissement : le parenchyme hépatique est parcouru par des bandes fibreuses, irrégulières, flexueuses, formant tantôt des placards isolés, tantôt — et sur la plus grande partie des préparations — des cercles annulaires. De ceux-ci partent des prolongements qui pénètrent dans le territoire hépatique circonscrit par l'anneau fibreux. Les zones hépatiques, ainsi délimitées, sont de dimensions variables.

Les bandes fibreuses sont infiltrées de pigment ocre, qui s'accumule par endroits en amas volumineux. Le parenchyme hépatique est infiltré, lui aussi, de pigment.

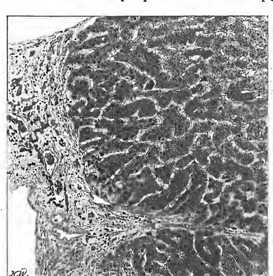
2° A un fort grossissement : on constate que les îlots fibreux isolés et que les points de jonction des cercles scléreux siègent au niveau des espaces portes. Le tissu fibreux est un tissu jeune, riche en noyaux ; on n'y voit que peu de fibres adultes. La plupart des espaces portes sont méconnaissables, car les éléments sont dissociés et cachés par l'infiltration embryonnaire et par le pigment. Cependant on retrouve parfois l'artère hépatique et le canal biliaire, qui ne semblent altérés ni l'un, ni l'autre. La paroi de la veine porte est épaissie.

Entre les faisceaux fibreux, dans les espaces lymphatiques, on voit des traînées de pigment ocre, qui forme, en certains points, de vastes placards.

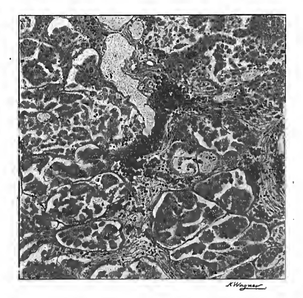
La texture des lobules hépatiques n'est pas modifiée. Quelques-uns d'entre eux sont découpés par des prolongements de bandes fibreuses périlobulaires qui pénètrent à l'intérieur du lobule en dissociant quelques travées hépatiques.

Dans un grand nombre de lobules, la veine centrale est épaissie. Elle est entourée par quelques faisceaux fibreux et des amas de cellules embryonnaires. Quelques-uns de ces îlots fibreux centraux sont reliés aux cercles périlobulaires par de fins tractus scléreux.

Toutes les cellules hépatiques sont infiltrées de pigment ocre, qui forme un fin pointillé, masquant les limites cellulaires et parfois le noyau. Le pigment prédomine à la périphérie et au centre du lobule, où il forme de vastes amas.



Coupe du foie. — On voit le pigment qui s'accumule principalement dans les cellules de la périphérie du lobule et dans les travées scléreuses (fig. 1) Grossissement 136.



Coupe du pancréas. — On voit le pigment accumulé dans les cellules des acini et surtout dans les bandes de sclérose (fig. 2). Grossissement 195.

Pas de néo-canalicules biliaires. Pas d'adénomes Pas d'hémorragies.

En résumé : cirrhose périportale, périlobulaire, annulaire. Début de cirrhose péri-sus-hépatique. Infiltration

du tissu fibreux et du lobule hépatique par du pigment ocre.

Pancréas. — Il présente de vastes placards de tissu scléreux où l'on voit beaucoup de fibres adultes, mais peu de cellules rondes. Les acini sont dissociés par de fins tractus scléreux. La cirrhose semble plus abondante au corps et à la queue qu'au niveau de la tête. Les îlots endocrines sont très rares. On en retrouve cependant quelques-uns, entourés et traversés par du tissu scléreux. La cirrhose prédomine autour des canalicules excréteurs.

Le pigment ocre infiltre les cellules des acini et surtout les tractus scléreux sous forme de traînées d'amas remplissant les espaces lymphatiques. Il est particulièrement abondant à la périphérie de la glande où il forme, immédiatement au-dessous du tissu conjonctif périphérique, une ligne brunâtre presque continue.

Rate. — Corpuscules de Malpighi normaux. Le pigment est peu abondant. On le trouve dans les macrophages de la pulpe et dans les cellules endothéliales. Peu de sclérose.

Reins. — Un peu de sclérose autour des glomérules. Les cellules de l'anse de Henle contiennent du pigment ocre ; mais il n'y en a ni aux glomérules, ni aux tubes contournés.

Capsules surrénales. — Amas de pigment sous la capsule et dans les cellules de la couche glomérulée. Quelques-uns, plus rares et moins abondants dans la zone réticulée et dans la couche médullaire.

Corps thyroïde. — Tissu scléreux assez développé. Quelques rares amas de pigment dans les cellules épithéliales des vésicules.

Hypophyse. — Infiltration pigmentaire assez considérable dans le lobe postérieur.

Voilà un cas de diabète qui mérite assurément l'épithète d'aigu, puisqu'il a évolué en l'espace de six semaines.

Est-ce bien toutefois un diabète aigu? N'est-ce point un diabète latent qui s'est révélé tardivement et a pris dès lors une évolution rapide? C'est la première question que nous nous sommes posées. Mais, en interrogeant le malade sur ses antécédents, il nous a été impossible de découvrir des indices de diabète antérieur, ni d'aucune maladie grave ayant entraîné de l'amaigrissement, le diabète a apparu brusquement en pleine santé, en plein travail, et une hyperglycémie considérable s'est constituée en l'espace de quelques jours.

Les diabètes bronzés sont en général graves, mais ils n'ont pas l'habitude d'évoluer aussi rapidement. L'un de nous en a publié un cas dont la durée, bien que raccourcie par une tuberculose pulmonaire concomitante, a été cependant de neuf mois. Dans la majorité des cas, le diabète bronzé dure plus longtemps.

Naunyn a attribué l'évolution aiguë de certains diabètes à l'absence de traitement approprié. Cette explication ne nous paraît point acceptable, car nous connaissons beaucoup de diabètes non traités ou mal traités qui ont cependant évolué avec lenteur. Dans beaucoup de diabètes graves, le diagnostic n'est pas fait dès le début ; ce n'est souvent qu'au bout d'un à deux mois que l'on reconnaît l'existence de la glycosurie ; pourtant la maladie évolue chroniquement et la mort ne vient pas avant deux ou trois ans. Et puis, qu'est-ce que le traitement convenable pour de telles formes de diabètes devant lesquelles nous restons si désarmés? Certes, avec un régime convenable, avec une alcalinisation suffisante, on aurait retardé l'apparition du coma et prolongé la maladie d'une ou plusieurs semaines peut-être ; le diabète n'en aurait pas moins suivi une évolution fatale et rapide.

Notre cas est un exemple de diabète avec cirrhose hépato-pancréatique, dans lequel les lésions histologiques ont une importance telle qu'on est tenté de les rendre responsables de la maladie. Et cependant, comment admettre que le diabète soit simplement la conséquence de la cirrhose? Outre que nous connaissons des cirrhoses hépato-pancréatiques aussi développées qui ne s'accompagnent point de diabète, n'y a-t-il pas un désaccord entre l'évolution aiguë du diabète et la production lente des lésions viscérales. La sclérose du pancréas avait le type histologique d'une lésion ancienne, riche en fibres et pauvre en cellules. La lésion du foie était assurément plus récente et avait le caractère d'une cirrhose jeune, riche en cellules conjonctives ; tout de même, ce n'est pas en six semaines que se constitue une cirrhose du foie aussi avancée.

Nous sommes donc conduits à penser que la cirrhose hépato-pancréatique s'était constituée peu à peu, sans se traduire par aucun syndrome clinique, et que, à ce fond anatomo-pathologique, s'est superposé un trouble fonctionnel grave ayant pour expression symptomatique le diabète avec dénutrition et acidose.

Le diabète qui vient ainsi compliquer une cirrhose hépato-pancréatique trouve-t-il sa justification anatomique dans certaines lésions du pancréas surajoutées à la sclérose? Un fait nous a frappés, quand nous avons examiné nos préparations : c'est la rareté extrême des îlots de Langerhans aussi bien dans la tête que dans la queue du pancréas. Déjà, dans un cas de diabète bronzé, l'un de nous avait fait pareille constatation ; et, de toutes les anomalies que présente le pancréas des diabétiques, c'est l'absence ou la rareté des îlots qui nous a paru le trait le plus constant. Nous sommes sur ce point d'accord avec Gellée qui attribue au trouble de l'évolution des îlots de Langerhans la significa-

tion principale dans le pancréas diabétique.

Nous croyons seulement qu'il a lieu d'être encore très réservé sur l'interprétation des formes de transition entre l'acinus et l'îlot de Langerhans, et qu'il est encore prématuré d'attribuer à une certaine lésion des îlots la genèse du diabète. Il y a, entre la lésion anatomique du pancréas et la production du diabète, un chaînon intermédiaire, le trouble glycorégulateur, conditionné par une altération chimique cellulaire, ou par une insuffisance des diastases protoplasmiques; ce trouble fonctionnel, nous ne savons pas en reconnaître l'existence à la lecture d'une coupe histologique.

Nous n'insisterons pas sur les rapports qui existent entre la sclérose et la pigmentation des organes. Comme l'un de nous s'est efforcé de l'établir, il ne semble pas y avoir une relation de cause à effet entre ces deux lésions; indépendantes l'une de l'autre, elles sont vraisemblablement sous la dépendance d'une même cause originelle, toxique ou infectieuse, qui nous échappe ici, comme dans presque tous les cas de ce genre.

Le pigment, ocre qui infiltre les tissus, offre la répartition habituelle déjà indiquée par Letulle, Brault et Galliard, Rendu et de Massary, etc.. Le développement modéré de la pigmentation dans notre cas permet de mieux se rendre compte de sa localisation. Ce sont les épithéliums glandulaires qui en sont le plus chargés.

Dans le foie, nous voyons de fines granulations de pigment ocre s'accumuler dans les cellules situées à la partie moyenne des lobules; ces granulations deviennent plus nombreuses, à mesure que l'on se rapproche de la périphérie du lobule; les cellules de la couche superficielle en sont si fortement chargées que certaines apparaissent comme une sorte de petit bloc pigmentaire; les cellules centrales qui entourent la veine sus-hépatique contiennent aussi plus de pigment que les cellules de la partie moyenne des trabécules.

Dans le tissu conjonctif qui entoure le lobule hépatique, on voit de nombreux amas pigmentaires formant des blocs plus volumineux; quelques-uns ont une disposition allongée dans le sens des fibres conjonctives et paraissent remplir les vaisseaux lymphatiques. On n'en voit pas dans les vaisseaux sanguins. En somme, on a l'impression que le pigment ocre qui s'est formé dans les cellules hépatiques tend à sortir du lobule, en suivant principalement la voie lymphatique.

A l'examen du pancréas, on a la même impression: on voit de petites granulations pigmentaires dans les cellules des acini, des amas plus considérables dans les espaces libres du tissu de sclérose; et certains points de la zone sous-capsulaire où cheminent les vaisseaux lymphatiques sortant de l'organe sont si richement infiltrés qu'ils forment des taches foncées et donnent une coloration noirâtre à toute la surface du pancréas.

Dans les reins, on trouve fort peu de pigment et on le rencontre exclusivement dans les cellules épithéliales des anses de Henle.

Dans les capsules surrénales, il existe à l'intérieur des cellules glandulaires de la zone corticale, sous la capsule. Dans le corps thyroïde, il est contenu dans l'épithélium des vésicules thyroïdiennes. Dans la rate, le pigment est peu abondant.

Ainsi, il semble qu'il y ait une destruction exagérée des globules rouges et une élaboration anormale de l'hémoglobine qui partout, dans tous les organes, au contact des cellules épithéliales, donne naissance à du pigment ocre.

Ce que nous voudrions surtout mettre en relief, c'est la complexité des éléments qui composent le diabète bronzé, et l'évolution de cette maladie par étapes successives révélées par l'âge différent des lésions trouvées à l'autopsie, ainsi que par l'évolution clinique.

Comme l'un de nous l'avait déjà fait remarquer à propos d'une première observation, on peut distinguer dans le diabète bronzé les étapes suivantes :

1° Un processus toxique ou infectieux de nature inconnue ;

2° Une action hémolysante et sclérosante résultant de ce processus et donnant naissance à la pigmentation et à la cirrhose hépato-pancréatique ;

3° L'apparition d'un diabète grave avec dénutrition et acidose.

Dans l'observation que nous venons de relater, les deux premières étapes sont restées absolument latentes et le diabète a pris une marche aiguë.

TOLÉRANCE PARADOXALE DES DIABÉTIQUES POUR LES HYDRATES DE CARBONE

PAR

le Dr F. RATHERY,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux.

Le trouble principal (mais non exclusif) de la nutrition qui domine toute l'histoire du diabète, réside dans l'assimilation défectueuse des hydrates de carbone. Cette assimilation est rarement nulle; certains auteurs, comme Noorden, admettent cependant qu'il existe des cas de non-assimilation absolue.

Chaque diabétique, a dit Bouchardat, a son *coefficient personnel d'utilisation* pour les hydrates de carbone : ce coefficient est variable, non seulement au point de vue *quantitatif*, mais encore au point de vue *qualitatif*.

Ces données sont capitales, écrivions-nous (1), non seulement pour poser le diagnostic et le pronostic du diabète, mais encore et surtout pour faire de cette affection une thérapeutique raisonnée et utile.

La recherche de ce coefficient d'assimilation est extrêmement facile, théoriquement tout au moins : il suffit de priver le malade de toute alimentation hydrocarbonée. Deux cas peuvent alors se présenter :

1° Le sucre disparaît : on redonne au sujet, par périodes suffisamment prolongées (cinq jours au minimum), une quantité croissante d'un féculent déterminé : on arrive, à un moment donné, à faire réapparaître la glycosurie. On note alors la quantité maxima de cet hydrate de carbone qui ne provoque pas de glycosurie, et on dit que cette quantité représente son coefficient d'assimilation hydrocarbonée. Il s'agit alors de ce que nous avons dénommé : *diabète simple*.

2° Le sucre ne disparaît pas : il se maintient à un taux fixe, sans qu'on puisse le faire disparaître par la seule réduction hydrocarbonée.

On doit alors faire entrer en ligne de compte, dans ce cas, les deux faits suivants :

a. Il suffit de réduire légèrement la ration azotée, pour voir le sucre disparaître : c'est le *diabète mixte*.

b. La réduction de la ration azotée ne peut pas faire disparaître la glycosurie : c'est le *diabète consomptif*.

(1) Manuel des malades de la nutrition, DEBOVE, ACHARD, CASTAIGNE : Art. *Diabète*, par F. RATHERY.

Dans tous ces cas, on est en droit de penser que toute alimentation hydrocarbonée surabondante se traduira nécessairement par une augmentation proportionnelle de la glycosurie ; c'est ce qui se produit le plus souvent.

Nous allons en donner quelques exemples courants :

	Régime.		Hydrates de carbone ingérés.	Glycosurie réelle.	Glycosurie théorique.
	Composit. en H. de C,	Quantité.			
	—	Gr.	Gr.	Gr.	Gr.
Eud...	Pommes de terre.	200	40	0,90	lim. de tol.
		300	60	23,62	20,10
		400	80	45	40,10
	Lait	1 500	75	37,50	35,90
Div...	Pommes de terre.	100	20	0	lim. de tol.
		150	30	6,84	10
Sehm...	Pain....	30	55	0	lim. de tol.
	Pommes de terre.	200			
	Pain....	50	66,5	9,91	10
	Pommes de terre.	200			
	Pain....	40	61	2,23	4,65
	Pommes de terre.	200			

Dans tous ces cas, et nous pourrions les multiplier, à mesure qu'on dépasse le coefficient d'assimilation, ou la limite de tolérance, la glycosurie croît d'une façon proportionnelle. Diminue-t-on le régime de 5 grammes d'hydrates de carbone, la glycosurie diminue d'autant ; augmente-t-on de 10 grammes, la glycosurie s'élève également de 10 grammes.

Mais ces faits *comportent des exceptions*, et ce sont de celles-ci dont nous voudrions nous *occuper ici*.

Prenons un exemple. Voici un malade qui peut assimiler 150 grammes d'hydrates de carbone : si on élève tant soit peu la quantité d'hydrates de carbone ingérés, la glycosurie surviendra. Augmentons sa ration de 50 grammes, puis de 200 grammes : nous devons nous attendre à retrouver dans les urines 50 grammes de sucre, puis 200 grammes. Or, il n'en est pas toujours ainsi. Au lieu de retrouver 50 grammes de sucre, on n'en décèle que 10 ou 15 grammes, et, bien mieux, le fait d'augmenter la ration de 200 grammes d'hydrates de carbone ne provoque qu'une glycosurie de 20 ou 25 grammes. En d'autres termes, il n'y a pas proportionnalité absolue entre la quantité de sucre ingérée et la quantité excrétée. Il semble, ce qui doit paraître paradoxal, que, plus on élève la quantité de sucre ingérée, moins la glycosurie est abondante, et on pourrait croire, toutes proportions gardées, que le coefficient s'élève d'autant plus chez ces malades qu'ils ingèrent une plus grande quantité d'hydrates de carbone.

C'est cette absence de corrélation entre le sucre ingéré et le sucre excrété, passée la limite de tolérance, que nous décrivons sous ce nom de *tolérance paradoxale.*

Il est juste de faire remarquer que Linossier et Roque, Gilbert et Weil, Noorden, en étudiant la *glycosurie alimentaire,* avaient remarqué que l'excrétion du sucre ne suit pas une marche parallèle avec l'augmentation du sucre ingéré. Noorden avait même signalé ce fait que, chez certains sujets, on peut constater une baisse de l'excrétion du sucre avec une augmentation du sucre ingéré.

D'autre part, Naunyn décrit, sous le nom de « paradoxe tolérance », la non-augmentation ou la très faible augmentation de la glycosurie chez des sujets que l'alimentation dénuée de tout hydrate de carbone n'a pu rendre aglycosurique.

Nous estimons que le terme de tolérance paradoxale doit avoir une plus forte extension et comprendre tous les cas dans lesquels l'élévation de la glycosurie ne suit pas une marche proportionnelle à celle de l'ingestion hydrocarbonée. Il est bien entendu, du reste, que nous ne tiendrons pas compte des différences faibles : pour qu'il y ait tolérance paradoxale, il faut que la non-concordance soit très nette.

***

Procédés d'étude. — Causes d'erreur à éviter. — L'étude de la tolérance paradoxale hydrocarbonée se heurte à une série de difficultés constituant des causes d'erreur importantes. Les unes sont faciles à éviter, les autres beaucoup plus délicates.

Il faudra tout d'abord que les malades mis en observation ingèrent *strictement* la quantité de nourriture prescrite et que le recueil des urines soit fait dans des conditions *parfaites* (fluorure de sodium pour empêcher la fermentation ; recueil exact des vingt-quatre heures). Ces précautions prises, il faudra également faire entrer en ligne de compte les trois facteurs suivants dont nous allons brièvement montrer l'importance.

1° **Le sujet devra être examiné dans les mêmes circonstances extérieures.** — On sait l'importance de l'exercice dans l'amélioration de la tolérance hydrocarbonée ; d'autre part, les influences morales, les préoccupations, les chagrins jouent un rôle capital également. On s'efforcera autant que possible de tenir compte de ces facteurs, mais il est bien certain que fréquemment le médecin sera désarmé à leur égard.

2° **Le laps de temps**, pendant lequel on examinera le malade, ne devra pas être de trop longue durée. En effet, la tolérance des diabétiques peut s'accroître ou diminuer à plusieurs mois d'intervalles. Voici, par exemple, quelques observations de diabétiques où les examens portent sur des périodes distantes de plusieurs mois. On ne peut ici parler de tolérance paradoxale, mais simplement de variations dans le coefficient d'assimilation.

	Régime hydrocarboné. Gr.	Glycosurie. Gr.
M. Brogn...	377,82	8,10
	504,25	21,71
	483	16,28
Mme Bon...	36,10	5,57
	344,60	9,40
	237	9,10

Dans tous ces cas, il n'y a nullement proportionnalité entre la quantité d'hydrates de carbone ingérés et la glycosurie, mais nous estimons que les observations se sont réparties sur un trop long laps de temps pour être absolument démonstratives.

3° Il faudra avoir soin de rechercher chez les sujets à l'étude le *coefficient d'assimilation vraie.* M. Labbé s'est, à juste titre, élevé contre ce qu'avait d'illusoire la recherche de la **tolérance apparente**, étudiée par simple différence entre le sucre ingéré et le sucre excrété. Il est certain, et nous insisterons tout à l'heure sur ce fait, que les diabétiques peuvent retenir du sucre dans leurs tissus. Mettez au régime strict un diabétique fortement glycosurique et mangeant de tout, la disparition du sucre pourra être assez longue à se faire ; l'organisme, sursaturé de sucre, pourrait-on dire, excrète plus de sucre qu'on ne lui en fournit : il épuise son trop-plein. Il faut donc chercher le coefficient d'assimilation vraie, en ramenant si possible le sucre à zéro ; dans toutes les études que nous avons faites, nous avons toujours opéré de cette façon ; nous avions soin de laisser l'organisme se purger de son excès de sucre.

***

La tolérance paradoxale hydrocarbonée réside dans ce fait qu'un diabétique, qui ne peut supporter qu'une quantité déterminée d'hydrates de carbone sans avoir de glycosurie, pourra ingérer une quantité de beaucoup supérieure à sa limite de tolérance, sans voir sa glycosurie s'élever en proportion directe.

Nous distinguerons ici deux cas bien différents : la tolérance paradoxale secondaire et la tolérance paradoxale primitive.

Dans la *tolérance paradoxale secondaire*, on peut arriver à trouver la cause du phénomène.

Dans la *tolérance paradoxale primitive*, rien ne permet, à première vue, d'expliquer le mécanisme des faits constatés.

Tolérance paradoxale secondaire. — Nous serons relativement bref sur celle-ci. Deux facteurs alimentaires peuvent influer sur le coefficient d'assimilation hydrocarbonée (en dehors, bien entendu, de la quantité globale des hydrates de carbone) :

1° La qualité de l'hydrate de carbone ingéré ;

2° Le régime azoté.

1° QUALITÉ DE L'HYDRATE DE CARBONE INGÉRÉ. — Bouchardat avait déjà montré l'importance du coefficient qualitatif d'assimilation de chaque malade ; nous avons nous-même longuement insisté sur ces faits ; certains hydrates de carbone sont mieux tolérés que d'autres par certains diabétiques : chaque malade a donc ici encore son coefficient personnel. Les variations de ce coefficient expliquent ainsi les variations apparentes dans la facilité d'assimilation des hydrates de carbone.

Prenons quelques exemples :

	Composition. Régime.	Composition. Quantité.	Hydrates de carbone ingérés.	Glycosurie.	Observat.
	—	—	—	—	—
			Gr.	Gr.	
Four...	Lait	3 l.	150	32,72	Le lait est mieux toléré.
		Gr.			
	Pommes de terre.	500	153	58,32	
	Pain ...	100			
Brogn...	Pain ...	200	198,72	4,90	Le lait est mieux toléré.
	Viande.	50			
	Pommes de terre.	250			
	Lait ...	850			
	Pain ...	100	113,10	4,38	
	Pommes de terre.	300			
	Viande.	50			

Dans ces deux observations, le lait est mieux toléré ; il n'en est pas toujours ainsi,

2° RÉGIME AZOTÉ. — L'influence du régime azoté sur la tolérance hydrocarbonée, mise en doute par beaucoup d'auteurs, malgré les recherches de Linossier et Lemoine, doit être actuellement considérée comme certaine. Nous-même, avons montré d'une façon indubitable avec notre élève le Dr Lienard (1), en opérant sur toute une série de malades diabétiques, que la *quantité* et la *qualité* de l'aliment azoté influent notablement sur la grandeur de la glycosurie. L'alimentation hyperazotée carnée abaisse le coefficient d'assimilation hydrocarbonée et abaisse la glycosurie ; l'alimentation hyperazotée végétale, disions-nous, n'a pas toujours eu cet effet.

(1) *Bulletin Soc. Méd. Hôp.*, 1913, RATHERY et LIENARD. Thèse de LIENARD, Paris, 1913.

Après avoir comparé l'influence de l'alimentation azotée carnée et de l'alimentation azotée végétale, nous avons, avec Lienard, montré qu'en faisant varier la qualité de l'aliment azoté végétal (soja, lentilles, haricots, pommes de terre), on pouvait noter, mais pas constamment, des variations dans le degré d'assimilation hydrocarbonée (2).

Deux facteurs vont donc pouvoir faire varier la tolérance hydrocarbonée : la quantité de l'alimentation azotée et sa qualité.

Prenons quelques exemples :

	Albumines ingérées.	Hydrates de carbone ingérés.	Glycosurie constatée.
	—	—	—
	Gr.	Gr.	Gr.
Pasq...	181,38	337,60	28,62
	141,38	336,80	11,95
	181,38	337,60	30,66
Brogn...	74,53	377,50	0
	90,53	377,82	8,10
Bonn...	57,08	34,90	0
	119,08	36,10	14,72

Dans tous ces cas, la seule augmentation de la nourriture azotée a diminué la tolérance hydrocarbonée. — On pourrait donc, si on n'a pas soin de maintenir fixe *quantitativement* et *qualitativement* l'*aliment* azoté du régime, imputer à une tolérance paradoxale hydrocarbonée primitive ces variations tenant aux variations des substances albuminoïdes de la nourriture.

Du reste, cette influence de la ration azotée ne se fait pas toujours dans le même sens. Parfois la réduction de l'alimentation azotée a pu amener une augmentation nette de la glycosurie, peut-être la *qualité* de l'albuminoïde végétal ingéré entrait-elle en jeu et nous avons insisté sur ce dernier phénomène avec le Dr Lienard.

	Albumines.	Hydrates de carbone ingérés.	Glycosurie.
	—	—	—
	Gr.	Gr.	Gr.
Then...	104,53 (avec soja)	130,05	49,25
	47,53 (avec pommes de terre)	130,55	114,70

(2) M. Labbé, dans une récente communication à l'Académie de médecine (janvier 1914), a repris l'étude de l'influence comparative de l'alimentation azotée, carnée et végétale ; il préconise cette dernière sous forme de cure de légumes secs.

Nous maintenons cependant les premières conclusions que nous émettions avec Liénard ; l'influence de l'alimentation hyperazotée végétale influe moins constamment sur la glycosurie que l'alimentation hyperazotée carnée ; mais elle peut influer sur elle. Il y a, du reste, pour l'alimentation azotée végétale un coefficient personnel variable avec les diabétiques.

Tolérance paradoxale primitive. — Dans les cas qui vont suivre, le sujet, restant à un régime fixe en ce qui concerne les albuminoïdes et les graisses, fait varier son régime hydrocarboné : ces variations se font toujours chez le même sujet avec les *mêmes aliments hydrocarbonés*, et les observations portent sur un laps de temps relativement court, le sujet restant au même régime de 5 à 10 jours, et les variations sont constatées d'une période de 10 jours à l'autre.

Il est bien entendu que, dans tous ces cas, on a cherché, pendant longtemps parfois, le *coefficient d'assimiliation vraie*, en ramenant les malades à l'*aglycosurie* (1).

Nous allons en citer quelques exemples :

	Régime. Composition.	Régime. Quantités.	Hydrates de carbone ingérés.	Glycosurie constatée.	Glycosurie théorique.
	—	—	—	—	—
		Gr.	Gr.	Gr.	Gr.
Brogn..	Viande.	50	167,7	2,77	
	Pommes de terre.	350			
	Pain....	90			
	Lait....	1 000			
	Id.+600 gr. pommes de terre.		287,7	9,10	122,77
Ne.....	Régime déterminé dans lequel on ne peut varier que la quantité de pommes de terre.		409,95	4,50	
			501,60	18,30	96,15
Lab....	Rég. strict.		0	3,35	
	Rég. strict+ 100 gr. pommes de terre.		20	10,16	23,35
Bon....	Rég. strict.		0	2,10	
	Rég. strict+ 80 gr. pain.		42,4	16,25	44,65
Mat....	Rég. strict.		0	41,65	
	3 litres lait.		150	83,37	191,65
Fourt...	Rég. strict.		0	12	
	Rég. strict+ 80 gr. pain.		42,4	2,44	43,48
	Rég. strict+ 100 gr. pain, 200 gr. pommes de terre.		93	10,60	93,10
Rous...	Lait....	2 000	140	29,68	114,4
	Pommes de terre.	200			
	Pommes de terre.	200	40	14,4	
Four....	Pommes de terre.	600	224,50 (limite de tolérance).	0	
	Pain....	150			
	Lait...	500			
	Pommes de terre.	600	251	1,45	26,50
	Pain....	200			
	Lait....	600			
	Pommes de terre.	600	304	2,73	79,50
	Pain....	300			
	Lait....	600			
	Pommes de terre.	500	342	8,12	117,50
	Pain....	400			
	Lait....	600			
Sti ehl..	Pain....	200	156 (limite de tolérance).	0	
	Pommes de terre.	250			
	Pain....	350	235	3,64	79
	Pommes de terre.	250			
	Pain....	400	262	4,47	106
	Pommes de terre.	250			
Richeb..	Rég. strict.		50	15,75	
	Rég. strict+ 300 gr. pommes de terre.		60	15,65	75,75
	Rég. strict+ 100 gr. pain, 100 gr. pommes de terre.		73	24	88,75

Il suffit de comparer dans ces tableaux la glycosurie réelle à la glycosurie théorique pour se rendre compte de différences considérables existant entre les deux chiffres.

***

Cette tolérance paradoxale pour les hydrates de carbone est-elle réellement une tolérance paradoxale ?

Deux hypothèses peuvent être soulevées pour expliquer cette tolérance paradoxale.

1° *Le sujet n'assimile pas mieux les hydrates de carbone; il se contente de les emmagasiner dans son organisme, de les retenir pour les expulser ensuite.* M. Labbé a étudié ce phénomène sous le nom d'hyperglycystie ; pour cet auteur, le sucre ainsi retenu serait évacué plus tard sous forme de véritable décharge ; il y aurait analogie entre le processus de l'hyperglycémie des diabétiques et le processus de l'hyperchlorurémie chez les brightiques.

La rétention du sucre dans les tissus n'est pas niable ; tous les auteurs l'acceptent depuis longtemps, elle est, du reste, facile à mettre en évidence ; nous avons pu, en faisant ingérer de la lévulose à un diabétique, constater que cette lévulose pouvait être retrouvée dans l'urine plusieurs jours après cette ingestion. On ne peut donc admettre que l'organisme du diabétique se contente d'expulser immédiatement le trop-plein du sucre qu'il ingère ; ce sucre reste un certain temps dans son organisme.

Nous ne pensons pas cependant que cette rétention du sucre puisse être comparée à la rétention des chlorures ; le sucre, une fois introduit dans l'organisme, n'y reste pas nécessairement à l'état inutilisé : une partie se transforme en graisse,

(1) Afin d'éviter de trop longs tableaux, nous n'indiquons pas ici le coefficient d'assimilation vrai sur les tableaux, dans la plupart des observations. Le lecteur se souviendra simplement que ce coefficient a été cherché et qu'avant chaque période d'observation le sujet a été rendu aglycosurique.

par exemple ; des phénomènes biologiques éminemment complexes interviendront qui devront demander un certain temps pour s'accomplir.

Cette rétention du sucre intratissulaire constitue donc un fait biologique certain, mais *extrêmement complexe* ; elle subit des influences que nous connaissons mal, et ses variations sont à ce point fréquentes, que nous ne pouvons pas prévoir ni calculer les limites mêmes de cette rétention.

Il faudrait, en effet, pour pouvoir le faire, que cette rétention se fasse toujours dans le même sens et dans les mêmes proportions, ce qui n'est pas.

Voilà un diabétique. Nous savons que son coefficient d'assimilation vraie est 149 grammes d'hydrates de carbone.

Du 28 oct. au 20 nov., il ingère chaque jour 223gr,55 d'hydrates de carbone ; il en excrète..........	24,48 le 29 octobre ; 24,50 le 9 novembre ; 21,20 le 15 novembre ; 7,10 le 20 novembre.
Du 20 nov. au 12 déc., il ingère chaque jour 265 gr. d'hydrates de carbone ; il en excrète......................	46,00 le 12 décembre.
Du 12 déc. au 17 déc., il ingère chaque jour 263 gr. d'hydrates de carbone ; il en excrète......................	11,90 le 19 décembre.

Supposons le coefficient fixe : nous devons nécessairement conclure, dans ce cas, que la rétention de sucre a subi des fluctuations en sens inverse, s'améliorant ou s'aggravant sans raison apparente.

Nous admettrons donc que la rétention de sucre dans les tissus peut, *dans certains cas de tolérance paradoxale, jouer un certain rôle, mais qu'il nous est impossible, le plus souvent, ni théoriquement, ni pratiquement, d'en mesurer l'étendue.* Cette rétention de sucre intratissulaire empêche même, en réalité, de se rendre compte du coefficient d'assimilation réelle, car, *lorsque le sujet est aglycosurique, rien ne nous permet d'affirmer que cette aglycosurie ne relève pas d'une rétention de sucre plus marquée.* Nous dirons donc que *certains diabétiques* semblent, plus facilement que d'autres, retenir du sucre dans leurs tissus, et cette rétention rend illusoire toute recherche du coefficient d'utilisation vrai. On peut donc admettre que, dans ces cas, le coefficient d'utilisation est impossible à trouver, à déterminer, et que le facteur principal semble être un phénomène éminemment variable de rétention intratissulaire. — Sous quelles influences ces variations en plus ou moins se font-elles ? nous l'ignorons en grande partie.

Ce mécanisme pathogénique ne saurait cependant convenir à tous les cas de tolérance paradoxale ; il en est un certain nombre que le phénomène de la rétention de sucre intratissulaire ne permet pas d'expliquer.

2° *Le sujet présente des variations considérables dans son cofficient d'utilisation hydrocarbonée.*

Nous ne parlons ici, bien entendu, que du coefficient d'assimilation vraie, celui qu'on obtient après un long laps de temps, en cherchant la limite de tolérance du sujet.

Si le coefficient d'assimilation reste absolument fixe, il est bien certain que seule la rétention de sucre intratissulaire peut expliquer la tolérance paradoxale.

Mais les exemples de variabilité du coefficient sont nombreux. Voici, par exemple, un diabétique, maintenu au lit, et à 3 *litres de lait*, ingérés exclusivement et complètement.

Le résultat de l'examen quotidien des urines est le suivant :

102,95	64,97	99,04
47,26	55,37	104
74,25	111,42	79,40
60,96		

Du reste, ce que nous avions vu avec Lienard, à propos de la variation du coefficient sous l'influence des variations du régime azoté, nous permettait de prévoir ce résultat.

Cette variabilité étant admise, elle seule nous permet d'expliquer des faits analogues à celui que nous rapportons au-dessous.

Voici un malade F..., dont le coefficient d'assimilation est de 200 grammes d'hydrates de carbone.

	Durée.	Hydrates de carbone ingérés.	Glycosurie en 24 heures.	Quantité retenue.
		Gr.	Gr.	Gr.
Du 29 au 3	5 jours	200 × 5 = 1 000	0	
3 au 10	7 jours	225 × 7 = 1 575	2,35	158,05
10 au 17	7 jours	250 × 7 = 1750	0	350 + 158,05 = 508,05

Nous ne pouvons expliquer les faits précédents par l'hypothèse de rétention intratissulaire ; le calcul théorique de cette rétention nous amènera à admettre une excrétion de sucre de 508gr,05, tandis que nous ne retrouvons aucune trace de glycosurie. D'autre part, 225 grammes d'hydrates de carbone donnent une excrétion de 2 grammes alors que 250 grammes ne donnent pas de sucre. Dans ces cas, la limite de tolérance était connue et atteignait 200 grammes : il ne peut donc s'agir que de variation vraie du coefficient.

Nous dirons donc que certains sujets présentent une variation très grande de leur coefficient d'assi-

milation hydrocarbonée : variation tellement marquée qu'il est bien difficile de savoir exactement quel est le coefficient vrai.

La tolérance paradoxale hydrocarbonée existe donc réellement ; elle mérite de prendre une place à part dans l'étude de l'assimilation hydrocarbonée des diabétiques.

Elle ne constitue pas un phénomène banal, mais en réalité une exception. On peut, à ce point de vue, distinguer deux classes de diabétiques.

1° *Les diabétiques possédant un coefficient d'assimilation vrai, facile à mettre en évidence et assez stable.* Chez eux, la rétention de sucre intratissulaire semble ne jouer qu'un rôle accessoire (1). Toute élévation dans l'ingestion d'hydrates de carbone au-dessus de la limite de tolérance, se traduit par une exagération proportionnelle dans l'excrétion du sucre.

2° *Les diabétiques ne possédant pas un coefficient d'assimilation constant.* Les variations de ce coefficient pouvant tenir, soit à des phénomènes très complexes de rétention intratissulaire de sucre, soit à une variation vraie de ce coefficient. C'est dans cette deuxième classe de diabétiques qu'on peut parler de tolérance paradoxale hydrocarbonée.

***

Quelle est la valeur du phénomène au point de vue du pronostic et de la thérapeutique de la maladie.

Au point de vue du pronostic, nous différencierons nettement les cas de diabète simple des cas de diabète consomptif.

Pour le diabète simple. — La tolérance paradoxale est de pronostic favorable. Elle incite le médecin à se préoccuper constamment de l'état du coefficient d'assimilation de son malade, afin de pouvoir lui donner le maximum de féculents qu'il puisse ingérer. — La seule question intéressante qui se pose est la suivante. Y a-t-il intérêt à maintenir aglycosurique un diabétique simple avec un régime sévère, alors qu'un écart alimentaire de 100 à 150 grammes d'hydrates de carbone ne détermine qu'une glycosurie relativement très faible. Nous pensons qu'on peut solutionner les questions, pratiquement de la façon suivante :

Si le diabétique a un *coefficient relativement élevé,* mieux vaut le maintenir aglycosurique.

Si le diabétique a un *coefficient assez bas,* mieux vaut lui donner un régime moins sévère et le rendant légèrement glycosurique. Mais à quelle limite doit-on s'arrêter? La tolérance paradoxale hydrocarbonée se caractérise en général, par le fait suivant : la quantité d'hydrates de carbone peut être augmentée d'un certain chiffre (souvent élevé), avec une élévation de quelques grammes seulement de glycose excrété par les urines. Mais vient-on à dépasser ce chiffre, la glycosurie alors apparaît intense : il semble que cette tolérance paradoxale oscille dans certaines limites : ce sont ces limites qu'il ne faut pas dépasser. On ne s'en rend compte que par tâtonnements. Il sera bon, du reste, de mettre, de temps en temps, ces malades à un régime plus sévère et de les maintenir par périodes aglycosuriques.

Pour le diabète consomptif. — Il y a tout intérêt à profiter de cette tolérance paradoxale. **Nous ferons une mention spéciale pour le cas suivant :**

Voici un sujet qui, mis au régime strict sans hydrates de carbone, excrète 10 grammes de sucre et s'y maintient, quelque rigoureux que soit son régime ; il avait auparavant, avant de suivre aucun régime, une glycosurie de 100 à 200 grammes ; très rapidement cette glycosurie a baissé, mais elle reste irréductible à 10 grammes.

Par contre, donne-t-on à ingérer une certaine quantité d'hydrates de carbone : 50 à 100 grammes par exemple, la glycosurie s'élève à peine de quelques grammes. Que faire?

Deux cas peuvent se produire.

1° *La réduction de l'alimentation azotée amène une cessation de la glycosurie.* Il s'agit là de diabète mixte. Nous avons étudié ces cas avec Lienard et montré qu'on pouvait même, en réduisant l'alimentation azotée, non seulement faire disparaître la glycosurie avec le régime strict sans hydrates de carbone, mais encore donner au sujet une certaine quantité de féculents, sans voir la glycosurie réapparaître. Ici la conduite du médecin est facile.

2° *La réduction de l'alimentation azotée est sans effet, et pourtant on peut donner au patient une certaine quantité d'hydrates de carbone sans élever sa glycosurie de plus de quelques grammes.* Dans ces cas, il y a tout intérêt à donner au patient cette quantité de féculents, à la condition de maintenir la glycosurie dans certaines limites.

En réalité, il s'agit bien là de diabète consomptif — c'est une forme relativement légère de diabète consomptif — mais son pronostic est cependant réservé ; il n'est pas rare de voir, à plus ou moins brève échéance, apparaître des signes d'acidose ; ceux-ci sont plus lents à se produire, quand on

(1) Il n'est pas irrationnel de supposer que certains diabétiques puissent faire de temps en temps, sous des influences à étudier, peut-être sous l'influence d'une alimentation très riche en hydrates de carbones, des phénomènes passagers de rétention intravasculaire. Mais ils ne mettent en jeu ce mécanisme que d'une façon accessoire et temporairement.

donne au malade la quantité de féculents que lui permet la tolérance paradoxale, surtout si cette quantité est assez élevée.

Nous voyons donc le gros intérêt pratique qui s'attache, en clinique courante, à la question de la tolérance paradoxale hydrocarbonée. La connaissance de cette tolérance paradoxale nous permet, dans certains cas, de donner au malade, suivant l'heureuse formule de Bouchardat, le maximum de féculents qu'il peut assimiler.

REMARQUES SUR LE TRAITEMENT DIÉTÉTIQUE DE L'ULCÈRE DE L'ESTOMAC (1)

PAR

le Professeur Dr H. STRAUSS (de Berlin).

Les résultats du traitement diététique de l'ulcère de l'estomac ne sont pas tels que nous puissions nous éviter la peine de chercher à le perfectionner. Sans doute, d'anciennes statistiques nous apprennent que l'on réussit, dans plus de 90 p. 100 des cas, à guérir un ulcère par un traitement interne; mais ces statistiques sont établies d'après l'état du patient, au moment où il cesse le traitement, et ne permettent pas de se faire une opinion sur les résultats éloignés. De plus récentes statistiques, relatives aux résultats éloignés de la cure interne (en particulier celles de Schulz et Bamberger), ont montré qu'on ne peut compter sur un succès durable que dans à peine les trois quarts des cas. Personnellement ce chiffre me semble encore trop haut, quand on pense combien sont fréquentes les récidives après une cure d'ulcère paraissant bien réussie. Sans doute, on peut toujours se demander s'il s'agit réellement d'une récidive, c'est-à-dire d'une floraison nouvelle de l'ancien ulcère, ou s'il ne s'agit pas d'un nouvel ulcère dont l'apparition trahit une sorte de « diathèse » du patient. Mais, quoi qu'il en soit, nous avons le devoir de ne pas considérer comme définitives les méthodes actuelles de traitement de l'ulcus, et de chercher les voies et moyens de les perfectionner. Malheureusement, nous rencontrons dans cette recherche de grosses difficultés. Nous connaissons encore trop peu la pathogénie de l'ulcère gastrique, pour fonder sur cette pathogénie les bases d'un traitement capable d'extirper le mal dans sa racine. Nous devons nous contenter d'organiser, selon les forces du malade, le traitement actuel de repos de l'estomac, et de choisir, parmi les diverses méthodes, celles qui nous offrent les meilleures perspectives de succès. Il faudrait sortir du cadre de ce court article, pour exposer en détail les diverses méthodes de traitement de l'ulcère. Je dois me contenter de mettre en évidence quelques points importants.

D'abord un mot sur la valeur des statistiques, relatives aux résultats des diverses cures. Il me semble que leur importance a été exagérée : les différents cas d'ulcère sont trop différents, pour tirer de leur comparaison des conclusions générales, à moins que les statistiques ne portent sur un très important matériel d'observations.

D'ailleurs, le moment de la terminaison du traitement, qui est celui auquel sont comparés les résultats des diverses méthodes, est très variable selon les auteurs. Dans une clinique, les patients sont renvoyés peu de temps après la cessation des douleurs ; dans une autre, on ajoute grande importance à ce qu'ils complètent leur guérison par une prolongation du traitement, après la disparition de tout malaise. On ne peut donc comparer entre elles les valeurs des divers traitements, que d'un point de vue très général.

De ces traitements de l'ulcère de l'estomac, celui de Lenhartz a été, au cours de ces dix dernières années, le plus discuté. Il se caractérise par ce fait qu'immédiatement après l'hémorragie, le malade reçoit des œufs et du lait, et que dès le sixième jour, on lui donne de la viande. La méthode a pour but d'éviter l'affaiblissement du malade et de lui donner son alimentation sous une forme telle qu'elle renferme sous un plus petit volume une somme plus considérable de calories qu'on ne le fait dans les autres modes de traitement. L'alimentation précoce, suivant immédiatement l'hémorragie, est en opposition directe avec la pratique de la plupart des auteurs qui, les premiers jours, ont recours exclusivement à l'alimentation rectale. Cette alimentation rectale peut encore aujourd'hui être considérée comme le meilleur mode de nutrition immédiatement après une hémorragie. A ce moment, il est beaucoup plus important d'éviter de déchirer ou dissoudre un caillot de formation nouvelle, que de lutter contre l'affaiblissement. Les patients, qui meurent après une hémorragie, succombent plus souvent, d'après mon expérience, à un retour de l'hémorragie qu'à la perte des forces. L'analyse de l'urine, dans les premiers jours qui suivent l'épanchement sanguin, décèle, dans la règle, de si grandes quantités d'azote et d'urobiline,

(1) Rédigé pour *Paris Médical*, par le professeur Strauss, d'après une leçon d'un cours de perfectionnement.

que l'on est bien obligé d'admettre que le patient vit à ce moment par « autophagie » aux dépens du sang épanché dans l'intestin. Si nous ajoutons que (ainsi que le prouve l'examen radioscopique) l'estomac vide a une tendance à se contracter, on conclura que, pour la cicatrisation d'un ulcère en activité, il n'y a pas de meilleurs moyens que la mise au repos absolu de l'estomac. Pour ces raisons, nous avons adopté la règle de prolonger l'alimentation rectale exclusive, jusqu'à ce que l'on ne constate macroscopiquement plus de traces de sang dans les fèces. Autant que possible, nous ne commençons l'alimentation par la bouche, que quand les réactions chimiques de l'hémoglobine dans les selles ne sont plus perceptibles. En suivant rigoureusement ces principes de traitement, nous avons eu de meilleurs résultats que par l'intervention chirurgicale, dans tous les cas d'hémorragie récente ; au cours de ces dix dernières années, nous n'avons fait opérer aucun malade pour hémorragie, et nous en avons perdu très peu. L'application stricte de l'alimentation rectale dans les hémorragies graves me paraît si efficace, que je n'ai pas encore une fois jugé nécessaire d'introduire dans l'estomac des médicaments capables de calmer l'hémorragie.

En ce qui concerne l'alimentation buccale, il est un point de vue important, que tous les auteurs n'ont pas envisagé avec la même rigueur : c'est le traitement diététique de l'hyperacidité et de l'hypersécrétion, qui constitue une part essentielle du traitement de l'ulcus. Et cela n'est pas vrai seulement pour l'ulcère saignant, mais pour l'ulcère de l'estomac et duodénal en général. A la vérité, les statistiques des divers auteurs diffèrent considérablement les unes des autres en ce qui concerne l'augmentation de la sécrétion dans l'ulcère gastrique. Cependant mes statistiques personnelles, aussi bien à la clinique qu'à la policlinique, m'ont convaincu, que *plus de la moitié des cas d'ulcère de l'estomac s'accompagnent d'hyperacidité, d'hypersécrétion, ou des deux troubles en même temps*. Ainsi Grandauer, il y a cinq années, trouva une hypersécrétion digestive dans 64 p. 100 des cas d'ulcère de l'estomac chez les malades de ma policlinique, et une statistique récente de Wolff, relevée dans ma clinique, indique une augmentation de la sécrétion dans 66 p. 100 des cas d'ulcère de l'estomac, et dans 78 p. 100 des cas d'ulcère duodénal. Comme, dans le plus grand nombre des cas d'ulcère gastrique, il n'est pas à conseiller de pratiquer le tubage dans le but de préciser le diagnostic, il vaut mieux admettre que repousser l'hypothèse d'hyperacidité ou d'hypersécrétion. Les conséquences thérapeutiques, qui en découleront, ne peuvent nuire à aucun malade et peuvent rendre service à beau-

	JOURS.	1-3	4-6	7-9	10-12	13-15	16-18	19-21	22-24	25-27	28-30
Per rectum.	Crème peptone* Pancréatine .... Bouillon. Vin rouge. Glucose** :......	2 lavements 1 lavement lent	1 lavement 1 lavement lent	1 lavement lent							
Per os.	Crème***..........		100 g	250 g	400 g	500 g	500 g	500 g	500 g	500 g	500 g
	Lait		100 g	250 g	400 g	500 g	750 g	750 g	750 g	750 g	750 g
	Soupe de farine....			200 g	200 g	400 g	00 g	400 g	400 g	400 g	400 g
	Jaune d'œuf.......		1	3	4	6	6	6	6	6	6
	Sucre		15 g	45 g	45 g	45 g	45 g	45 g	45 g	45 g	45 g
	Beurre			30 g	45 g	90 g	90 g	90 g	90 g	90 g	90 g
	Lait caillé.........				250 g	250 g	250 g	250 g	250 g	250 g	
	Fromage blanc.....					150 g	150 g	150 g			150 g
	Bouillie de gruau...						150 g	150 g	150 g	200 g	
	Zwieback..........							2	4	4	4
	Purée de légumes ..								75 g	200 g	200 g
	Pigeon haché								50 g	100 g	
	Poulet haché.......										150 g
	Riz au lait										200 g
	Albumine.................	51,1	37,39	27,66	47,99	115,24	129,49	131,63	99,12	120,57	180,92
	Graisse.....	76,75	62,04	89,28	172,95	219,34	232,86	233,11	228,25	233,15	235,18
	Hydrates de carbone	52,36	64,86	120,20	114,46	137,73	181,41	200,21	238,41	275,41	235,88
	Calories	600,0****	712,5****	1295,5	1995,5	3115,0	3581,5	3569,5	3509,5	3776,5	3936,0
	Charge quotidienne de l'estomac.................		231,0 g	823,0 g	1404,0 g	2031,0 g	2431,0 g	2455,0 g	2454,0 g	2679,0 g	2479,0 g

* Les lavements de crème se composent de 250 gr. de crème, 25 gr. de peptone, 5 gr. de pancréatine.
** Les lavements lents se composent de 250 cc. de bouillon, 30 gr. de glucose, 30 cc. de vin rouge, 700 à 800 cc. d'eau.
*** La crème est supposée contenir 15 p. 100 de graisse.
**** Pour les lavements nutritifs, la résorption est calculée à environ 50 p. 100; pour les lavements lents, à 75 p. 100.

coup. C'est dans cette pensée, que, depuis plus de dix ans, j'applique par principe, au traitement de l'ulcère de l'estomac et du duodénum, la méthode des grosses doses de graisse émulsionnée, que j'ai introduite dans le traitement de l'hyperacidité. Dès le début de l'alimentation rectale, dans l'ulcère saignant, et en général dans tout le cours du traitement de l'ulcère de l'estomac, j'ai fait depuis dix ans un très large usage de graisses émulsionnées (crème, beurre, jaune d'œuf, etc.). Ce faisant, je n'ai pas seulement répondu à l'indication de modifier une hyperacidité ou une hypersécrétion existantes ou supposées, mais j'ai fourni à mes malades une large alimentation. En tout cas, par l'emploi rationnel de graisse émulsionnée, dans la phase précoce comme dans la phase tardive du traitement diététique de l'ulcus, la perte de poids du malade est moindre que par les méthodes de traitement antérieurement en usage.

Mon opinion est qu'une cure d'ulcère doit toujours être prescrite *individuellement*; mais je pense cependant, comme exemple de mon procédé, donner une formule applicable à un cas particulier : il s'agit d'un malade arrivé à l'hôpital immédiatement après une hémorragie.

L'individualisation de la cure ne me paraît pas seulement importante à cause des tolérances et intolérances personnelles vis-à-vis de tel ou tel aliment, mais surtout au point de vue de la durée.

Il y a des ulcères qui, sous l'influence d'une nourriture liquide, ou semi-liquide, cessent très vite d'être douloureux et de saigner. Il en est d'autres, pour qui la cessation des douleurs se fait bien plus longtemps attendre. Pour permettre de suivre exactement la marche de l'hémorragie, il me paraît particulièrement important, pendant les deux premières semaines de l'alimentation par la bouche, de ne permettre aucune viande, parce que son usage troublerait la recherche du sang dans les selles. Il ne me paraît pas raisonnable de relâcher le régime dès la cessation des douleurs. Bien au contraire, la fréquence des récidives, dont on ne peut savoir si elles traduisent une nouvelle poussée de l'ancien ulcère, impose de consolider la guérison en prolongeant la cure.

Il me semble, en conséquence, nécessaire, indépendamment de toutes considérations individuelles, de maintenir la cure au moins deux mois après l'hémorragie.

Bien entendu, après même la fin de la cure proprement dite, le régime diététique du patient devra répondre à la double indication du ménagement de l'estomac, et de la réduction de l'hyperacidité et de l'hypersécrétion.

Nous n'avons malheureusement pas la possibilité d'agir d'une manière prophylactique sur le facteur anatomique d'où provient l'ulcère. Il n'en est que plus important d'agir longuement sur le facteur sécrétoire, c'est-à-dire que nous devons, par un traitement prolongé des malades atteints d'ulcère de l'estomac (l'expression étant prise dans son sens le plus large), nous appliquer à restreindre l'hyperacidité et l'hypersécrétion.

Nous considérons d'ailleurs ces deux états comme étroitement liés. J'attache à ce point une telle importance que, dans l'hyperacidité et l'hypersécrétion de cause mal déterminée, quand l'affection ne réagit pas rapidement aux méthodes usuelles de traitement, j'organise une cure d'ulcère au moyen de l'alimentation grasse, dans la forme indiquée ci-dessus : beaucoup de cas de ce groupe ne sont, en effet, que des ulcères latents de l'estomac ou du duodénum.

Je tiens pour rationnel, de traiter, suivant le même principe, immédiatement après l'opération et longtemps après, les ulcéreux opérés, depuis que j'ai observé chez un grand nombre de ces opérés des ulcères peptiques du jéjunum.

Cela s'applique aussi bien aux malades opérés pour ulcère de l'estomac que pour ulcère duodénal.

Il serait à souhaiter que nos chirurgiens puissent apporter plus d'intérêt aux questions de diététique, ou que, pour l'alimentation de leurs patients, ils fissent plus qu'ils ne le font appel aux conseils du médecin.

Le nombre des ulcères post-opératoires donne beaucoup à penser, et le traitement diététique de l'ulcère de l'estomac mérite de prendre dans nos préoccupations une place plus grande qu'au début de l'ère opératoire.

Le succès d'un traitement de l'ulcère ne se juge pas en tout cas par la rapidité de la disparition des douleurs, mais par la durée de cette disparition. Il serait très important que nous eussions des connaissances plus précises sur la nature propre du facteur local histologique dans le développement de l'ulcère, pour pouvoir choisir des moyens thérapeutiques plus efficaces.

LES QUESTIONS NOUVELLES EN HYDROLOGIE

IONISATION, RADIOACTIVITÉ, GAZ RARES, ÉLÉMENTS RARES, COLLOIDES

PAR

le Dr BARDET,

Directeur du laboratoire d'Hydrologie générale à l'École Pratique des Hautes-Études.

Je n'ai pas, bien entendu, la prétention de traiter en quelques colonnes toutes les questions fort délicates dont le titre figure en tête de cet article. Plus modeste, mon intention est d'appeler l'attention sur le gros danger qu'il y a à vouloir aller trop vite en introduisant dans l'étude de la thérapeutique hydrologique des questions certainement passionnantes, mais qui, pour l'instant, sont loin d'être assez connues pour que leur application à des recherches biologiques puisse être réellement profitable.

Il y a une cinquantaine d'années, les médecins raffolaient encore de théories ; nous en sommes bien revenus, et nous n'avons pas perdu à cette transformation des esprits ; en thérapeutique, nous nous sommes résignés à utiliser les drogues lorsque l'expérience nous en a démontré la valeur, et sans trop prétendre à en expliquer l'action. S'il nous arrive parfois, malgré tout, d'ébaucher des tentatives d'explication, nous n'y tenons pas beaucoup et nous avons raison, car, au bout de peu de temps, de nouveaux faits viennent démontrer que les hypothèses avancées ne tiennent pas debout. Nous aurions beaucoup d'avantage à apporter le même esprit à l'étude des questions hydrologiques, et à nous contenter d'utiliser le médicament eau minérale, sans nous entêter à en expliquer, coûte que coûte, l'action, puisque cela est le plus souvent au-dessus de nos moyens, dans l'état actuel de la science.

Lorsque la mode fut d'appliquer à tout les phénomènes électriques, les hydrologues ne manquèrent pas de chercher l'explication des résultats obtenus dans la cure thermale par de mystérieux courants, qui naissaient dans les eaux, et des physiciens improvisés réalisèrent des expériences, pour arriver à démontrer scientifiquement la réalité de leurs rêves. On ne tarda pas à constater que toute solution était capable de faire naître des courants et que les différences de potentiel obtenues entre les électrodes dépendaient uniquement des forces chimiques mises en action ; ce n'était pas là un fait particulier, propre à l'action des eaux minérales. Cette théorie électrique avait au moins l'excuse de reposer sur une base scientifique ; mais combien d'autres n'a-t-on pas proposées, qui n'avaient d'autre point d'appui que le tempérament chimérique de leurs auteurs !

Les découvertes récentes de la physico-chimie ont été un coup de fortune pour les théoriciens. La connaissance de la *dissociation*, qui met en liberté les ions dans une solution, la découverte de la radioactivité, de la présence d'éléments rares dans les eaux, la supposition de l'existence de colloïdes et, par conséquent, de propriétés catalytiques, ont été successivement utilisées par les esprits hâtifs qui ne peuvent attendre la vérité démontrée et qui veulent toujours devancer les possibilités.

C'est à ce point de vue que je veux prendre successivement chacune des questions nouvelles que je viens de citer, de manière à montrer que, si ces connaissances peuvent être considérées comme extrêmement intéressantes au point de vue de la science hydrologique pure, il ne faudrait pas cependant en tirer plus qu'elles ne peuvent donner.

Il ne faut pas oublier que, pendant peut-être plus d'un siècle encore, nous en serons réduits à creuser ardemment les problèmes biologiques. Nous ignorons tout, ou presque tout, de la vie cellulaire, c'est-à-dire des phénomènes chimiques et physiques qui se passent dans l'accomplissement de toutes les fonctions physiologiques. Dans de pareilles conditions, comment voulez-vous pouvoir travailler utilement à employer les nouvelles notions dans l'interprétation des faits thérapeutiques que nous serons, encore pendant un temps infini, incapables d'expliquer?

I. **Ionisation.** — Toutes les fois qu'on fait dissoudre un sel dans de l'eau, la substance disparaît dans la masse ; le liquide reste transparent et a simplement changé de volume. Si l'on étudie physiquement cette solution, on constate que, suivant la concentration moléculaire, la valeur de la force osmotique, du point de congélation, de la tension superficielle, etc., change dans des conditions déterminées. Ce phénomène est dû à la dissociation ; les molécules sont isolées les unes des autres, comme si le sel avait été réduit à l'état de vapeur ; les ions même, qui forment les molécules, sont séparés et, quand la dilution est suffisante, toute la masse du solide est ionisée, ce qui veut dire que tous les atomes constituants des molécules circulent dans le liquide, animés de charges électriques dont ils sont les supports.

On a fait valoir que, dans les eaux minérales, où la complexité des corps dissous est parfois très grande, où le poids des matières dissoutes est

généralement faible, tous les sels étaient ionisés, de sorte que, d'ions en ions, des actions réciproques pouvaient s'exercer par tout un ensemble de phénomènes d'attraction et de répulsion, provoquant une sorte d'état vibratoire spécial, capable de donner à la solution des qualités nouvelles, tous les corps constituants se trouvant dans ce qu'on appelle un état *cinétique*, c'est-à-dire en puissance d'énergie prête à agir.

C'est très exact ; il est certain que, dans la plupart des eaux minérales, si les sels ne sont pas complètement ionisés, et s'il existe encore quelques molécules non dissociées, la grande majorité de celles-ci se trouvent à l'état d'ions libres. Seulement, cela n'est pas du tout une particularité des eaux minérales. Toutes les solutions sont dans le même cas, à la condition que le nombre des molécules dissoutes soit exactement le même. Par conséquent, si on pouvait réaliser une solution exactement semblable à une eau minérale donnée, les propriétés seraient absolument les mêmes au point de vue physique.

Tout ce que l'on peut dire, c'est que les analyses que nous possédons actuellement sont imparfaites, en ce sens que le chimiste n'a pu isoler que les acides et les bases, mais qu'il a établi une liste des sels qui ne représente nullement la réalité. Alors, il arrive que la reconstitution artificielle d'une eau minérale ne peut pas encore se faire facilement, parce que l'on se trompe sur la qualité des corps qui sont réellement contenus dans l'eau minérale. On voit de suite qu'il est impossible de baser une explication de l'action thérapeutique des eaux minérales en se plaçant au point de vue de l'ionisation, puisque des solutions artificielles auraient les mêmes propriétés.

II. **Radioactivité.** — La découverte de la radioactivité est l'une des plus admirables qui ait caractérisé la production scientifique de la fin du XIXe siècle. Il se trouve justement que les eaux minérales représentent la matière première de choix pour l'étude des phénomènes radioactifs, et très rapidement on a pu reconnaître que certaines eaux étaient très riches en émanation du radium ; il était fatal que cette constatation amenât une grande surexcitation dans l'esprit des hydrologues.

Certaines eaux, comme Plombières, en France, et Gastein, en Autriche, étaient simplement thermales. La clinique pouvait en obtenir des résultats certains et très spéciaux au point de vue thérapeutique, et cependant la minéralisation était nulle ; quand on sut que Gastein possédait une radioactivité de près de 500 millimicrocurie par litre (unité pratique pour l'étude de la radioactivité dans les eaux), on comprit immédiatement que l'énergie thérapeutique bien connue du radium suffisait à expliquer l'action de cette eau. Il est certain que, pour un grand nombre d'eaux très faiblement minéralisées, mais fortement radioactives, l'explication est absolument plausible et même s'impose.

Seulement, il est arrivé que toutes les eaux voulurent être radioactives, et alors il se passa des faits véritablement ridicules ; on vit une foule de gens vanter la qualité radioactive de leurs eaux, et quand on alla au fond des choses, on reconnut que ces eaux étaient à peu près aussi radioctives que l'eau de nos robinets. Car, il ne faut pas oublier que la radioactivité est une fonction de la matière et que le sol et toutes les eaux dégagent de l'émanation en quantité appréciable. Par conséquent, nous pouvons seulement dire que, si la radioactivité peut avoir une réelle valeur dans l'action de certaines eaux, dans le plus grand nombre, l'intervention de ce facteur thérapeutique peut être considéré comme rigoureusement nul.

Est-ce à dire pour cela que les eaux qui ne sont pas reconnues vraiment radioactives valent moins que les autres? Personne ne saurait le dire ; tout ce que l'on peut affirmer, c'est que les eaux minérales sont de nature essentiellement variée, et que leurs propriétés sont également très variables ; les unes agiront comme alcalines, les autres comme sulfurées, les autres comme radioactives ; mais il ne faut pas se laisser aller à considérer la radioactivité en soi comme un élément de valeur immense dans l'utilisation des eaux minérales. Les chlorurées sodiques continueront à donner d'admirables résultats dans la scrofule ; les alcalines, dans les maladies hépatiques et gastriques, quoique ces eaux ne présentent le plus souvent qu'une radioactivité infime.

III. **Gaz rares.** — Mon collègue de l'Institut d'hydrologie, le professeur Moureu, a réalisé sur les gaz rares des eaux minérales d'admirables travaux. Il a montré que les sources minérales et thermales représentaient de véritables cheminées d'ascension pour les gaz, du sol vers l'atmosphère, et que c'est au griffon de ces sources qu'il faut aller chercher les gaz rares dont l'étude a fait tant progrès dans ces dix dernières années. C'est ainsi que certaines sources, comme celles de Santenay et de Bourbon-Lancy, amènent au sol des quantités d'hélium, plus ou moins importantes, mais à ce point de vue, comme d'ailleurs à celui de la radioactivité, on a oublié une chose, c'est que la teneur à tant pour cent des gaz thermaux en gaz rares ne pouvait avoir d'intérêt que si on établissait un rapport entre cette teneur et le débit des sour-

ces. Or, il se trouve que beaucoup d'hydrologues ont ajouté une extrême importance à la teneur, sans songer à s'assurer du débit, de sorte que certaines sources peuvent paraître beaucoup plus importantes que d'autres, si on examine leur titre, mais qu'en réalité la quantité rejetée est si petite qu'elles valent beaucoup moins que d'autres sources dont le titre est extrêmement faible, mais le débit gazeux considérable.

Les gaz rares ont-ils une réelle importance au point de vue thérapeutique? C'est possible, cela paraît même probable; mais nous sommes obligés de reconnaître que nous n'en savons absolument rien. Aucun travail sérieux n'a pu être apporté pour prouver que les gaz hélium et argon, qui seuls se présentent en quantités pratiquement appréciables dans les gaz thermaux, soient capables d'exercer une action. Tout ce qu'on sait sur eux, au point de vue chimique, c'est qu'ils sont complètement inertes, et que, sans aucune affinité, ils n'ont jamais pu être combinés à un autre corps. L'atome d'hélium paraît exister dans presque tous les corps simples, et la dégradation de la matière a pour résultat de soustraire un certain nombre d'atomes d'hélium pour opérer les transmutations que l'on suppose probables, mais, une fois libéré et dégagé, l'atome d'hélium demeure impassible et ne peut servir à rien, semble-t-il.

Dans de pareilles conditions, est-il vraiment raisonnable de supposer que ces gaz rares, qui sont inertes, peuvent exercer une action thérapeutique? Jusqu'à nouvel ordre, nous ne devons rien affirmer; mais cependant, il est une observation à faire, c'est qu'en dehors de l'émanation dont l'action thérapeutique est certaine, il peut fort bien exister dans l'ambiance des sources thermales, comme certains l'ont avancé (Jeannel, Perpère), des corps encore inconnus susceptibles d'exercer une action modificatrice sur l'organisme. C'est tout ce que l'on peut dire, et c'est, comme on le voit, une simple supposition.

IV. **Éléments rares.** — Il y a deux ans que, sur mon initiative, mon fils et collaborateur, Jacques Bardet, a commencé des recherches sur les éléments rares des eaux minérales; cette recherche, toute scientifique, pratiquée avec le spectrographe au laboratoire de recherches analytiques de l'Institut d'Hydrologie, placé sous la direction du professeur G. Urbain, a amené une constatation curieuse : les eaux minérales d'origine profonde, c'est-à-dire provenant des terrains primitifs, contiennent avec une constance assez imprévue des quantités appréciables de métaux lourds, et même d'éléments très rares, par exemple le gallium et le germanium, que jusqu'ici l'on croyait concentrés en quelques rarissimes minéraux; les métaux communs, tels que l'argent, le plomb, l'étain, le cuivre, le zinc, l'arsenic, l'antimoine, le molybdène, le tungstène, etc., se trouvent couramment dans les eaux minérales.

Peut-on tirer de ce fait un intérêt thérapeutique quelconque? Je ne peux dire non, puisque je ne peux pas prouver la négative; mais il me serait encore plus difficile de trouver un argument qui justifie cette possibilité. Tout ce qu'il serait possible de mettre en avant, comme l'ont fait, peut-être un peu prématurément, quelques hydrologues, c'est de supposer que ces métaux si peu solubles, en raison même de la teneur infime où ils se trouvent dans l'eau, peuvent s'y trouver à l'état colloïdal, et alors, pourquoi n'auraient-ils pas dans l'eau minérale les mêmes propriétés que celles qui leur sont reconnues quand ils sont à l'état de solution colloïdale, d'après la méthode de Brédig? En un mot, pourquoi ne jouiraient-ils pas le rôle de ferments métalliques? Cela nous amène directement à la question des colloïdes.

IV. **Colloïdes.** — MM. Roger Glénard, d'un côté, MM. Salignat et Foucaut, d'autre part, ont étudié les colloïdes des eaux minérales et publié des travaux déjà nombreux et très étudiés sur cette question.

Leurs façons de voir ne sont pas tout à fait d'accord. Je suis très intéressé par leurs recherches; mais j'avoue que, jusqu'ici, j'ai tenu essentiellement à ne pas me mêler de cette question, qui me paraît encore prématurée dans ses applications à l'étude des eaux minérales. Certes, comme je viens de le dire à l'instant, il n'est pas du tout impossible que les métaux lourds et les éléments rares contenus dans l'eau minérale s'y trouvent à l'état colloïdal, mais, dans tous les cas, étant donné le manque de couleur absolu de l'eau, on peut être assuré que, s'il existe quelques particules en mouvement dans un litre d'eau minérale, la quantité en doit être infiniment faible, si on la compare avec celle contenue dans les solutions usuelles que nous connaissons.

D'autre part, rien n'est délicat comme l'étude des colloïdes au point de vue physique et chimique, et constamment on peut reprocher aux auteurs qui ont étudié cette question de ne pas avoir suffisamment creusé le problème du côté physique; autrement dit, de n'avoir pas assez cultivé cette branche de la science, ce qui est d'ailleurs bien naturel de la part d'un médecin.

Le colloïde est une substance qui ne traverse pas les membranes; il est donc possible expérimentalement de l'isoler et de le recueillir; le jour où l'on aura filtré de grandes quantités d'eau par un

procédé de ce genre, on verra bien s'il existe vraiment des colloïdes dans les eaux minérales. D'autre part, il n'est pas indifférent de rappeler que toutes les eaux minérales renferment du fer à l'état de carbonate et que l'action de l'air en provoque immédiatement la décomposition. Ces petites quantités de métal peuvent se mettre à l'état colloïdal, mais c'est alors une action secondaire.

Dans ce cas-là, il pourrait peut-être y avoir action catalytique, mais, dans bien plus de cas, il se produit des corps peroxydés qui peuvent céder leur oxygène directement, et alors il ne s'agit plus d'une action catalytique, car ces substances, une fois privées de l'oxygène labile qu'elles possèdaient, ne peuvent plus en reprendre au milieu extérieur pour le restituer ensuite ; ce ne sont donc pas des catalyseurs.

Comme on le voit, c'est avec la plus grande prudence qu'il faut utiliser les notions modernes en hydrologie, et, si nous voulons à toutes forces donner l'explication des actions thérapeutiques obtenues, nous avons, je crois, surtout intérêt à nous occuper de perfectionner les connaissances que nous avons au point de vue de la composition des eaux, en nous tenant méthodiquement dans le domaine purement pharmacologique, car, le plus souvent, cette manière de raisonner sera encore celle qui nous fournira le plus de satisfaction ; il peut paraître très élégant, très brillant à certains points de vue, d'introduire en hydrologie les notions nouvelles, mais à condition de rester sur le terrain scientifique, et alors c'est aux physiciens et aux chimistes d'intervenir. Nous, médecins, faisons de la thérapeutique hydro-minérale, nous serons là sur notre véritable domaine. A chacun son métier.

LA CURE DE DIURÈSE

(*Étude de physiologie pathologique*),

PAR

le Dr J. COTTET,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Sous le nom de *cure de diurèse* (1), j'ai proposé de désigner cette médication hydro-minérale, dont un certain nombre de stations, — Évian, Vittel, Contréxeville, Martigny, Capvern, pour ne citer que les principales, —se sont fait une spécialisation et qui consiste essentiellement à stimuler physiologiquement la fonction urinaire par l'ingestion méthodique d'eaux faiblement minéralisées. Ce nom a fait fortune ; il a passé dans le langage médical : si je me plais à le constater, c'est que j'y vois la preuve que cette conception de la cure de diurèse (2), ou cure diurétique en exprime bien et l'esprit et l'action fondamentale. Cette action fondamentale ne doit pas, toutefois, faire méconnaître les autres actions, que les eaux diurétiques peuvent devoir à leurs qualités physico-chimiques spéciales et que nous permet d'entrevoir ce que nous savons des états de la matière et des formes de l'énergie (ionisation, état colloïdal, action catalytique, radio-activité).

A première vue, rien ne semble plus simple que la pratique de la cure de diurèse. Il en serait ainsi s'il suffisait toujours de boire pour augmenter le débit urinaire dans des conditions physiologiquement utiles, et s'il n'y avait pas à tenir compte des perturbations, que l'introduction dans l'organisme malade d'une masse hydrique plus ou moins considérable peut provoquer dans le fonctionnement des appareils, mis en jeu par le processus si complexe de la diurèse. Aussi mon intention est-elle, dans le présent article, de revenir sur l'étude physio-pathologique de la diurèse provoquée par ingestion d'eau et de montrer, en m'inspirant de ce que j'ai observé à Evian, quelles règles, rationnelles et précises, en découlent pour la pratique et les indications de la cure de diurèse.

***

Cette cure, comme on sait, se fait en buvant l'eau, quand l'estomac est vide, afin qu'elle y séjourne le moins longtemps possible. La majeure partie de l'eau est ingérée le matin à jeun, par doses de 100 à 250 grammes qui sont séparées par des intervalles variables (en moyenne 15 minutes). L'ingestion matinale, dont la quantité diffère suivant l'affection à traiter et suivant la capacité de débit urinaire du sujet, peut être complétée par des prises d'eau, qui sont réparties entre les repas au cours du nycthémère.

Pour simplifier les choses, je n'envisagerai que l'ingestion hydrique du matin, d'ailleurs la plus importante, et j'en considérerai les effets sur la sécrétion urinaire à l'*état normal* et à l'*état pathologique*.

Normalement, l'ingestion massive d'une certaine quantité d'eau provoque une diurèse, qui,

(1) J. Cottet, La cure de diurèse dans les infections biliaires chroniques (*Presse médicale*, n° 52, 28 février 1902).

(2) La cure de diurèse représente la forme *physiothérapique* de la médication diurétique, bien différente dans son principe, son mécanisme et ses indications, de la forme *médicamenteuse*, réalisée par des drogues, telles que la digitale ou la théobromine, mais cependant susceptible de s'associer à elle et de la compléter en maintes circonstances.

commençant pendant la période d'ingestion, quand celle-ci dure un certain temps, se poursuit et s'achève pendant les deux heures suivantes, dans des conditions telles que le volume de l'urine émise, très pâle et très peu dense (1 005 environ), égale et souvent dépasse notablement (jusqu'à 25 à 50 p. 100) le volume d'eau ingérée. Un caractère remarquable de cette polyurie est que, par son début et sa cessation brusques, elle tranche nettement sur la diurèse des vingt-quatre heures. Il arrive même, lorsque la polyurie provoquée est très intense, que l'urine du reste du nycthémère et surtout de la nuit soit moins abondante et plus concentrée qu'elle n'avait coutume d'être avant la cure, et qu'on y voie apparaître des dépôts cristallins qui n'existaient pas auparavant.

Quelle est la valeur de cette polyurie? S'agit-il simplement d'une augmentation de la diurèse aqueuse, ou bien y a-t-il également augmentation des substances qu'entraîne l'urine? La réponse à cette question ne saurait faire de doute après les nombreux travaux, dont l'action de l'eau sur la diurèse a fait l'objet. Dans ses recherches sur la polyurie expérimentale, — recherches sur lesquelles nous reviendrons plus loin, — Albarran a montré qu'à la polyurie provoquée par ingestion d'eau correspond, malgré l'abaissement de la densité, une augmentation absolue de l'élimination de l'urée, des chlorures, des phosphates et de la glycosurie phloridzique. M. Bergouignan (1) a aussi constaté à Évian que « l'élimination des trois solides urinaires (chlorures, urée, acide urique) devient immédiatement plus considérable pendant les trois heures consacrées à la cure d'eau (boisson et émission de l'urine de cure) que pendant un même laps de temps, dans le même état de jeûne, mais sans cure d'eau ». Ces résultats s'accordent avec les recherches histo-physiologiques de Lamy, Mayer et Rathery (2), pour établir que l'eau, excitant naturel de la sécrétion urinaire, stimule physiologiquement le rein comme filtre et comme glande, et permettent de dire que « la diurèse par ingestion d'eau, bien loin d'être un phénomène passif, est un phénomène actif, essentiellement vital » (3). On s'explique, par conséquent, qu'au point de vue thérapeutique on demande à la cure de diurèse, non seulement *une action locale de lavage mécanique* des voies urinaires, mais encore, — ce qui en accroît singulièrement la portée, — *une action générale, déplétive, éliminatrice et désintoxicante.*

Comme on le voit, la polyurie provoquée est le fait caractéristique de la cure de diurèse et la condition de ses effets thérapeutiques. Ainsi que l'a très bien dit M. Chiaïs (4), il y a plus de vingt ans : « Rapide absorption par les voies digestives, rapide diffusion dans l'organisme, rapide élimination par les reins, tels sont (normalement) les trois effets réalisés par les eaux d'Évian méthodiquement administrées. Sur l'homme malade, il faut pouvoir produire ce triple résultat pour que le traitement par les eaux d'Évian manifeste tous ses effets thérapeutiques ». Je vais donc étudier les modifications que les conditions pathologiques peuvent apporter dans la diurèse provoquée.

***

L'urine étant élaborée par les reins aux dépens des matériaux que lui apporte le sang, le rythme de son élimination dépend évidemment, — abstraction faite des conditions relatives à l'évacuation des réservoirs urinaires (bassinet et vessie), — de la *quantité, de la nature et du moment des ingestions*, des *conditions d'absorption et de circulation* et des *conditions de sécrétion rénale*. C'est dire que la diurèse provoquée par l'ingestion matinale de l'eau de cure dépend de *facteurs extrarénaux* et de *facteurs rénaux*.

Laissant de côté le système nerveux qui intervient dans la diurèse comme dans tous les actes physiologiques et qui explique certaines perturbations accidentelles et passagères, les *facteurs extrarénaux*, qui intéressent le clinicien, ressortissent aux voies digestives, au foie et à l'appareil cardio-vasculaire. On conçoit, en effet, que l'eau ingérée sera éliminée d'autant plus tard que son arrivée aux reins sera différée, soit par sa stagnation dans un estomac atone et dilaté, soit par le barrage qu'un foie congestionné ou sclérosé oppose à l'écoulement de la veine porte, soit par la stase veineuse générale, liée à l'insuffisance cardiaque. Ce sont là des notions classiques depuis les travaux du professeur Gilbert (5) et de ses élèves MM. Lereboullet et Villaret sur l'opsiurie d'origine hépatique et, depuis, ceux de M. Péhu (6) sur la nycturie dans les affections cardio-vasculaires. Je me suis

(1) BERGOUIGNAN, Les cardiopathies artérielles et la cure d'Évian (Steinheil, 1905).

(2) LAMY, MAYER et RATHERY, *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1906.

(3) PIC, Les médicaments diurétiques (*Rapport au Congrès Français de médecine*, Lyon, 1911).

(4) CHIAÏS, Eaux d'Évian et arthritisme ; leur mode d'action, 1890. Paris, Masson, éditeur.

(5) A. GILBERT et P. LEREBOULLET, L'opsiurie (*Soc de Biol*, 1901 ; *Archives des mal. de la nutrition*, 1912). — M. VILLARET, Les troubles du débit urinaire dans les affections hépatiques (*thèse de Paris*, juillet 1906). — A. GILBERT et M. VILLARET, Les troubles de la diurèse dans les affections hépatiques (*Congrès Français de médecine*, Lyon, 1911).

(6) PÉHU, De la nycturie dans les affections cardio-vasculaires (*Revue de méd.*, 1903).

moi-même appliqué à en préciser le déterminisme en étudiant, avec M. Vaquez (1), *l'épreuve de la diurèse provoquée.*

C'est en modifiant les conditions d'absorption et de circulation que les changements d'attitude (2) influent sur les modalités de la diurèse provoquée. On conçoit, en effet, que l'action perturbatrice et retardante des facteurs extrarénaux puisse être en partie neutralisée si, par le décubitus horizontal, on empêche que cette action soit renforcée par celle de la pesanteur, alors que, au contraire, ces deux actions s'additionnent dans l'orthostatisme. Aussi l'influence favorisante du clinostatisme sur la diurèse se fait-elle sentir surtout chez les sujets dont la statique abdominale est défectueuse, chez les hépatiques et chez les cardiaques, alors qu'elle est peu marquée ou nulle chez les normaux et chez les néphro-scléreux très avancés.

Le rôle du *facteur rénal* a été parfaitement défini par Albarran (3) dans les belles études de physiopathologie, qu'il a consacrées à la polyurie expérimentale et qu'on trouvera longuement exposées dans son livre sur l'exploration fonctionnelle des reins. Albarran a constaté en recueillant séparément, grâce au cathétérisme urétéral, l'urine des deux reins, après ingestion à jeun de 600 centimètres cubes d'eau d'Évian, des faits, qu'il a exprimés dans les lois suivantes : — I. *Le rein malade a un fonctionnement beaucoup plus constant que le rein sain et sa fonction varie d'autant moins d'un moment à l'autre que son parenchyme est plus détruit;* — II. *Lorsqu'un des deux reins est seul malade ou qu'il est plus malade que l'autre, si les conditions de la fonction urinaire viennent à être troublées, il modifie sa sécrétion moins que l'autre : l'écart entre les deux glandes s'exagère surtout par la variation dans le fonctionnement du rein sain.*

Ainsi la polyurie de cure peut être diminuée ou empêchée par deux ordres de causes, suivant que l'arrivée des liquides aux reins est différée pour des raisons pathologiques extrarénales ou suivant que les reins malades sont, en vertu de la loi de constance fonctionnelle d'Albarran, incapables de débiter les flots liquides au fur et à mesure qu'ils lui arrivent. Je vais montrer comment les choses se passent dans l'une et l'autre éventualité.

Quand la circulation des liquides dans l'économie est gênée, come celam se voit chez les dyspeptiques atones dont l'estomac se vide lentement, chez les hépatiques ayant de l'hypertension portale et chez les cardiaques, la polyurie provoquée est généralement très diminuée et retardée : il y a opsiurie de cure. Il se produit bien encore un flot urinaire plus ou moins marqué, mais l'apparition en est différée et parfois jusque dans la soirée. Aussi, chez les hépatiques et les cardiaques, le rythme urinaire nycthéméral présente-t-il, en raison de leur opsiurie, cette anomalie que la diurèse nocturne tend à égaler et même à dépasser la diurèse diurne, au lieu de lui être notablement inférieure comme cela a lieu à l'état normal (4). Dans ces conditions, le clinostatisme exerce sur la diurèse une influence très favorable, que la technique de la cure doit utiliser, et cela au point qu'il suffit parfois de faire boire le malade dans le clinostatisme et de lui faire garder cette attitude pendant environ deux heures après la dernière ingestion d'eau pour restituer à la polyurie de cure ses caractères normaux.

Chez les sujets à reins imperméables, l'eau ingérée est éliminée très lentement, et cela d'autant plus que les reins sont plus fermés. Aussi la polyurie de cure est-elle peu marquée ; elle peut même complètement manquer, quand les reins très scléreux ont perdu toute élasticité fonctionnelle. L'influence de l'attitude est faible ou même nulle, la diurèse consécutive à l'ingestion hydrique étant à peu près aussi mauvaise dans le clinostatisme que dans l'orthostatisme. Dans ces conditions, l'eau ingérée dans la matinée et la journée s'élimine en majeure partie pendant la nuit, et il en résulte une augmentation de la polyurie nocturne, qui caractérise le rythme urinaire de l'imperméabilité rénale.

J'ai cru utile de figurer dans les trois graphiques ci-contre les modalités du rythme urinaire nycthéméral au cours de la cure, dans les trois éventualités que je viens d'envisager. Il va de soi que, dans les cas mixtes, où il y a à la fois troubles de l'hydraulique circulatoire et altération de la fonction rénale et qui sont fréquents en clinique, la diurèse provoquée offre des caractères qui

(1) H. VAQUEZ et J. COTTET, Examen de la perméabilité rénale par l'épreuve de la diurèse provoquée (*Soc. méd. hôp. de Paris*, mai 1910; *Revue de méd.*, juillet 1910; *Presse méd.*, novembre 1912).

(2) Ce sont MM. Linossier et Lemoine qui ont eu le mérite d'appeler (*Soc. Biol.*, 1903) l'attention sur cette influence en étudiant l'*oligurie orthostatique*. Pour eux, ce phénomène est lié à l'insuffisance rénale. J'ai développé ailleurs, seul ou avec M. Vaquez, les raisons pour lesquelles il me semble, au contraire, relever de facteurs extrarénaux.

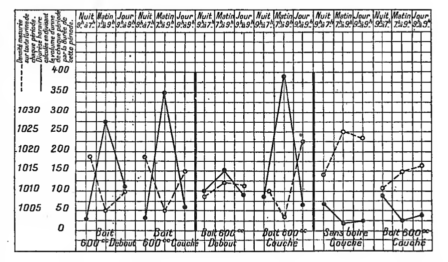
(3) J. ALBARRAN, Polyurie expérimentale (*Annales des organes génito-urinaires*, octobre 1903) ; — Exploration des o nctions rénales (Masson, 1905).

(4) On sait que, chez un sujet normal, qui n'ingère rien de huit heures du soir à huit heures du matin, la diurèse nocturne ne représente guère plus du tiers de la diurèse diurne. Ce rapport nycthéméral s'élève quand l'élimination urinaire est retardée. Chez les néphro-scléreux à reins très fermés, il est renversé et peut atteindre 3 et au-dessus, traduisant ainsi leur polyurie nocturne caractéristique.

participent de l'un et l'autre de ces deux groupes de faits. Il va de soi également qu'on saura, dans certaines anomalies de la diurèse, faire la part des perturbations accidentelles, qui peuvent intervenir, telles que sudations, diarrhées, vomissements.

On voit combien il importe de surveiller le débit urinaire des malades soumis à la cure de diurèse. Si l'ingestion de grandes masses d'eau ne paraît pas présenter d'inconvénients pour un sujet normal dont les boissons ne font que traverser l'organisme, il n'en est pas de même pour les malades, dont le débit urinaire est défectueux, et qui présentent, soit de l'hypertension portale, soit de l'hypertension artérielle. Il se fait alors une rétention hydrique d'autant plus fâcheuse qu'elle augmente les inconvénients liés à la cause même de cette rétention et qui sont plus ou moins graves suivant la nature de cette cause. Donc, quelle que soit l'indication thérapeutique à remplir, si utile que puisse être l'augmentation de la diurèse, on ne perdra pas de vue les considérations qui précèdent, et on réglera l'ingestion de l'eau et les circonstances de cette ingestion en se guidant, non pas sur la diurèse globale des vingt-quatre heures, mais sur le rythme de cette diurèse envisagé comme nous l'avons fait : tel est, à notre avis, le principe général qui domine la pratique dela cure dont nous nous occupons. Ce point de vue met en lumière, — quelle que soit d'ailleurs la vertu diurétique que l'eau puisse devoir à ses propriétés physico-chimiques spéciales, — la part qui revient à la *technique* dans les effets qu'on peut obtenir de cette cure.

Je me trouve ainsi amené à parler d'une question très importante : l'utilisation du clinostatisme. Jadis, c'était en quelque sorte un dogme, dans les stations de diurèse, que les malades se promenassent autour des sources pendant et après l'ingestion de l'eau, soi-disant « pour en faciliter la digestion ». L'étude radioscopique de la position et de la forme que prend l'estomac, surtout atone et ptosé, après ingestion d'un lait bismuthé, suivant que le sujet est debout ou couché, nous édifie sur la valeur de cet argument et nous explique les reproches que l'on a souvent adressés autrefois aux cures de lavage au point de vue de la statique gastrique. En fait, la physiologie nous apprend que la position allongée facilite singulièrement, — nous l'avons vu, — le passage de l'eau à travers l'économie, et cela surtout quand ce passage est ralenti par des causes morbides. Aussi, depuis quelques années, — et il est juste de dire que l'initiative en a été prise à Évian, — prescrit-on aux malades, qui éliminent mal dans l'orthostatisme, de boire le matin l'eau, apportée directement de la source, dans la position allongée, et de garder cette position à la suite de la dernière prise d'eau pendant une heure et demie à deux heures, — temps que nous avons vu être nécessaire pour que s'accomplisse la polyurie de cure normale. Remarquons que ce procédé, outre qu'il réalise les meilleures conditions physiologiques pour la diurèse, évite les sudations, que provoque la marche en temps chaud et qui diminuent d'autant la sécrétion urinaire ; il offre, en plus, l'avantage pour les fatigués, les déséquilibrés du ventre et les cardiaques, d'associer au traitement diurétique une sorte de cure matinale d'horizontalité et de repos, dont ils bénéficient grandement. Il est, d'ailleurs, piquant de noter que, pour avoir été récemment mise en pratique, cette méthode n'est pas nouvelle. Voici, en effet, ce que Montaigne (1) a écrit, d'après ses observations aux stations qu'il a fréquentées pour sa gravelle : « On nous ordonne icy de nous prome-



I. Sujet dont la sécrétion urinaire se fait dans des conditions normales.

II. Sujet au déclin d'un ictère catarrhal, présentant des signes d'hypertension portale.

III. Sujet cardio-rénal avec reins très imperméables, mort peu de mois après.

(Fig. 1.)

(1) MONTAIGNE, *Essais*, Livre II, chap. XXXVII.

ner pour la (l'eau) digérer ; là on les arrête au lict où ils l'ont prinse, jusque à ce qu'ils l'aient vuidée, leur eschauffant continuellement l'estomach et les pieds. » Il est incontestable, d'après cette citation, que déjà, au temps de l'auteur des *Essais*, il y avait deux écoles pour boire debout ou couché.

Le clinostatisme a amélioré la cure au point de la transformer : telle est, du moins, l'opinion que j'ai pu me faire, à Évian, en comparant ce que j'observais autrefois avec ce que j'observe maintenant. Par ce procédé vraiment si simple, on obtient souvent la polyurie de cure, alors que, dans l'orthostatisme, son absence eût expliqué et les malaises éprouvés par le malade pendant la durée du traitement et l'échec ultérieur de ce traitement. Les chiffres du cas II du tableau I montre combien cette action diurétique du clinostatisme peut être marquée, puisque nous y voyons la polyurie de cure varier dans la proportion de 1 à 2 et la diurèse globale des vingt-quatre heures varier dans la proportion d'environ 2 à 3. On peut voir, d'ailleurs, la polyurie de cure modifiée par l'attitude dans une proportion plus considérable encore. Je tiens à reproduire ici une courbe de diurèse (fig. 2), qui illustre d'une façon pour ainsi dire expérimentale, d'une part, le rôle de l'hypertension portale dans l'opsiurie et, d'autre part, l'influence de l'attitude sur la diurèse provoquée. Il s'agissait d'un malade qui me fut adressé à Évian au déclin d'un ictère catarrhal. Comme on peut s'en rendre compte sur sa courbe, pendant les onze premiers jours de la cure, bien que faite couché, le volume de l'urine émise pendant deux heures après l'ingestion hydrique du matin fut notablement inférieur à celui de l'eau ingérée ; du douzième jour au quatorzième jour, il y eut à peu près égalité, et ensuite la polyurie provoquée l'emporta notablement sur la boisson. Or, pendant la période d'opsiurie de cure, il se produisit une poussée hémorroïdaire et de la diarrhée, — phénomènes liés à l'hypertension portale, qui disparurent, lorsque la diurèse rapide et abondante vint témoigner de l'amélioration survenue dans la circulation intra-hépatique. On remarque que, le vingt-et-unième jour, on fit l'épreuve de l'influence de l'orthostatisme et on constata que la diurèse de cure ne représenta en volume que la moitié de la boisson, alors que, dans les jours précédents, elle lui était supérieure de 20 p. 100 dans le clinostatisme. On voit enfin dans ce fait un exemple d'amélioration de rythme urinaire, que l'on peut obtenir au cours de la cure et qui en atteste les bons effets, quand elle se produit.

En voilà assez, je pense, pour montrer quel intérêt, à la fois théorique et pratique, s'attache à la réglementation de la cure de diurèse sous le contrôle de l'étude du rythme d'élimination urinaire (contrôle qui, d'ailleurs, s'applique aussi à la question plus générale de la diététique quantitative de la boisson chez les malades). Grâce à lui, en effet, il est possible, en adaptant judicieusement au malade le traitement, d'en réaliser les effets thérapeutiques sans chercher à forcer inconsidérément les barrages, que peuvent opposer au passage du flot diurétique à travers l'économie les écluses échelonnées sur son cours. C'est ce que, dans un mémoire (1) déjà ancien, je me suis efforcé de mettre en lumière en appliquant à l'étude de la cure de diurèse la *notion de rythme urinaire*, dont les recherches de MM. Gilbert et Lereboullet sur l'opsiurie et celles d'Albarran sur la polyurie expérimentale avaient montré la valeur séméiologique. Depuis, M. Monsseaux (2) et M. Amblard (3) ont fait à Vittel des remarques du même ordre.

***

Les indications de la cure de diurèse — indications dont l'importance de la fonction urinaire explique le nombre et la variété — procèdent, d'une façon générale, de son double mode d'action : lavage mécanique des canaux et réservoirs urinaires par une véritable « chasse d'eau», dont l'action expulsive et détersive se mesure à l'intensité de la polyurie de cure (celle-ci peut être, par exemple, de 1 800 à 2 000 centimètres cubes en deux heures après ingestion de 1 500 centimètres cubes d'eau chez un sujet lithiasique, par ailleurs normal) ; élimination plus abondante des substances dont, à la faveur de courants agencés d'osmotiques plus actifs, le flot momentané, qui traverse le milieu humoral où baignent nos cellules, se charge pour les amener aux reins (dans ce processus intime de drainage élémentaire interviennent vraisemblablement les qualités physico-chimiques spéciales, auxquelles l'eau employée doit ses vertus diurétiques et modificatrices de la nutrition). La cure de diurèse est donc utilisée, non seulement dans les affections lithiasiques et suppuratives de l'appareil urinaire, pour lesquelles elle constitue une médication de choix, consacrée par une tradition plusieurs fois séculaire, mais encore dans tous les états morbides où il y a lieu de provoquer l'élimination des produits dont la rétention est nuisible à l'économie.

(1) J. Cottet, Considérations cliniques sur la cure de diurèse à Évian (*Revue de médecine*, 10 juillet 1906).

(2) Monsseaux, La Grande Source de Vittel. Maloine, 1909.

(3) Amblard, L'opsiurie dans ses rapports avec les cures de diurèse (*Revue de médecine*, 10 déc. 1909); — L'étude du rythme urinaire considéré comme base du traitement dans les cures de diurèse (*Bulletin génér. de thérapeutique*, 23 juin 1910).

Je ne veux pas passer en revue toutes les affections ainsi justiciables de la cure de diurèse. Je veux simplement, en raison de l'opportunité toute particulière qu'il y a à lui appliquer les données physio-pathologiques que je viens d'exposer, dire quelques mots d'une indication qui prend depuis quelques années une importance croissante. Il s'agit des *hypertendus, artério-scléreux et cardio-rénaux*, dont on s'explique qu'ils viennent de plus en plus nombreux activer leur dépuration urinaire aux stations de diurèse, si l'on considère le rôle des intoxications exogènes ou endogènes dans l'étiologie et l'évolution de l'artério-sclérose. Cette indication nous amène à envisager la question de la boisson au point de vue quantitatif chez les artério-scléreux. On peut, en effet, se demander si les avantages qu'il y a à stimuler leur diurèse par ingestion d'eau l'emportent sur les inconvénients, que présente l'augmentation de la masse sanguine, conséquence de cette ingestion, chez des malades dont la tension artérielle est habituellement exagérée et dont le cœur et les vaisseaux sont plus ou moins lésés. La solution de ce problème de clinique thérapeutique me paraît être avant tout affaire de rythme urinaire ; car telle ingestion d'eau sera salutaire à un hypertendu dont les reins éliminent très rapidement, alors qu'elle pourra être fâcheuse, en augmentant sa pléthore hydrique, à l'hypertendu dont les reins fermés éliminent très lentement. C'est donc en étudiant pendant la cure — véritable épreuve de la perméabilité rénale — le mode de l'élimination urinaire, suivant les principes de l'*épreuve de la diurèse provoquée* (Vaquez et Cottet), que l'on trouvera le meilleur critérium de l'application judicieuse de cette cure.

Au point de vue qui nous occupe, il me semble qu'on peut distinguer, parmi les malades de cette catégorie, trois types cliniques principaux. Il y a d'abord l'*hypertendu pur*, préscléreux de certains auteurs, qui se présente généralement avec les attributs bien connus du pléthorique floride. Il est très justiciable de notre cure de par ses tendances goutteuses et lithiasiques, et de par la fréquence chez lui d'un syndrome urinaire, caractérisé par des urines peu abondantes, concentrées et souvent chargées de dépôts uratiques et oxalatiques. La perméabilité habituellement bien conservée de ses reins permet de l'en faire bénéficier largement, et l'on voit, sous l'influence de la diurèse déplétive, se produire, entre autres effets heureux, une diminution du poids et, très fréquemment, un abaissement marqué de la pression artérielle. L'*hypertendu brightique* présente plus ou moins complet le tableau symptomatique de la néphrite interstitielle, entendue au sens clinique du mot (néphrite azotémique de Widal, néphrite urémigène de Castaigne) ; la cure de diurèse semble contre-indiquée pour lui, du fait de son imperméabilité rénale et de sa polyurie à caractère nocturne. Cependant, si l'on considère que la diminution du pouvoir de concentrer leur urine oblige ces malades à en augmenter le volume, en buvant davantage, on pourra, dans certains cas, tenter, par cette cure très prudemment conduite, de stimuler leurs reins dans ce qui leur reste d'élasticité fonctionnelle. Mais on ne devra en attendre que des résultats médiocres, alors même qu'un rythme urinaire de cure très défectueux ne vient pas confirmer toute la gravité du pronostic. Le *cardio-rénal*, chez lequel il est nécessaire, comme l'a dit Léon Bernard (1), d'appliquer les méthodes d'exploration rénale pour reconnaître, dans son complexus symptomatique d'insuffisance rénale et d'insuffisance cardiaque, la part du rein et celle du cœur, est justiciable de la cure et en tire profit dans la mesure où ses reins sont ouverts ou susceptibles de s'ouvrir sous l'influence d'un traitement bien conduit.

Courbe de polyurie de cure chez un sujet hépatique présentant des signes d'hypertension portale (fig. 2).

(1) LÉON BERNARD, Les cardio-rénaux (*Presse médicale*, 1904).

Beaucoup d'artério-scléreux, surtout s'ils sont albuminuriques, sont portés, sous prétexte de laver leurs reins, à exagérer leur boisson ; j'en ai vu qui, chaque jour, buvaient jusqu'à 3 ou 4 litres sous forme de lait, de tisanes ou d'eaux minérales. Les inconvénients de ces exagérations sont d'autant plus marqués que les reins sont moins perméables et que le myocarde est plus insuffisant ; ils se mesurent à l'amélioration souvent obtenue, en pareil cas, par la réduction liquide associée au régime peu azoté et peu salé. Car — et c'est par là que je terminerai — *la cure de diurèse, quelle qu'en soit l'indication thérapeutique, consiste, non pas à vouloir toujours et systématiquement augmenter le volume global de l'urine des vingt-quatre heures, sans se préoccuper des accidents possibles de l'hypertension portale ou artérielle, mais à obtenir de l'eau ingérée le plus utile rendement diurétique, qui soit physiologiquement compatible avec l'état des organes d'absorption, de circulation et de sécrétion urinaire.*

ACTUALITÉS MÉDICALES

Diabète insipide et infantilisme. Rôle probable de l'hypophyse.

En présence de tout cas d'infantilisme, la première question qui se pose est celle de son origine : thyroïdienne, testiculaire, hypophysaire? Vu l'action réciproque, attribut des fonctions endocrines, si quelque glande vasculaire sanguine souffre, plusieurs se trouvent nécessairement atteintes en même temps. Ce qui importe est de pouvoir discerner, dans le syndrome apparemment pluriglandulaire de l'infantilisme ou auprès de lui, des signes localisateurs de la lésion primitive. Dans un cas récent de MM. P. LEREBOULLET, FAURE-BEAULIEU et VAUCHER (*Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, septembre-octobre 1913), c'est la coexistence d'un diabète insipide qui permit aux auteurs d'attribuer en toute probabilité une origine hypophysaire à l'infantilisme.

Le malade est un homme de vingt-quatre ans, de petite taille ($1^{m},53$), à organes génitaux à peine développés, à aspect infantile. Lèvres, joues, pubis, aisselles ne portent aucune pilosité ; la peau du corps, glabre, rappelle celle d'une vieille femme ; elle est craquelée et sèche sur le dos des mains. Les cheveux sont bien plantés, la face n'est pas bouffie. Un peu d'adipose localisée au ventre et aux fesses. De l'avis de la famille, l'arrêt de croissance s'est fait à l'âge de quatorze ans, époque où l'enfant fit une chute dans la rivière. La polyurie (7-8 litres) et la polydypsie sont apparues peu après cet accident ; deux ans plus tard, les dents tombèrent toutes ; des lésions cutanées récidivantes datent de la même époque.

En somme, depuis environ dix ans, le jeune homme en question est affecté de manifestations morbides diverses que l'on peut ranger sous deux chefs : 1° un trouble du développement portant sur le squelette et le système musculaire, les organes génitaux, le système pileux, peut-être aussi le tissu adipeux, et aboutissant à un habitus général d'infantilisme eunuchoïde ; 2° un trouble de la nutrition générale caractérisé, non seulement par une polyurie permanente, mais par un certain nombre de complications (chute des dents, éruptions cutanées analogues aux diabétides) qui montrent derrière le diabète insipide un complexus morbide qui l'apparente plus ou moins au diabète sucré.

Quelle est l'origine de la dystrophie? On peut écarter la nature thyroïdienne de cet infantilisme. Il n'a, en effet, aucun des attributs de l'infantilisme myxœdémateux : l'infiltration caractéristique des tissus sous-cutanés manque totalement ; l'intelligence est bien conservée (à part les lacunes qu'entraîne l'absence de tout sens sexuel) ; on ne constate nullement le masque figé et abruti du myxœdémateux infantile ; enfin et surtout, un myxœdème qui se serait installé à l'âge de quatorze ans n'aurait pas manqué d'engendrer un arrêt beaucoup plus prononcé de la croissance.

Le diagnostic pourrait hésiter entre l'insuffisance testiculaire et la lésion de l'hypophyse. Mais déjà le malade offre certains traits cliniques du cas étudié par Burnier, par Souques et Chauvet où l'infantilisme était conditionné par une tumeur pituitaire, et que l'on peut prendre pour type d'un groupe de plusieurs observations.

Mais l'argument le plus convaincant, celui qui détermine l'origine hypophysaire du cas, se trouve dans l'association à l'infantilisme d'un diabète insipide bien caractérisé. En effet, le diabète vrai, relevé depuis longtemps dans nombre de cas d'acromégalie, n'est pas le seul symptomatique d'une lésion de l'hypophyse. Une polyurie très marquée a été observée par Franck chez un malade, porteur d'une balle au niveau de la selle turcique et devenu adipeux depuis sa tentative de suicide. Simmonds a vérifié à l'autopsie la tumeur pituitaire d'un sujet dont la polyurie était montée jusqu'à 19 litres dans les vingt-quatre heures.

Dans le cas de MM. Lereboullet, Faure-Beaulieu et Vaucher, les troubles dystrophiques à type d'infantilisme et les troubles métaboliques à type de diabète insipide se prêtent, pour ainsi dire, un appui mutuel. Leur coexistence établit le diagnostic de localisation qui ne saurait être infirmé par la constatation, à l'examen radiographique, d'une selle turcique normale. Séparés, le syndrome dystrophique et le syndrome métabolique sont susceptibles d'être d'origine hypophysaire. Réunis chez le même individu, il y a toutes chances pour qu'ils puissent être interprétés comme tels avec assurance. F. L.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 mars 1914.

De la situation des viscères dans les différentes positions du corps (présentation des clichés radiographiques) par MM. PAUL CARNOT, ROGER GLÉNARD et L. GÉRARD. — Au cours d'études sur la gymnastique viscérale, les auteurs ont recherché, à l'aide des rayons X, l'influence de divers mouvements et attitudes sur la statique et la dynamique des organes abdominaux et thoraciques. Voici les constatations auxquelles ils sont arrivés :

Dans la position renversée du tronc, tête en bas, le bismuth de l'estomac s'accumule sous le diaphragme et la poche d'air vient occuper le bas-fond. Le bismuth du duodénum s'amasse dans sa première portion. Les côlons ascendant et descendant s'élèvent vers le diaphragme; le côlon transverse fait de même, en inversant sa courbure naturelle et l'intestin grêle devient très transparent. Le diaphragme remonte, aussi surtout à droite, à cause du poids hépatique, et le cœur devient piriforme, tandis que les sinus phréno-diaphragmatiques se creusent.

Si, en position debout, on commande une flexion latérale du tronc à droite, la partie droite de l'abdomen est comprimée, le côlon ascendant se replie en accordéon, le côlon descendant s'étire. L'inverse se produit dans la flexion latérale gauche.

Le décubitus latéral gauche amène un afflux du bismuth dans les parties gauches de l'abdomen; les angles coliques s'infléchissent à gauche; le cœur quittant l'ombre vertébrale vient se détacher dans l'ombre pulmonaire.

Dans le décubitus latéral droit, le bismuth de l'estomac s'évacue largement par le pylore qui représente la partie la plus déclive, et le cœur déborde à droite la colonne vertébrale.

Dans le décubitus ventral, l'intestin grêle devient très apparent.

De ces constatations ressortent de nombreux enseignements pour la gymnastique viscérale. L'examen radiologique dans ces différentes positions a un intérêt diagnostique très grand pour l'étude de la mobilité des organes abdominaux (adhérences, cancers, ainsi que pour l'examen détaillé du cœur.

Le réflexe oculo-cardiaque dans la paralysie pseudo-bulbaire. — MM. G. GUILLAIN et JEAN DUBOIS ont étudié six malades atteints de paralysie pseudo-bulbaire. Chez quatre, le réflexe oculo-cardiaque était complètement aboli. Chez deux il était inversé : après la compression du globe oculaire, les auteurs observaient, non pas de la bradycardie, mais de la tachycardie.

Les conditions physiologiques du réflexe oculo-cardiaque comportent encore beaucoup d'imprécision : aussi les auteurs s'abstiennent-ils d'hypothèses. Toutefois il lui paraît que la lésion des voies encéphalo-bulbaires, isolant dans une certaine limite le bulbe du cortex ou des noyaux gris-centraux, a une influence sur le déterminisme de cette perturbation du réflexe. Ce signe peut avoir, non seulement un intérêt de physiologie pathologique, mais encore une valeur séméiologique pour le diagnostic parfois délicat des paralysies pseudo-bulbaires.

Syndrome hypo-ovarien et hyperthyroïdien. Crises épileptiformes. Réflexe oculo-cardiaque : arrêt des ventricules, dissociation auriculo-ventriculaire — MM. DUFOUR et LEGRAS présentent une femme de vingt-deux ans qui, à la suite d'une fausse couche de trois mois, a vu ses réflexes disparaître en même temps que les poils et les cheveux tombaient. Consécutivement à ces troubles hypo-ovariens se sont montrés des phénomènes de suppléance du côté du corps thyroïde avec hyperthyroïdie (syndrome basedowien).

Elle fit neuf crises épileptiformes. A certaines périodes, elle eut du ralentissement du pouls. Le réflexe oculo-cardiaque détermine un arrêt du cœur.; à la radioscopie on constate la persistance des contractions auriculaires pendant l'arrêt des ventricules. Le réflexe oculo-cardiaque semble donc ici produire une dissociation auriculo-ventriculaire avec arrêt du cœur ne portant que sur la contraction ventriculaire.

Myélite aiguë diffuse causée par l'agent de la poliomyélite. — MM. ARNOLD NETTER et LEVADITI ont, depuis le mois d'octobre 1910, observé quatre malades atteints de myélite aiguë diffuse avec participation des méninges. Les auteurs croient pouvoir affirmer, d'après leurs constatations cliniques et expérimentales, que les lésions de la moelle de ces malades étaient sous la dépendance du virus de la poliomyélite.

Angines de Vincent traitées par l'application du 606 en poudre, par M. FLANDIN. — La tachycardie est un signe classique de scarlatine. Elle est, en effet, habituelle au cours des formes graves et malignes de la scarlatine; mais, quand il s'agit de formes régulières, d'allure bénigne, ainsi qu'il en a été pour les 278 malades observés par les auteurs au cours de l'endémo-épidémie actuellement régnante à Paris, il en est tout autrement,

Le rythme du cœur dans la scarlatine : la bradycardie des scarlatineux par MM. MONIER-VINARD et MEAUX-SAINT-MARC. — La tachycardie ne fut rencontrée que dans 7 p. 100 des cas, à la période éruptive; au contraire, dans plus du tiers des cas, on nota de la bradycardie.

Cette bradycardie apparaît au décours de la période éruptive, à la fin de la période fébrile, elle succède à la phase tachycardique ou plus souvent à la phase de bradycardie relative de la période éruptive. Elle est de 56 pulsations en moyenne, atteignant parfois 42 et 40. Elle se maintient 18 à 20 jours en moyenne.

Elle est plus marquée chez les adultes que chez les enfants chez lesquels la tachycardie reste la règle.

Cette bradycardie s'accompagne de baisse de la tension artérielle, d'une crise polyurique qui peut monter jusqu'à 4 litres d'urine, au moment où la bradycardie est le plus accentuée.

Au point de vue de la physiologie pathologique, c'est une bradycardie d'origine nerveuse.

Les tracés simultanés du choc de la pointe et du pouls jugulaire montrent une bradycardie totale, sans dissociation auriculo-ventriculaire.

Cette bradycardie est de pronostic rassurant; elle a toujours accompagné des cas bénins évoluant toujours sans complications sérieuses. Ces cas sont à opposer à la tachycardie vago-paralytique des scarlatines malignes.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 28 mars 1914.

Dosage de la créatine et de la créatinine dans les urines. — MM. BINET, DEFFINS et F. RATHERY ont cherché à établir la sensibilité de la méthode de Jaffé préconisée par Folin et à mettre en lumière les causes d'erreur qui tiennent à cette méthode. En se servant de solutions titrées de créatine et de créatinine, ils ont reconnu que la mé-

thode était très sensible, pourvu qu'elle soit suivie très exactement. Ils ont étudié ensuite l'influence de la fermentation des urines et de certains corps comme l'acétone, l'acide β. oxybutyrique. Ces différentes substances ne semblent entraîner que des causes d'erreur minimes.

Nouvelles recherches sur la teneur en cholestérine des capsules surrénales dans les différents états pathologiques. — MM. A. CHAUFFARD, GUY LAROCHE et A. GRIGAUT apportent les résultats d'une nouvelle série de dosages portant sur 32 cas. Leurs conclusions confirment celles qu'ils ont développées en 1912. Les chiffres les plus faibles ont été enregistrés chez des malades infectés ou des tuberculeux; au taux moyen correspondent quelques sujets atteints de néphrite chronique, de tuberculose ou de lithiase biliaire, quant aux chiffres élevés; ils appartiennent à l'artériosclérose, qu'il s'agisse des malades hypertendus avec lésions rénales, rétinite albuminurique, ou d'individus frappés d'hémorragie cérébrale.

Dans cette nouvelle série de dosages, les chiffres extrêmes oscillent entre 4gr,10 p. 1000 et 82gr,80. Cet écart considérable témoigne d'un excès de production de cholestérine, et non point d'un dépôt de cette substance dans les glandes surrénales. Les auteurs comparent l'hypercholestérinémie des hépatiques avec ictère par rétention à l'hypercholestérinémie des rénaux sans ictère; la teneur des surrénales en cholestérine est loin d'être la même dans ces deux catégories.

Sur l'action cardiaque expérimentale de la papavérine. — MM. LOUIS RÉNON et DESBOUIS relatent une série d'expériences faites sur des chiens à l'aide d'injections intraveineuses de 2 à 4 cgr de chlorhydrate de papavérine.

Chez des chiens traités au préalable par l'adrénaline et chez des chiens normaux, ils ont obtenu une hypertension qui a toujours été parallèle à l'augmentation des battements cardiaques. Cette accélération cardiaque ne résulte pas d'une section physiologique des pneumogastriques, car elle persiste lorsqu'on a vraiment sectionné ces nerfs.

Les auteurs pensent que l'hypotension due à la papavérine réside moins dans une action sur les fibres musculaires des vaisseaux, comme Pal l'a soutenu récemment, que dans un effet sur le muscle cardiaque lui-même. Expérimentalement, chez le chien, l'action hypotensive cardiaque de la papavérine s'opposerait à l'action cardiaque de la digitaline. E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 31 mars 1914.

Rapport. — M. POUCHET donne lecture de rapports sur des stations hydrominérales ou climatiques.

Discussion du rapport de M. Thoinot sur un projet de loi relatif au régime des aliénés. — M. MAGNAN approuve certaines innovations du projet, notamment le placement volontaire; mais il s'inquiète de ce que les magistrats auront à statuer sur des cas qui sont exclusivement du ressort des médecins. Il estime que l'administration ou la justice ne doit avoir à s'occuper que des aliénés déclarés par experts médicaux dangereux pour eux-mêmes, pour les autres ou pour l'ordre public. Il ne croit pas qu'il y ait à substituer dans la loi au terme aliénation mentale l'expression : affection mentale.

M. BALLET, parlant au nom de la majorité de la commission, montre la nécessité d'un examen médical attentif et suivi pour que puisse être faite la distinction entre le mental simple et le mental dangereux. Il s'élève avec véhémence contre quatre dispositions de la loi qu'il estime à tout le moins très mauvaises : l'assimilation des maisons de santé ouvertes aux fermées, la nécessité d'une déclaration au procureur de la République en cas de placement à l'étranger, la surveillance administrative ou judiciaire dans les familles, la formalité judiciaire imposée à tous les malades au delà d'un certain délai de maladie. L'argument de l'internement arbitraire ne repose sur aucun fait prouvé. La mesure judiciaire doit être réservée aux protestataires qui constituent au maximum le dixième des cas. Toutes les sociétés savantes consultées ont émis le même avis que celui que partage l'orateur.

M. RÉGIS voudrait que la formalité judiciaire fût réservée aux seuls aliénés protestataires et dangereux. Le projet de loi en discussion ne suit pas le mouvement général des idées tendant à restreindre aux seuls aliénés chroniques protestataires ou dangereux la clientèle des asiles et à ouvrir pour les autres des services de tous points comparables aux services hospitaliers ordinaires. Il montre que l'Angleterre nous a précédé dans cette voie par la création d'hôpitaux de mentaux.

Injections massives intrabronchiques dans la cure de certaines affections trachéobronchiques, en particulier de la gangrène pulmonaire. — M. GUISEZ injecte 20 à 25 centimètres cubes de solutions huileuses actives sous le contrôle du bronchoscope ou plus simplement du miroir. Il a employé sa méthode avec succès dans la bronchite chronique, l'ozène trachéal, dans l'asthme; dans la tuberculose, l'abcès du poumon, la dilatation bronchique l'action n'a été souvent que palliative. Dans la gangrène pulmonaire par contre, 10 fois sur 10 cas graves traités, l'auteur a obtenu la guérison. J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 25 mars 1914.

De la méthode de Metzer. — M. TUFFIER insiste sur la facilité du passage des sondes dures dans la trachée, quand on se sert du tube trachéoscopique, mais il maintient que l'introduction d'une sonde molle en caoutchouc est toujours très difficile.

M. SEBILEAU reconnaît qu'il est difficile de passer un instrument mou dans la cavité laryngée, quand on se guide avec le doigt; par contre, l'introduction du tube de Killian-Brünings est une chose simple, facile et rapide; or, ce tube introduit, il est des plus faciles de faire passer une sonde dans la lumière du tube.

Rapports verbaux : 1° Localisation des corps étrangers. — M. JACOB expose une méthode radiographique et un dispositif imaginé par M. Hirtz (de l'armée), qui permettent la localisation précise et la recherche des corps étrangers.

M. HARTMANN, qui a eu l'occasion d'avoir recours à l'appareil de Hirtz, le considère comme très précis.

M. CHAPUT a décrit avec M. VAILLANT un procédé géométrique permettant la localisation des corps étrangers, sans le secours d'appareils.

M. DELBET fait remarquer que l'appareil de Hirtz ne diffère que très peu de l'appareil de Contremoulin. Avec ce dernier appareil, il a toujours trouvé facilement les corps étrangers.

M. TUFFIER insiste sur le fait qu'au cours des recherches de corps étrangers, la grosse affaire est d'avoir toujours un guide à sa disposition; or, grâce aux appareils de Hirtz et Contremoulin, on est sûr de ne jamais perdre son point de mire.

2° Luxation du coude en arrière et en dehors. — M. ROUTIER fait un rapport sur une observation adressée par M. Paul Hallopeau : luxation du coude en arrière et en dehors, datant de deux mois; résection par voie sous-périostée; guérison.

Constipation chronique. — M. DELBET revient sur la communication de M. Pierre Duval, ayant trait aux troubles digestifs d'origine cæco-colique.

Épiploïte chronique. — M. HARDOUIN (de Rennes) relate deux cas d'épiploïte chronique qui se terminèrent par de l'occlusion intestinale. J. ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7500-14. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

SUR LES RELATIONS DE L'HYPERTENSION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN AVEC LES AUTRES INDICATIONS TIRÉES DE LA PONCTION LOMBAIRE

PAR

Henri CLAUDE et J. ROUILLARD.

Professeur agrégé
à la Faculté de Paris.

Les indications fournies par la ponction lombaire sont des plus variées. L'étude cytologique, biologique et chimique du liquide céphalo-rachidien est aujourd'hui pratiquée dans tous les cas, et le diagnostic clinique y cherche sa confirmation ou une orientation imprévue. On tire, en effet, de cette biopsie des renseignements très précis sur l'état des centres nerveux, des méninges et des racines, qui sont en connexions intimes avec le liquide céphalo-rachidien.

L'hyperalbuminose est considérée comme le résultat d'une transsudation pathologique au niveau des méninges. La lymphocytose témoigne d'un processus de lepto-méningite. La réaction de Wassermann prouve l'existence d'anticorps qui peuvent apparaître dans le liquide cérébro-spinal, alors qu'ils manquent dans le sang. On peut s'étonner que la pression du liquide céphalo-rachidien ait été beaucoup moins étudiée, et qu'elle soit actuellement négligée ou appréciée de façon trompeuse par la vitesse d'écoulement. Cependant les variations de tension sont du plus grand intérêt, puisqu'elles nous renseignent sur les modifications apportées à la sécrétion ou à la résorption, et peut-être à la circulation du liquide cérébro-spinal ; nous pensons donc qu'il convient de l'étudier dans tous les cas.

Aussi bien la tâche du clinicien est-elle de tirer parti de ces divers renseignements : tâche facile s'ils sont concordants ; difficile, par contre, s'ils semblent se contredire. En ce cas, quelle est leur valeur relative? Quelle créance mérite chacun d'eux pour formuler un pronostic et un diagnostic ou pour poser des indications thérapeutiques?

Il nous a semblé intéressant, à ce propos, de présenter la statistique de toutes les ponctions lombaires (150 malades, 170 ponctions environ) que nous avons pratiquées dans notre service ou notre pratique privée, depuis près d'un an, et pour lesquelles nous avons fait systématiquement :

La mesure de la pression avec le manomètre métallique ;

L'examen cytologique ;

La recherche de l'albumine ;

La réaction de Wassermann.

L'étude cytologique a toujours été pratiquée peu après la ponction, soit à la cellule de Nageotte, soit par examen sur lames, les préparations étant faites dans des conditions constantes.

Pour la recherche de l'albumine, nous avons utilisé le procédé de l'acide nitrique, en versant quatre gouttes d'acide dans un centimètre cube de liquide céphalo-rachidien. Nous pensons, avec M. Sicard, que la simple inspection renseigne suffisamment sur l'augmentation plus ou moins grande de l'albumine céphalo-rachidienne. Néanmoins, nous avons le plus souvent pratiqué le dosage approximatif de l'albumine par comparaison avec une série de tubes témoins dans lesquels l'opalescence équivalait à une quantité connue d'albumine. Nous appelons *albuminose modérée*, celle qui correspond à une dose de 0gr,30 à 0gr,60 par litre ; *albuminose forte*, de 0gr,60 à 0gr,80 ; *très forte*, à partir d'un gramme.

Il y a *hyperalbuminose* dans les liquides qui contiennent plus de 0gr,60 par litre.

Il serait fastidieux d'entrer dans le détail de toutes nos observations ; nous n'en retiendrons que les éléments cliniques essentiels pour essayer de tirer une conclusion de cette étude physique, chimique et cytologique.

Nous avons réparti nos observations en trois tableaux.

1° *Pressions normales* (au-dessous de 20 centimètres d'eau) ;

2° *Pressions fortes* (de 20 centimètres à 40 centimètres d'eau) ;

3° *Pressions très fortes* (au-dessus de 40 centimètres) ;

et, dans chacun de ces tableaux, nous avons groupé les observations suivant l'absence ou la présence de l'albumine et des leucocytes.

Ier **Tableau** (Pressions normales).

A. Lymphocytose et hyperalbuminose	8 cas.
B. Ni lymphocytose ni hyperalbuminose	20 —
C. Hyperalbuminose sans lymphocytose	2 —
D. Lymphocytose sans hyperalbuminose	1 —

Dans le groupe A, nous relevons :

Syphilis cérébro-spinale	3 cas.
Tabès	1 —
Maladie de Friedreich	1 —
Paralysie générale	1 —
Pachyméningite pottique (vérifiée à l'autopsie)	1 —
Encéphalite hémorragique avec mouvements rythmiques du membre supérieur	1 —

Le groupe B comprend :

Hémorragies cérébrales ou ramollissements anciens	3 cas.
Affections cérébelleuses	1 —
Paralysies craniennes multiples	1 —

Myélite	1 cas.
Tabès	1 —
Névralgie sciatique	2 —
Névrite périphérique	1 —
Chorée	1 —
Épilepsie	2 —
Accidents névropathiques	2 —
Arriération mentale	1 —
Urémie lente	1 —
Saturnisme chronique	2 —

Le groupe C comprend deux observations :

1° Homme de vingt-cinq ans, atteint de syphilis secondaire (syphilides papuleuses, adénopathies, céphalée peu intense) ;

2° Femme de cinquante-huit ans, atteinte de troubles psychiques dus sans doute à l'artériosclérose des vaisseaux cérébraux.

Le groupe D ne comprend qu'une observation : tabès datant de longues années, avec douleurs intercostales survenant par paroxysmes.

IIe **Tableau** (Pressions fortes).

A. Lymphocytose et hyperalbuminose	21 cas.
B. Ni lymphocytose ni hyperalbuminose	57 —
C. Albuminose sans lymphocytose	4 —
D. Lymphocytose sans hyperalbuminose	4 —

Dans le groupe A nous relevons :

Hémorragie cérébrale	1 cas.
Syphilis cérébrale et P. G.	9 —
Méningo-myélite syphilitique	4 —
Tabès	3 —
Sclérose en plaques	2 —
Mal de Pott ancien	1 —
Alcoolisme chronique	1 —

Les observations du **groupe B** peuvent être ainsi réparties :

Syndromes d'hypertension par épendymite	3 cas.
Méningite séreuse enkystée	2 —
Ramollissement cérébral	1 —
Hémorragies cérébrales anciennes	4 —
Affections cérébelleuses	3 —
Compressions médullaires	1 —
Tabès et radiculites	3 —
Méningo-myélite	1 —
Sclérose en plaques	1 —
Paralysies périphériques	2 —
Névralgies	4 —
Épilepsie	4 —
Migraine	2 —
Hystérie et troubles névropathiques	2 —
Troubles psychiques divers	9 —
Intoxication alcoolique	6 —
Intoxication mercurielle	2 —
Traumatisme ancien du crâne	2 —
Divers	5 —

Les observations du **groupe C** concernent :

Une femme de trente ans, atteinte d'état méningé fébrile, consécutif à une intoxication d'ordre alimentaire et qui a guéri complètement sans reliquat ;

Un homme présentant des signes de syphilis cérébrale ;

Une femme de quarante-six ans, brightique, ayant souffert de troubles hémiparétiques transitoires ;

Un homme atteint de myélite tuberculeuse.

Enfin nous rangeons dans le **groupe D** :

Un homme atteint de sclérose en plaques ;

Un syphilitique secondaire, souffrant de névralgie du trijumeau ;

Un ancien syphilitique, présentant des troubles parétiques dans la main droite ;

Une femme de quarante ans, également syphilitique, atteinte de pachyméningite.

IIIe **Tableau** (Pression très forte).

A. Lymphocytose et hyperalbuminose	8 cas.
B. Ni lymphocytose ni hyperalbuminose	10 —
C. Albuminose sans lymphocytose	3 —
D. Lymphocytose sans hyperalbuminose	1 —
E. Hémorragies méningées et cérébro-méningées, ou méningite cérébro-spinale à méningocoques	8 —

Dans le groupe A, nous rangeons :

Syndromes d'hypertension intracrânienne par épendymite	2 cas.
Méningites	2 —
Tumeur cérébrale	1 —
Tabès en évolution active	2 —
Méningo-myélite syphilitique	1 —

Le groupe B comprend :

Syndromes d'hypertension par épendymite	2 cas.
Réactions méningées au cours de la fièvre typhoïde	3 —
Hémiplégie récente	2 —
Tumeur cérébelleuse (autopsie)	1 —
Urémie aiguë nerveuse	1 —
Saturnisme	1 —

Groupe C. — 1° Tabes ;

2° Compression médullaire datant de plusieurs mois (par pachyméningite tuberculeuse) ;

3° Syndrome d'hypertension intracranienne avec crises d'épilepsie bravais-jacksonienne dû à un abcès cérébral vérifié à l'autopsie, consécutif à un traumatisme cranien (fracture avec enfoncement datant de huit mois).

Groupe D. — Femme de quarante-deux ans, atteinte de céphalée, troubles oculaires (diplopie et amblyopie, stase papillaire) avec réaction de Wassermann négative, mais très améliorée par le traitement mercuriel.

Groupe E. — Sept observations de malades ayant présenté des hémorragies méningées ou cérébro-méningées ;

Une observation de méningite cérébro-spinale à méningocoques.

En possession de ces résultats, nous pouvons maintenant étudier comparativement la valeur séméiologique de ces différents caractères. Laissant

de côté les indications fournies par l'examen cytologique et la réaction de Wassermann, sur lesquelles l'accord est aujourd'hui à peu près unanime, nous insisterons spécialement sur l'hyperalbuminose et sur la mesure de la pression du liquide cérébro-spinal.

L'hyperalbuminose, accompagnée de lymphocytose, est de constatation banale dans la méningite tuberculeuse, le tabès, la paralysie générale et dans toutes les formes de la syphilis cérébrale. L'association de ces deux phénomènes pathologiques possède une valeur incontestée ; il n'en est pas de même, lorsque l'hyperalbuminose ne s'accompagne pas d'une réaction cellulaire.

L'hyperalbuminose avec pénurie leucocytaire a été tout d'abord observée par MM. Sicard et Foix (1) au cours des pachyméningites rachidiennes. Pour ces auteurs, la dissociation albumino-cytologique implique l'idée d'une compression à topographie extra-duremérienne ; c'est le reflet d'une réaction compressive de l'espace épidural ou des trous de conjugaison. Ils l'opposent à l'hyperalbuminose avec hypercytose, qui témoigne d'une réaction des méninges molles ou des racines (lepto-méningite ou radiculite), réaction intra-dure-mérienne par conséquent.

Ces conclusions ont été confirmées par de nombreux auteurs, et récemment encore par Raven (2), assistant de Nonne, qui en publie 15 observations personnelles. D'autre part, M. P. Marie, Foix, et Robert (3) ont pu, dans deux cas de compression médullaire, pratiquer des ponctions au-dessus et au-dessous de la zone de compression. Ils ont vu que l'hyperalbuminose, considérable dans le liquide de ponction inférieure, était à peine notable dans le liquide de ponction supérieure.

Enfin, MM. Salin et Reilly (4), en provoquant expérimentalement chez le chien une compression médullaire par pachyméningite tuberculeuse, ont pu reproduire le syndrome de dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien ; ils ont, en outre, constaté, dans ces cas, une différence très nette de l'hyperalbuminose, suivant qu'on pratique une ponction au-dessus ou au-dessous de la zone de compression.

Malgré les obscurités qui entourent sa pathogénie, la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien a donc une certaine importance pour le diagnostic des compressions médullaires, avec certaines réserves cependant.

Mais M. Sicard (5) en a récemment étendu la valeur séméiologique et a émis l'opinion qu'« elle avait une réelle valeur indicatrice » pour le diagnostic d'hypertension intracranienne, alors que « l'élévation de pression du liquide céphalo-rachidien, mesurée, soit approximativement par la puissance plus ou moins grande de l'écoulement, ou par l'appareil à eau, ou par celui plus précis de M. Claude, est un guide opératoire infidèle ». Il distingue ainsi, dans le syndrome d'hypertension progressif, les trois stades évolutifs suivants :

Premier degré : hypertension du liquide céphalo-rachidien ;

Deuxième degré : hypertension ou hyperalbuminose et absence ou pénurie lymphocytaire ;

Troisième degré : hypertension, hyperalbuminose et stase papillaire.

Ces conclusions ne sauraient être admises sans quelques réserves.

Notons d'abord que la dissociation albumino-cytologique a été vue en dehors de toute compression extramédullaire : témoin l'observation de Dufour et Mairesse (6) où ce syndrome était réalisé par un tubercule inclus dans le tissu médullaire, et qui ne provoquait aucune altération macroscopique ni microscopique des méninges.

Dufour et Thiers (7) l'ont notée également chez un malade mort d'hémorragie cérébrale (foyer situé entre le noyau lenticulaire et le cortex et qui n'a pas atteint la surface des circonvolutions.) On ne peut admettre ici la transsudation de sérum, et les auteurs invoquent à l'origine du processus la compression s'exerçant par un mode quelconque sur les centres nerveux.

Si nous nous reportons à nos observations personnelles, nous voyons que la dissociation albumino-cytologique est loin d'être un signe constant.

Nous l'avons notée dans un cas de compression médullaire, d'origine probablement pottique ; mais, chez un autre malade atteint de pachyméningite pottique, et chez une femme atteinte antérieurement de mal de Pott, l'hyperalbuminose s'accompagnait d'une lymphocytose abondante.

En revanche, nous avons observé très nettement une dissociation albumino-cytologique, chez

(1) SICARD et FOIX, Réaction du liquide céphalo-rachidien au cours des pachyméningites rachidiennes (*Soc. Neurol.*, 12 mai 1910). — L'albumino-réaction du liquide céphalo-rachidien (*Presse Médicale*, 4 déc. 1912).

(2) RAVEN, *Deustche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1912, Bd 44, p. 380.

(3) P. MARIE, FOIX et ROBERT, *Soc. Neurologie*, 8 mai 1913.

(4) SALIN et REILLY, Reproduction expérimentale de la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien (*Soc. Biologie*, 27 décembre 1913).

(5) SICARD, *Soc. méd. des hôp.*, 12 déc. 1913, p. 829.

(6) DUFOUR et MAIRESSE, *Soc. Neurologie*, 7 novembre 1912.

(7) DUFOUR et THIERS, *Soc. Neurologie*, 8 mai 1913.

des malades qui ne présentaient ni compression médullaire, ni hypertension cranienne. Nous l'avons reconnue : 1° chez un malade atteint de syphilis cérébrale ; 2° chez un tabétique ; 3° chez un syphilitique à la période secondaire ; 4° au cours d'une réaction méningée fruste ; 5° chez une malade atteinte de néphrite chronique compliquée de poussées d'œdème cérébral ; 6° chez un homme atteint de lepto-myélite tuberculeuse, consécutive à un foyer de tuberculose pleurale assez limitée, lequel était lui-même localisé au voisinage du segment médullaire intéressé ; 7° chez une femme de cinquante-six ans, artério-scléreuse, qui présentait des modifications de caractère et des troubles psychiques (la pression du liquide céphalo-rachidien était chez elle de 6 centimètres, l'une des plus basses que nous ayons mesurée).

On peut donc conclure que, si la dissociation albumino-cytologique est d'observation fréquente au cours du mal de Pott, elle n'est pas pathognomonique de cette affection ; et, d'autre part, qu'elle ne permet pas d'affirmer l'existence d'une compression extra-dure-mérienne chez un paraplégique, puisqu'une tumeur intramédullaire peut la réaliser.

L'hyperalbuminose est-elle caractéristique de l'hypertension intracranienne ? Ici encore des réserves s'imposent en raison des faits contradictoires. Nous avons noté une dissociation albumino-cytologique très nette chez un jeune homme de dix-sept ans, atteint d'hémiplégie et d'aphasie, à la suite d'un abcès cérébral par enfoncement du crâne remontant à plusieurs mois, et qui présentait des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne. Or, ce malade avait une pression du liquide céphalo-rachidien égale à 70 centimètres d'eau (la normale étant de 15 à 20 centimètres).

En revanche, nous avons observé 8 cas d'hypertension intracranienne, diagnostiquée cliniquement et vérifiée par la mesure de la pression, et dans lesquels on a noté expressément une quantité normale d'albumine.

Nous avons observé récemment deux tumeurs cérébrales ; l'une, vérifiée à l'autopsie, qui se compliquait d'une hypertension considérable (90 centimètres d'eau), ne s'accompagnait ni d'hyperalbumine, ni de lymphocytose. Une autre, au contraire, avec une pression de 49 centimètres, se compliquait d'albuminose avec forte lymphocytose.

Nous avons étudié à ce propos le résultat de 10 examens de ponctions lombaires pratiquées en cas de tumeurs cérébrales ou de syndromes d'hypertension (ayant pour la plupart nécessité une trépanation décompressive).

Nous n'avons recueilli que des observations récentes, prises depuis que l'attention a été attirée sur la dissociation albumino-cytologique.

Le liquide était *normal* dans 5 cas :

Kyste du cervelet (Chauvet et Velter) (1) ;

Tubercule du cervelet (Garnier et Thiers) (2) ;

Tumeur cérébrale (Souques, de Martel, et Bollack) (3) ;

Hypertension cranienne par tumeur probable de la zone cérébrale postérieure (P. Marie et Châtelin) (4) ;

Tumeur cérébrale de région frontale gauche (de Martel et Velter) (5).

Marinesco et Goldstein (6) notent au contraire la coexistence de lymphocytose et d'hyperalbuminose dans un cas de méningite séreuse avec hypertension.

De Massary et Châtelin (7) font la même constatation chez un enfant atteint de gliome du lobe temporal.

Dans un autre cas de méningite séreuse, la lymphocytose existait sans albuminose (Marinesco et Goldstein) (8).

Enfin, dans deux observations de tumeur cérébrale, on note une augmentation de l'albumine sans lymphocytose (de Martel et Châtelin) (9), (P. Marie et Châtelin) (10).

* * *

Nous avons observé à plusieurs reprises la dissociation inverse (lymphocytose sans albuminose). MM. Sicard et Foix (11) la signalent, sans y insister, dans l'article qu'ils consacrent à l'hyperalbuminose. Elle a été observée depuis par Mestrezat (12), chez un tabétique (dont le tabès remontait à huit ans), et chez un malade porteur d'une gomme de la langue.

Derrien, Euzière et Roger (13) l'ont notée dans 2 cas : chez un jeune homme faisant des crises d'épilepsie bravais-jacksonnienne d'origine toxique, et chez un syphilitique atteint d'oreillons. Ils pensent que cette dissociation peut se réaliser

(1) CHAUVET et VELTER, *Presse Médicale*, 25 juillet 1911.
(2) GARNIER et THIERS, *Soc. Méd. Hôp.*, 2 février 1912.
(3) SOUQUES, DE MARTEL et BOLLACH, *Rev. Neurologique*, 1912, 2e sem., p. 133.
(4) P. MARIE et CHATELIN, *Revue Neurologique*, 1913, 1er sem., p. 846.
(5) DE MARTEL et VELTER, *Rev. Neurol.*, 1913, 1er sem., p. 130.
(6) MARINESCO et GOLDSTEIN, *Nouv. Icon. Salpêtrière*, janvier-février 1912.
(7) DE MASSARY et CHATELIN, *Rev. Neurol.*, 1913, 1er sem., p. 515.
(8) MARINESCO et GOLDSTEIN, *loc. cit.*
(9) DE MARTEL et CHATELIN, *Rev. Neurol.*, 1913, 1er sem.
(10) P. MARIE et CHATELIN, *Rev. Neurol.*, 1913, 1er sem., p. 702.
(11) SICARD et FOIX, *Presse Médicale*, 4 déc. 1912.
(12) MESTREZAT, Le liquide céphalo-rachidien (Maloine, 1912).
(13) DERRIEN, EUZIÈRE et ROGER, *Soc. des Sciences Méd. de Montpellier*, 23 mai 1913.

dans des cas d'intoxication méningée, ou comme reliquat d'une atteinte méningée ancienne.

Marinesco et Goldstein l'ont observée également dans un cas de méningite séreuse (voy. *supra*).

Nous-mêmes, nous l'avons vue réalisée dans 6 cas. Quatre fois, il s'agissait de syphilitiques anciens ou récents (tabès, pachyméningite syphilitique, parésie des doigts, syphilis secondaire avec névralgie du trijumeau). Chez le cinquième malade il s'agissait d'une affection rappelant la symptomatologie de la sclérose en plaques. Enfin le dernier cas se rapporte à une femme présentant des symptômes d'hypertension intracranienne (céphalée, diplopie, stase papillaire), chez qui la réaction de Wassermann, pratiquée dans le liquide céphalo-rachidien, se montra négative, tandis qu'on notait une forte lymphocytose sans aucune augmentation de l'albumine : or un traitement mercuriel a provoqué une amélioration rapide et très nette de tous les phénomènes pathologiques.

On voit donc que, si la constatation de l'albuminose du liquide céphalo-rachidien est parfois un fait des plus importants, elle ne peut fournir des renseignements précis, constants, sur le degré d'hypertension céphalo-rachidienne et sur la gravité du cas considéré. L'examen de la tension du liquide, pourvu qu'on fasse la mesure avec le manomètre, au lieu de se fier à la vitesse d'écoulement qui est un signe extrêmement trompeur, nous paraît, au contraire, d'une très grande valeur sémiologique. L'adjonction de l'hyperalbuminose à l'hypertension augmente encore la valeur sémiologique et pronostique de celle-ci.

Nous n'insisterons pas sur les méningites aiguës où la mesure de la pression n'a qu'un intérêt pronostique et diagnostique relatif. Dans les hémorragies cérébrales ou méningées, le manomètre permet de mesurer l'intensité de l'hypertension, et sa diminution a été notée dans les cas favorables : c'est donc un élément de pronostic important.

En ce qui concerne les tumeurs cérébrales, si le diagnostic clinique reste incertain, la constatation d'une forte hypertension plaide vivement en faveur de ce diagnostic. *Jointe à la stase papillaire*, elle prend une valeur considérable et doit pousser à des interventions décompressives rapides. La constance et la précocité de son apparition en font un guide opératoire extrêmement fidèle et précieux.

La constatation de l'hypertension n'est pas moins intéressante en ce qui concerne les réactions méningées au cours des maladies infectieuses (fièvre typhoïde, pneumonie) ; une hypertension notable, sans lymphocytose, caractérise la simple « réaction méningée ». Elle est d'un pronostic favorable.

Mais c'est surtout au cours des hydrocéphalies acquises, des méningites séreuses avec épendymite ou des méningites séreuses kystiques, que la mesure de l'hypertension est utile et même nécessaire. Elle seule permet, en effet, de faire le diagnostic des poussées aiguës d'hypertension, dont la symptomatologie, souvent dramatique, est, parfois aussi, obscure, atténuée ; les collections enkystées peuvent, également, en imposer pour des affections beaucoup plus graves : tumeurs cérébrales, tumeurs de la région ponto-cérébelleuse, comme l'un de nous en a fourni récemment des exemples avec le Pr Lejars. Enfin, il faut aussi savoir que certains états délirants périodiques avec hallucinations relèvent de l'hypertension simple, et, dans ces cas, nous n'avons pas trouvé d'albumine en excès dans le liquide céphalo-rachidien.

***

On voit donc que, pour être complet, l'examen du liquide céphalo-rachidien doit comprendre au moins les quatre recherches suivantes : mesure de la pression, examen cellulaire, dosage de certains corps et notamment de l'albumine, réaction de Wassermann. Ces recherches se complètent l'une par l'autre. Aucune d'elles ne doit être pratiquée de façon exclusive, mais aucune ne doit non plus être négligée, car on ne saurait avoir trop de méthodes d'examen, ni trop d'éléments d'appréciation dans l'étude de certaines affections du système nerveux, particulièrement complexes.

FRACTURES DU SEMI-LUNAIRE

PAR

le Dr E. DESTOT.

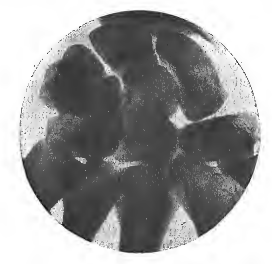
Les fractures du semi-lunaire sont relativement rares. J'en ai réuni 24 cas sans avoir recours à la littérature.

Avant l'ère radiographique, c'est à peine si on trouve signalée cette lésion à titre de curiosité. Depuis 1896, tous les auteurs qui se sont occupés du poignet en ont cité des exemples isolés. Dans mon livre sur le Poignet et les Accidents du travai, j'en ai rapporté 2 cas. Mes élèves Tavernier et Gaulier, dans leurs thèses, en rapportent quelques exemples. Chaput et Vaillant en ont donné des figures dans la *Revue d'Orthopédie*.

En Allemagne, sans parler des fractures vraies qui nous occupent, Kienbœk a signalé le premier un état lacunaire et kystique avec décollement du cartilage diarthrodial, succédant à des entorses, et on trouve publiées sous le nom de fractures du

(1) CLAUDE et LEJARS, *Soc. Méd. des Hôp.*, 12 décembre 1913.

lunaire ces dégénérescences, que j'avais signalées déjà comme telles depuis lougtemps et qui se traduisent par un état pommelé, soit du lunaire, soit du scaphoïde, soit du grand os. Je fais toutes

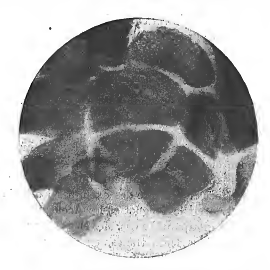




Cas de Viallet, côté normal : face et profil (fig. 1 et 2).

réserves sur ce point, n'ayant pas eu l'occasion de faire enlever de tels os, et les profils ne montrant pas l'aplatissement typique des fractures du lunaire ; les kystes et le soulèvement du cartilage pouvant s'interpréter de façons diverses et non comme fracture.

Je crois pouvoir, sinon écrire l'histoire complète des fractures du lunaire, du moins noter les





Le même, du côté blessé. Fracture du lunaire et de la base du scaphoïde (fig. 3 et 4).

points principaux de leur histoire, d'après les 24 cas que j'ai vus.

Ces 24 observations comprennent 21 clichés personnels, 1 cas inédit de Tanton, 1 cas de Tassin, de Dijon, qui a bien voulu me l'adresser, enfin 1 cas de Viallet, d'Alger, publié dans le *Dauphiné Médical* et dont les figures sont très démonstratives (fig. 1, 2, 3, 4) ; je le remercie de son obligeance.

Ces 24 cas se décomposent ainsi :

1° Fractures isolées du lunaire : les lésions accessoires sont peu importantes : 10 cas, dont 1 cas de fracture verticale ;

2° Fractures du lunaire et du scaphoïde, 4 cas ;

3° Fractures du lunaire et fracture intra-articulaire du radius, 4 cas ;

4° Fractures du lunaire et fracture du radius extra-articulaire, 2 cas ;

5° Fractures radio-scapho-lunaires, 3 cas ;

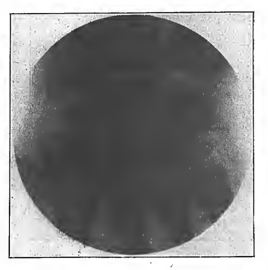
6° Fracture du lunaire, du scaphoïde, du style radial avec luxation palmaire du pyramidal, 1 cas.

Les figures ci-jointes avec leurs légendes montrent mieux qu'une description verbale l'anatomie pathologique de cette lésion.

On peut faire sur ces épreuves plusieurs remarques.

D'abord, dans le cadre le plus nombreux, les fractures isolées se divisent en deux variétés :

L'une où la lésion est pure, et où cependant le



Fracture du lunaire et du style radial : cas ancien (fig. 5).

lunaire a perdu fatalement ses rapports avec le scaphoïde et avec le lunaire : cliniquement, c'est l'entorse simple.

L'autre, la plus nombreuse, où le scaphoïde n'a plus ses rapports normaux : il a basculé, il a changé de forme, et on remarquera que, pour que la hauteur du poignet diminue, il faut, lorsque le lunaire est aplati, que le scaphoïde bascule, ou qu'il se casse, ou qu'enfin le radius en se cassant ait permis l'ascension du carpe.





Fracture du lunaire. Le scaphoïde est basculé. Diastasis scapho-trapézien (fig. 6 et 7).

Cette seconde forme est très voisine de la dislocation du carpe. Cliniquement, d'ailleurs, le diagnostic différentiel est difficile. La fracture des styles est accessoire.

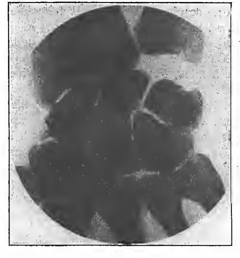
Dans les formes où il existe une fracture du scaphoïde, on remarquera qu'il s'agit, la plupart du temps, d'une fracture de la base de cet os, et l'entorse scapho-trapézienne est fréquente. Cela tient au mode de production de ces lésions qui succèdent à des chocs dans le paume de la main par le manche d'un outil, d'un marteau, d'une barre à mine, dans la vibration excessive de ce manche dans un coup porté à faux.

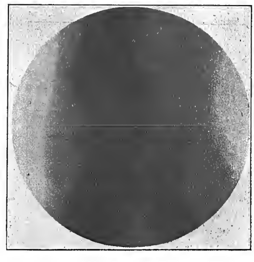
On remarque, en outre, que l'ensemble de ces lésions, à part les fractures isolées, se rapproche beaucoup du complexus anatomo-pathologique que l'on trouve dans la dislocation du carpe; il n'y a qu'un élément différent, c'est la fracture au lieu de la luxation du lunaire ; dans le premier cas, le lunaire fixé par la contraction musculaire ne peut fuir, ni s'échapper en avant ; dans l'autre, le lunaire a giclé, et nous verrons qu'au point de vue clinique les symptômes sont tellement voisins que, pour un praticien même versé dans ces questions, le diagnostic n'est souvent pas possible sans radiographie.

Le complexus anatomo-pathologique que nous venons d'examiner se résout en trois cadres cliniques : 1° l'entorse; 2° la dislocation du carpe; 3° la fracture du radius. C'est dire que la fracture du lunaire n'a que peu ou pas de symptômes propres et ce fait n'a pas lieu de surprendre, si on songe que cette lésion avait échappé aux observateurs avant la radiographie. Le masque est d'autant plus impénétrable que de petites fractures intra-articulaires du radius sans grands symptômes propres, cachant une fracture du lunaire, aboutissent à l'ankylose du poignet, alors

qu'une fracture extra-articulaire à grand déplacement et accompagnée d'une fracture du lunaire est moins grave malgré l'apparence.

I. **Fracture du lunaire-type entorse.** — par flexion de la main ; douleurs spontanées à l'occasion d'un mouvement ou provoquées : voilà tout ce qu'on trouve. On est ainsi amené à penser à une localisation rhumatismale, tuberculeuse

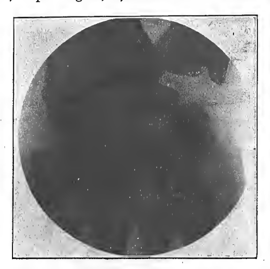




Fracture du lunaire et de la base du scaphoïde (fig. 8 et 9).

Dans ce premier cadre, la fracture du lunaire est absolument dissimulée. L'accident a été bénin, et il n'est pas rare de voir des blessés qui ont repris leur travail de suite ou après un ou deux jours de repos ; mais ils conservent quelques petites douleurs, un peu de gêne, et, trois mois ou même

ou blennorragique du poignet. Quelquefois c'est par l'accroissement régulier des douleurs et des autres symptômes que le blessé est averti, et il peut se présenter avec une ankylose presque complète (cas de Viallet), mais ce n'est pas la règle.



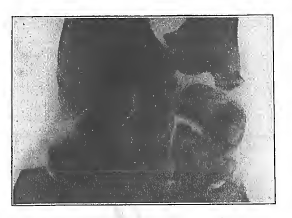


Fracture du lunaire et du scaphoïde (fig. 10 et 11).

six mois après l'accident, le blessé, inquiet de voir la persistance de ses douleurs et de la gêne, vient consulter. Un peu de limitation des mouvements ; un léger gonflement de la tabatière anatomique ; un peu d'épaississement antéro-postérieure, si on pince entre le pouce et l'index le lunaire, en relâchant les tendons fléchisseurs

II. **Fracture du lunaire-type dislocation.** — Dans ce cas, les signes objectifs sont plus marqués. Le poignet a *diminué de hauteur*, et nous avons vu que ce signe nouveau se trouve aussi bien avec une fracture isolée, avec bascule du scaphoïde, qu'avec une fracture scapho-lunaire, ou radio-lunaire, ou radio-scapho-lunaire. Épaississement

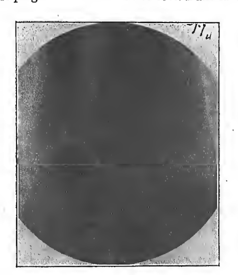
antéro-postérieur du poignet ; limitation des mouvements antéro-postérieurs et latéraux ; poignet globuleux ; tabatière anatomique soulevée ; tête du grand os contre le bord postérieur du radius.



Cas de Tassin de Dijon. Fracture du lunaire de la base du scaphoïde et du style cubital, ancienne arthrite radio-cubitale inférieure (Tailleur de pierre) (fig. 12).

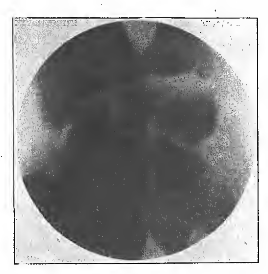
C'est tout à fait une dislocation du carpe, mais il manque trois symptômes capitaux : deux très importants en raison de leur fixité ; l'autre de moins de valeur en raison de son inconstance.

1° Dans toute dislocation du carpe, s'il est possible d'avoir de petits mouvements de flexion palmaire, en revanche la flexion dorsale est arrêtée, le poignet est encloué de ce côté. Dans la fracture du lunaire, on peut avoir, au contraire, quelques petits mouvements de flexion dorsale ; le poignet garde une certaine mobilité.



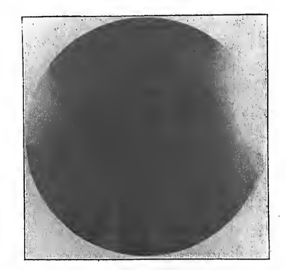
Fracture du lunaire et du radius extra-articulaire (fig. 13).

2° Dans la dislocation, on sent nettement une saillie dans la gouttière carpienne, répondant au lunaire luxé. En fléchissant un peu la main, on arrive à sentir le lunaire saillant dans le pli de flexion de la main. Dans la fracture, le poignet est bien épaissi, mais, si on cherche l'os luxé, on n'a plus qu'une sensation diffuse.



Fracture du scaphoïde comminutive du style radial. Le lunaire est pommelé et lacunaire (fig. 14).

3° Les troubles nerveux de compression sont la règle dans la dislocation, médian, ou cubital, ou les deux sont ordinairement touchés et donnent naissance à des troubles divers : anesthésie douloureuse, fourmillements, etc. Dans la fracture, au contraire, ces troubles sont exceptionnels.



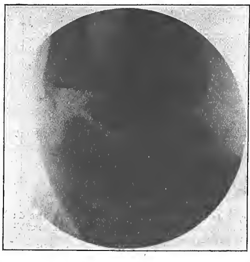
Ancienne fracture du lunaire. Synostose radio-lunaire. Le scaphoïde est complètement basculé (fig. 15).

En dehors de ces signes difficiles à percevoir, les deux affections ont la même forme apparente. Peut-être pourrait-on trouver dans l'étiologie

un autre élément, les fractures du lunaire se rencontrant chez des gens qui manient le marteau, menuisiers, serruriers, maréchaux, frappeurs devant, carriers maniant la barre à mine, boxeurs (1 cas). Le manche de l'outil tenu à pleine main, le choc se fait à faux, et il se produit une vibration dans le manche de l'outil.

Dans la dislocation, c'est le plus souvent une chute, une précipitation de cheval, de bicyclette, etc. Mais on comprend combien cette notion est précaire.



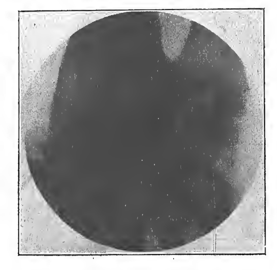


Fracture du scaphoïde, du lunaire et du radius intra-articulaire, avec marginale antérieure et postérieure (fig. 16 et 17).

Il y a donc un contraste très grand entre l'intensité de la violence et la complexité des lésions observées dans les fractures du lunaire. C'est un des points les plus remarquables de leur histoire, et ce fait même explique pourquoi, au début, le praticien prête peu d'attention à ces traumatismes légers.

Leur évolution n'est pas régulière. Le plus souvent, s'il persiste quelques douleurs, si les mouvements du poignet sont limités, du moins les blessés peuvent-ils continuer à travailler. Un maréchal-ferrant pouvait travailler deux heures de suite, puis devait se reposer pour reprendre son travail. Le blessé du Dr Tassin, tailleur de pierres, reprit son travail avec une incapacité qui fut évaluée à 20 p. 100. Dans tous les cas où j'ai proposé une opération, les blessés ont préféré conserver leur poignet en l'état, quoique certains ne fussent pas protégés par une assurance. Inversement le blessé de Viallet évolua vers l'ankylose.

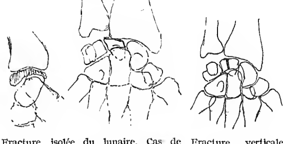




Éclatement du radius avec fracture du lunaire, du scaphoïde, du trapèze et du trapézoïde (fig. 18 et 19).

Il est malaisé de juger cette question de gra-

vité. En Allemagne, les blessés sont dociles et se soumettent. En France, il n'en est pas de même. Je n'ai pas eu l'occasion de voir des cas récents, et cela s'explique. Au début, les blessés ne font pas attention à leur traumatisme qu'ils jugent insignifiant. Sans radiographie, le médecin ne fait pas le diagnostic. C'est la persistance des douleurs ou l'exagération de l'impotence qui décident à faire la radiographie. Les Allemands ont réséqué le lunaire et déclarent avoir de bons résultats. Je crois que la mobilisation active et passive, les douches d'air chaud, et tous les petits moyens qui gagnent du temps, permettent au blessé de tolérer une infirmité légère, et il serait intéressant de

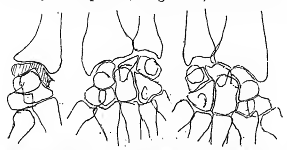


Fracture isolée du lunaire. Cas de Tanton (fig. 20).

Fracture verticale isolée du lunaire (fig. 21).

comparer, en éliminant toutes les causes d'erreur, volontaires ou non, les résultats de l'intervention à ceux de l'abstention. Trop souvent on déclare bon un résultat, avant d'avoir la confirmation du temps, et, d'autre part, il y a des gens qui se contentent de peu et sont toujours satisfaits de leurs œuvres.

Je crois qu'ici il faut être éclectique : on mobilise de suite et on essaie d'obtenir la guérison par des moyens simples. Si, malgré tout, le traitement



Fracture isolée du lunaire avec subluxation scapho-lunaire (fig. 22).

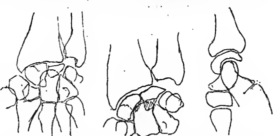
Fracture isolée du lunaire avec subluxation scapho-lunaire (fig. 23).

n'améliore pas le blessé, on est autorisé à réséquer le lunaire. C'est une opération simple d'ordinaire qui est rendue plus difficile ici, car l'os aplati déborde en avant et en arrière, sa loge est réduite. L'incision est celle de la résection du poignet.

III. Fracture du lunaire et du radius. — Il faut distinguer plusieurs types :

1° Fracture isolée du lunaire avec fracture marginale ou enfoncement d'une partie de la glène radiale ;

2° Fracture du lunaire, du scaphoïde et éclatement de la glène : type radio-scapho-lunaire ;



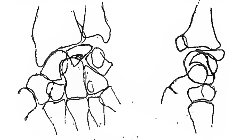
Fracture isolée du lunaire avec subluxation scapho-lunaire (fig. 24).

Fracture isolée du lunaire (fig. 25).

3° Fracture du lunaire avec fracture extra-articulaire du radius.

De ces trois formes, les deux premières sont graves et on peut les réunir en une seule dont les deux variétés représenteraient deux degrés.

Dans le premier, le traumatisme est insignifiant, la lésion paraît sans valeur, mais elle aboutit progressivement à l'ankylose du poignet. La symptomatologie est très obscure et la lésion du radius ne donne lieu qu'à des douleurs localisées sans grand gonflement, sans déformation typique ; c'est presque une entorse dans laquelle la radiographie montre la fracture parcellaire du radius.



La fracture du lunaire est accompagnée d'un éclat du radius (fig. 26).

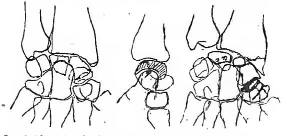
Le type radio-scapho-lunaire, au contraire, est une fracture à grand fracas qui présente à la fois des signes de fracture du radius et des signes de lésions carpiennes.

La troisième forme est, à proprement parler, une fracture du radius, et la lésion du lunaire est méconnue. Au point de vue clinique, on ne voit donc qu'une simple fracture de Pouteau sus-articulaire ; on la traite comme telle et on est fort étonné de trouver à la sortie de l'appareil des douleurs, de l'impotence, de la limi-

tation des mouvements en un mot : des signes de gravité qu'on attribuait autrefois à la fracture du radius et qui, en réalité, dépendent de la fracture du lunaire méconnue.

Dans les deux premières formes, la question d'intervention immédiate se pose.

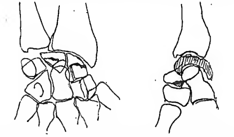
Dans la dernière, il faut, au contraire, réduire la



Scaphoïde et lunaire fracturés. Le scaphoïde est cassé à sa base (fig. 27). Scaphoïde lunaire et style radial. La fracture du scaphoïde est comminutive (fig. 28).

fracture du radius, la mobiliser de bonne heure, et secondairement enlever le lunaire, si on constate de l'impotence et de la persistance des douleurs.

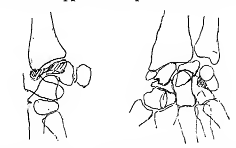
En un mot, quand la fracture du lunaire coexiste avec une fracture intra-articulaire du radius, l'intervention est de règle; au contraire, quand la fracture radiale est sus-articulaire, on peut attendre et se conduire d'après le résultat obtenu.



Fracture du scaphoïde et du lunaire. Le scaphoïde est cassé à sa base et en son milieu (fig. 29).

Dans ces trois formes, la première est insidieuse ; la seconde ne laisse pas de doute; quant à la troisième, c'est une fracture de l'extrémité inférieure du radius, associée à une fracture du lunaire, mais à caractère radial prédominant, et, sous les symptômes de la fracture du radius, la fracture du lunaire est absolument dissimulée.

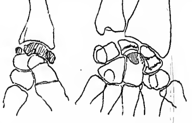
On peut voir, d'après cet exposé, combien les fractures du lunaire sont masquées : l'analyse radiographique montre les lésions complexes qui les accompagnent, mais, au point de vue clinique, tous ces détails disparaissent et sont fondus dans une symptomatologie très différente. Si la fracture du radius que nous avons envisagée en dernier lieu occupe toute la scène et ne permet pas de soupçonner la lésion du lunaire, en revanche, on se méfie de la seconde forme, car on a à la fois des lésions du radius très nettes, et en même temps le carpe est changé de forme et d'allure générale. Dans ces deux cas, le trauma a été considérable, et, par conséquent, la chute, la précipitation appellent l'attention. Mais il n'en est pas de même dans le premier degré, non plus que dans la forme entorse; et, si on cherche à faire un diagnostic différentiel avec la fracture isolée du scaphoïde, régulièrement on se trompe, si on n'a pas de cliché à sa disposition. De même la tuberculose au début n'est pas facile à éliminer. Les malades ne rapportent-ils pas tout à un trauma?



Scaphoïde lunaire style radial et subluxation du pyramidal (fig. 30).

Heureusement les clichés de face et de profil trancheront le différend.

On rencontre souvent, dans des fractures du radius intra-articulaires, s'accompagnant d'entorse scapho-lunaire, des bascules secondaires du lunaire montrant que cet os a suivi le fragment radial sus-jacent. Sur les clichés de face, l'erreur est facile à commettre et on pourrait penser à une fracture du lunaire, si on n'avait pas le cliché de profil, où la forme en tranche d'orange du lunaire montre son intégrité et son déplacement. La lecture radiographique n'est donc pas toujours très



Scaphoïde et lunaire (fig. 31).

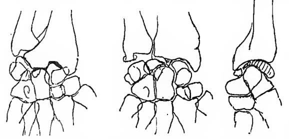


Fracture marginale double avec luxation dorsale du lunaire déformé (fig. 32).

facile. La meilleure preuve est donnée par la discussion de la fracture de Kienbœck. Quand, en même temps que l'état pommelé du lunaire, on trouve de profil sa forme altérée, aplatie, le cas ne fait pas de doute ; dans le cas contraire, il faut

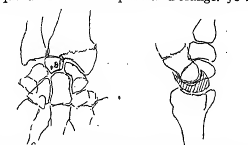
faire des réserves, d'autant plus que cet aspect lacunaire se rencontre dans d'autres os du carpe, sans qu'on puisse invoquer une fracture. Par contre, il suffit de remarquer combien la nutrition de ces os est précaire. Presque entièrement articulaires, ces osselets sont nourris par les vaisseaux qui accompagnent leurs ligaments, et, lorsque ceux-ci sont rompus, toutes les conditions se trouvent réalisées pour amener leur dégénérescence.

Il n'est pas rare de voir, à la suite de simples entorses scapho-lunaires, caractérisées par une bascule du scaphoïde avec diastasis scapho-lunaire, un interligne scapho-lunaire, élargi et troublé; la face latérale externe du lunaire, au lieu de se



Synostose radio-lunaire. Le scaphoïde est complètement basculé (fig. 33). Fracture bistyloïdienne et marginale antérieure. Lunaire subluxé et aplati (fig. 34).

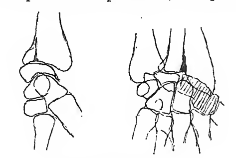
présenter sous la forme d'un simple bord, montre une partie de cette face, et la trabéculation de l'os est noyée dans un flou où il est difficile de la reconnaître. Si on peut revoir le blessé deux ou trois mois après, il n'est pas rare de trouver une trabéculation complètement changée, lacunaire pommelée, et, pour ma part, j'ai considéré cette lésion comme une dégénérescence, toutes les fois que, sur le profil, je retrouvais la forme typique du lunaire en quartier d'orange. Je ne



Fracture de l'apophyse radiale. Fracture du lunaire, état lacunaire de l'os (fig. 35).

crois pas que tous les cas présentés par les Allemands et notamment par Baum (*Beitr. für klin. Chir.*, décembre 1913) doivent être rapportés à une fracture sans le contrôle du profil ; et l'examen des pièces enlevées n'entraîne pas ma conviction...

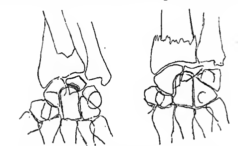
L'histoire des fractures du lunaire que je viens d'essayer d'esquisser a un gros intérêt pratique. Ces fractures méconnues permettent d'expliquer beaucoup de troubles persistants, les séquelles de



Fracture du radius, du lunaire, du scaphoïde, du trapèze et du trapézoïde (fig. 36).

douleurs et d'impotence que l'on ne savait comment classer, et, au point de vue des accidents du travail, cette notion a une certaine valeur.

Au point de vue théorique, les rapports de la fracture du semi-lunaire avec les autres lésions du carpe, l'entorse, la dislocation, sont extrêmement intimes et on voit régulièrement le même cortège de lésions accessoires se montrer comme un accompagnement obligé : fracture du scaphoïde, bascule de cet os, lésions de la glène radiale, etc.



Fracture extra-articulaire du radius et du lunaire (fig. 37 et 38).

On reconnaîtra très facilement, parmi les vignettes, les décalques d'un certain nombre de gravures. Il nous a semblé intéressant de grouper tous les faits de cette manière, les formes anatomo-pathologiques ressortant de la lecture des clichés mieux que d'une longue description. Malgré l'erreur apparente, nous avons laissé dans les fractures isolées du lunaire les cas dans lesquels il existe seulement un arrachement du style cubital ou du style radial; alors que, dans d'autres cas, à peu près semblables sur les clichés de face, lorsque nous avons trouvé une fracture marginale sur le profil, nous avons porté le cas à la classe des fractures du lunaire associées à celles du radius. Le cas de synostose radio-lunaire que nous montrons (fig. 33 et 42) démontre l'importance de la participation de la glène radiale.

Si la fracture du lunaire donne à la lésion son nom et son cachet, du moins fait-elle partie des lésions du système scapho-lunaire interposé entre le radius et le bloc carpo-métacarpien. Dans le cas considéré, la main n'étant pas en hyperextension; le choc se faisant dans la paume, le sujet en con-

traction, le lunaire n'a pu gicler et s'est écrasé en s'aplatissant, et toute la séquelle des autres lésions s'est déroulée pour compenser cette brusque perte de hauteur du poignet. Il y a donc une solidarité étroite entre toutes les lésions du système scapho-lunaire ; et, si on réunit toutes les lésions dans un coup d'œil d'ensemble, la fracture du lunaire prend sa place dans la série et démontre le rôle physiologique du système scapho-lunaire.

L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE TUBERCULEUSE DE L'ADULTE

PAR

le Dr Léon BERNARD,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Laënnec.

Les auteurs se sont jusqu'ici consacrés surtout à l'étude de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'enfant, et semblent s'être très peu préoccupés des caractères de cette affection chez l'adulte. Cela s'explique par ce fait que celle-ci ne joue qu'un rôle insignifiant à cet âge de la vie, tandis qu'on sait la place considérable que celle-ci tient, et dans la clinique infantile, et dans l'histoire de la tuberculose du premier âge. Mais cette différence d'importance nous paraît elle-même digne d'attention parce qu'elle répond à des raisons pathogéniques profondes, qui intéressent la pathologie générale de la tuberculose, et qui se manifestent par des réactions anatomiques et une expression clinique particulières.

C'est, en effet, une des surprises que ménagent d'une manière constante les autopsies de tuberculeux adultes, quelles que soient l'étendue et l'importance de leurs lésions pulmonaires, que de constater combien les lésions des ganglions médiastinaux sont discrètes. Souvent on les trouve à peine augmentés de volume, noirs d'anthracose et congestionnés ; parfois même ils sont petits, sclérosés en même temps qu'anthracosiques ; quelques-uns peuvent même se présenter calcifiés ; ce sont là des lésions anciennes. Comme lésions plus récentes, on trouve dans quelques-uns d'entre eux des tubercules infiltrés, qui ordinairement sont loin de remplir la masse du ganglion. Nous étudierons en détail ailleurs ces différents états du ganglion tuberculeux du médiastin de l'adulte. Ce que nous pouvons avancer dès maintenant, c'est que *jamais*, chez l'adulte, nous n'avons rencontré le gros ganglion entièrement caséeux de l'enfant, l'aspect de marron cuit si caractéristique, puisqu'il est réalisé dans 99 cas sur 100, d'après Frœbelius, dans 28 cas sur 28, d'après Comby, chez les enfants du premier âge morts tuberculeux. Cette lésion si spéciale, si typique, *n'existe pas chez l'adulte.*

De ce fait incontestable, deux conclusions découlent : la première est que les lésions pulmonaires de l'adulte ne provoquent pas la caséification des ganglions trachéo-bronchiques ; la seconde, c'est que les ganglions caséeux que fait la tuberculose infantile ne peuvent être retrouvés chez l'adulte.

Comment peut-on expliquer cette seconde constatation? Peut-on supposer que, lorsque l'enfant tuberculeux guérit de sa maladie, ses ganglions caséeux médiastinaux guérissent également, et que ce processus curateur aboutit à la calcification? Cela ne nous paraît pas vraisemblable ; on ne conçoit pas comment des altérations destructives aussi profondes que le ramollissement caséeux complet du ganglion peuvent édifier un tissu scléreux qui se calcifie ; la calcification peut sans doute terminer un processus d'infiltration tuberculeuse partielle, mais nous doutons qu'elle puisse représenter l'aboutissement de lésions caséeuses totales du ganglion. En tout cas, Widerhofer (1) avait déjà remarqué combien sont rares les ganglions crétacés sur les cadavres d'adultes, par rapport à la quantité des ganglions caséeux des enfants ; c'est donc que bien peu de ceux-ci ont franchi les limites de l'adolescence, et qu'ils sont morts avant.

Il nous paraît, en effet, plus légitime de penser que les enfants, chez lesquels la tuberculose amène le ramollissement caséeux total des ganglions médiastinaux, meurent de leur maladie ; nous ne disons pas que l'adénopathie trachéo-bronchique avec caséose est par elle-même une affection mortelle, mais nous prétendons que le ganglion caséifié est le témoin d'une infection tuberculeuse infantile mortelle, ou du moins extrêmement grave. Les infections tuberculeuses du premier âge, de gravité moindre, provoquent une tuberculisation partielle du ganglion, qui peut aboutir à la sclérose et à la calcification ; mais, quand la tuberculose comporte un degré plus élevé de gravité, elle entraîne le ramollissement caséeux des ganglions médiastinaux, et elle se termine par la mort.

Il faut revenir maintenant sur l'autre conclusion que nous avons tirée des faits d'observa-

(1) WIDERHOFER, Gehrardt's Handbuch der Kinderkrankheiten, Bd. III, H. 2, 1878.

tion, à savoir que les lésions tuberculeuses de l'adulte ne provoquent pas le même retentissement ganglionnaire que celles de l'enfant. On s'explique aujourd'hui cette différence : elle tient à ce que les lésions ganglionnaires de l'enfant (nourrisson ou jeune enfant) sont créées par une primo-infection bacillaire ; elles sont à cette primo-infection ce qu'est le ganglion caséeux du territoire d'inoculation dans la tuberculisation expérimentale du cobaye. Au contraire, les lésions pulmonaires de l'adulte sont dues à des réinfections bacillaires ; celles-ci ne provoquent que des répercussions ganglionnaires minimes, discrètes, pour les mêmes raisons que, dans le « phénomène de Koch » observé expérimentalement, il ne se produit pas de réaction ganglionnaire. C'est que la réinfection évolue sur un organisme laissé en état d'allergie par la primo-infection antérieure ; il est probable que, lors de celle-ci, les réactions ganglionnaires jouent un rôle très important dans l'immunisation de l'organisme ; peut-être même se fait-il des immunités locales, auxquelles on comprendrait que le ganglion médiastinal participe au premier chef.

Nous résumerons donc tout ce qui précède en rappelant que le ganglion médiastinal, totalement caséeux de l'enfant est le témoin d'une primo-infection mortelle ; et que les ganglions médiastinaux des tuberculeux adultes sont à peine touchés par les réinfections responsables de la dernière étape de la maladie.

***

Cette pauvreté des lésions ganglionnaires de l'adulte explique la nullité de leur rôle en clinique. Cette forme clinique de l'adénopathie de l'enfant, que l'on nomme *phtisie bronchique*, on ne la rencontre jamais chez l'adulte. L'histoire clinique de cette affection, qu'ont si heureusement complétée les pédiatres français depuis Rilliet et Barthez jusqu'à Hutinel, Marfan, Guinon, Avignet, est propre à l'enfance.

Chez l'adulte, la tuberculose des ganglions bronchiques est parfaitement latente. Cette latence peut s'observer chez l'enfant ; et l'on sait que Grancher l'avait relevée chez 14 à 17 p. 100 d'enfants en apparence bien portants. Chez l'adulte, la latence est constante, même chez les phtisiques pulmonaires. On ne trouve aucun symptôme fonctionnel, aucun trouble de compression. Les syndromes médiastinaux, chez l'adulte, sont causés, soit par des adénopathies non tuberculeuses, soit par des médiastinites tuberculeuses, dans lesquelles les adénopathies n'occupent qu'une place accessoire.

Cependant on rencontre assez souvent chez les tuberculeux adultes les signes stéthacoustiques que, chez l'enfant, on est convenu d'attribuer à l'adénopathie trachéo-bronchique : matité et souffle bronchique paravertébraux, interscapulaires ; signe de d'Espine. Nous nous sommes astreints à contrôler la valeur de ces signes chez l'adulte, et voici ce que nous avons constaté.

La présence des ganglions dans la poitrine est révélée de manière certaine par les rayons de Röntgen : en position frontale, les ombres hilaires dessinent les ganglions péribronchiques intrapulmonaires ; elles montrent même, par leur extrême opacité, les ganglions calcifiés lorsqu'il en existe. En position oblique, l'examen de l'espace clair médian permet de reconnaître l'existence des ganglions intertrachéobronchiques et prétrachéaux. Donc ni le groupe central ni les groupes latéraux de ces ganglions (ganglions médiastinaux et ganglions hilaires) n'échappent à l'exploration radiologique.

Or il ne nous a pas semblé qu'on observe une concordance constante entre les résultats de cet examen et les signes stéthacoustiques. Nous avons entendu ceux-ci dans des cas où il n'y avait pas plus d'adénopathie aux rayons que dans d'autres cas où ces mêmes signes étaient absents ; inversement, chez certains malades, des ombres ganglionnaires importantes ne se révèlent pas à l'oreille. Peut-être le signe de d'Espine est-il plus fidèle que le souffle bronchique ; ils ne sont d'ailleurs pas toujours concomitants. Le souffle bronchique nous a paru en rapport plus avec des altérations du parenchyme qu'avec les lésions ganglionnaires ; souvent, dans la zone du souffle, on perçoit des bruits adventices, du type des râles sous-crépitants fins ; souvent le souffle paravertébral se prolonge dans la fosse sus-épineuse (souffle en virgule). Ces altérations pulmonaires, qui se réduisent peut-être à de la congestion, sont-elles elles-mêmes indirectement la conséquence des adénopathies, conformément aux faits observés chez l'enfant par H. Meunier ? ou bien sont-elles des lésions tuberculeuses indépendantes de l'adénopathie? Nous ne sommes pas encore en mesure de trancher cette question. Mais nous pouvons affirmer que, chez l'adulte, le souffle bronchique paravertébral n'a pas la signification qu'on lui accorde chez l'enfant, et qu'il n'autorise pas le diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique. Cette lésion, dont l'intensité est variable suivant les malades, mais n'atteint jamais celle que l'on voit chez l'enfant, n'est révélée avec authenticité que par l'examen aux rayons de Röntgen.

En résumé, l'adénopathie trachéo-bronchique de l'adulte, réaction de réinfection, n'offre que des lésions très discrètes, qui restent latentes et ne peuvent être dévoilées que par l'écran. Leur importance ne peut être comparée à celle des adénopathies de l'enfant, lésions de primo-infection, qui jouent un rôle capital dans l'évolution de la bacillose infantile comme dans l'histoire clinique et anatomique de la maladie dans le premier âge. La pathologie générale éclaire ici singulièrement l'anatomie pathologique et la symptomatologie, en expliquant les différences qui distinguent l'aspect d'une même affection, à deux âges de la vie.

DES SECTIONS VASCULAIRES DANS L'ABAISSEMENT DU COLON APRÈS EXTIRPATION DU RECTUM

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ, Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Chirurgien des hôpitaux.
et
le Dr Pierre CRUET, Prosecteur à la Faculté de médecine de Paris.

Après l'extirpation d'un rectum cancéreux, qu'il s'agisse d'une amputation périnéale suivant la technique du professeur Quenu, d'une amputation abdomino-périnéale suivant la technique décrite récemment par M. le professeur Hartmann, ou d'une résection par voie combinée avec conservation de l'appareil sphinctérien, un des temps principaux de l'intervention est l'abaissement du bout supérieur qui doit être suturé à la peau de la région périnéale.

C'est de l'abaissement de ce bout supérieur que nous désirons nous occuper ici, abstraction faite du procédé opératoire employé. C'est le temps difficile des amputations et des résections, et c'est faute d'un abaissement suffisant que les sutures lâchent, que le sphacèle se produit.

La question est plus complexe qu'elle n'apparaît au premier abord, *et les règles qui doivent présider à l'abaissement* du bout supérieur, après l'extirpation du rectum, dépendent, à notre avis, du *siège du néoplasme* d'abord — de la *variété anatomique du côlon sigmoïde* ensuite.

Il est évident que, dans un cancer du canal anal, ou de la partie moyenne de l'ampoule, l'abaissement du bout supérieur, après section de l'hémorroïdale, se fera avec beaucoup plus de facilité que si l'on a affaire à un cancer sus-ampullaire ou à un de ces cancers recto-sigmoïdiens qui nécessitent le sacrifice d'une partie de l'anse oméga.

Donc, une première division, à notre avis, s'impose : *cancers bas situés* (anus, partie moyenne de l'ampoule), où le rectum seul est en jeu, *où la section peut porter à la jonction recto-sygmoïdienne ; cancers haut situés, sus-ampulaires, recto-sigmoïdiens*, en acceptant la division classique du professeur Quenu, où la section porte beaucoup plus haut sur l'anse sigmoïde, plus ou moins près du côlon descendant. On voit que les conditions sont essentiellement différentes. Dans le premier cas, on a à sa disposition toute l'anse sigmoïde, qui, comme nous allons le voir, se déroule ordinairement après section de l'hémorroïdale ; dans le second cas, c'est la partie supérieure de l'anse sigmoïde que l'on doit faire descendre ; or, elle est retenue par ses artères d'abord, par le côlon ilio-descendant accolé ensuite.

Le siège du cancer mis à part, et nous en voyons maintenant toute l'importance, un second facteur, l'*état anatomique du côlon sigmoïde* intervient encore. L'abaissement est facile si l'on a affaire à une anse sigmoïde longue et non accolée ; il devient, au contraire, fort difficile avec une anse courte, accolée, à méso court, fortement retenue par des artères courtes et peu flexueuses.

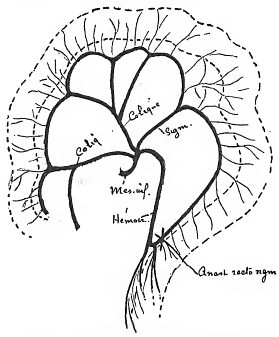
Ces dispositions expliquent les difficultés variables, et les résultats variables obtenus dans les amputations ou les résections du rectum.

Envisageons d'abord les *cas les plus faciles*, ceux de *cancers bas situés du rectum* où la section portera *à la jonction recto-sigmoïdienne*, à la partie inférieure de l'anse sigmoïde, cas dans lesquels on aura, en général, assez d'étoffe sigmoïdienne pour l'abaissement. Ce sont ces cas qui, à priori, semblent relever, de par leur siège favorable, de l'amputation périnéale faite suivant la technique réglée par M. le professeur Quenu : section des pédicules hémorroïdaux moyens et des releveurs, *puis section de l'hémorroïdale supérieure*. Car c'est ce pédicule, descendant en ligne droite de l'aorte, qui maintient, en effet, en haut, la jonction recto-sigmoïdienne et l'empêche de descendre, tandis que l'anse sigmoïde elle-même a souvent tendance à faire hernie par le cul-de-sac prérectal ouvert.

Mais la section de l'hémorroïdale, faite dans ces conditions, ne donne pas, dans tous les cas, un abaissement suffisant (côlon pelvien et méso courts), et il n'est pas rare de voir les sutures lâcher, dans les quelques jours qui suivent l'opération, par gangrène du bout supérieur.

Cette gangrène du bout supérieur, d'abord attribuée à la tension et à l'abaissement insuffisant, ce qui peut être vrai dans une certaine mesure, relève surtout, d'après certains auteurs,

des conditions de vascularisation *spéciale du rectum, et en particulier de la jonction recto-sigmoïdienne*; c'est ce qu'ont bien montré les travaux



Le point de Sudeck et l'anastomose recto-sigmoïdienne d'après Rubesh (fig. 1).

récents de Sudeck, de Hartmann, de Rubesh, de Davis, etc.

Le premier, Sudeck, en effet, démontra par des injections qu'il existait, aux confins du rectum et de l'anse sigmoïde, une région très mal vascularisée, région comprise *entre la dernière artère sigmoïdienne et la bifurcation de l'artère hémorroïdale supérieure* — et constituant ce que l'on appelle maintenant *le point de Sudeck* (fig. 1).

Les recherches de Hartmann, plus récentes, confirment les recherches de Sudeck.

Les injections faites par M. de Dieterich à son instigation ont en effet montré :

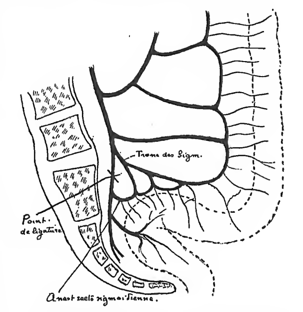
1° Que la ligature de la mésentérique inférieure ne modifie en rien la circulation du rectum, pourvu qu'elle soit *faite entre son origine et l'émergence de sa dernière collatérale* importante qui naît à 1 centimètre, à 1 centimètres 1/2 au-dessous du promontoire.

2° Que la ligature de la partie terminale de la mésentérique inférieure au-dessous de cette même collatérale entraîne une suppression presque complète, ou *même complète de la vascularisation du rectum et de la jonction recto-sigmoïdienne*, ce qui revient à dire que l'irrigation du rectum et de la *jonction recto-sigmoïdienne* est sous la dépendance de la mésentérique inférieure au-dessous de sa dernière branche collatérale et que, si on lie la mésentérique au-dessous de cette branche, on aura fatalement de la gangrène du bout supérieur la section ayant porté au niveau de la jonction recto-sigmoïdienne, point critique de Sudeck. Il, faut donc lier la mésentérique au-dessus de la dernière collatérale *par laquelle pourra se rétablir le cours du sang* (fig. 2). Et, pour faire cette ligature, il est nécessaire d'aller par en haut, ce qui nécessite *un temps abdominal* spécial qui consistera à lier la mésentérique au-dessus de sa dernière collatérale, au niveau ou un peu *au-dessus du promontoire*. Il sera d'ailleurs mieux de voir cette collatérale avant de poser le fil de ligature, sans se fier aux repères osseux.

Rubesch, après Hartmann, refit des injections et aboutit aux mêmes résultats et conclusions que lui (fig. 1).

Plus récemment encore, Davis refit des injections de contrôle pour établir plus rigoureusement encore *la situation de l'anastomose recto-sigmoïde, si importante* d'après les travaux de Hartmann.

Ces injections faites sur 21 sujets, lui ont montré que, sur 21 cas, 2 fois cette anastomose était absente et que, sur les 19 cas restants, 7 fois elle s'unissait avec une des branches de bifurcation de l'artère hémorroïdale supérieure, *ce qui entraîne la nécessité d'un contrôle abdominal rigoureux*, pour bien s'assurer que la ligature porte à la fois au-dessus de l'anastomose et au-dessus de la



La vascularisation de la jonction recto-sigmoïdienne, l'anastomose recto-sigmoïdienne et le point où doit porter la ligature de la mésentérique inférieure, d'après Hartmann (fig. 2).

bifurcation de l'hémorroïdale (ou mésentérique inférieure, suivant la terminologie).

De tous ces travaux, que résulte-t-il ?

Que dans *des cancers bas situés, ne dépassant jamais l'ampoule,* la ligature de la mésentérique au-dessus de sa dernière branche collatérale au-dessus du point de Sudeck constitue une manœuvre importante, permettant l'abaissement du bout supérieur, tout en assurant la vitalité de ce bout grâce à l'anastomose recto-sigmoïdienne.

C'est ainsi qu'il faut interpréter la pensée des auteurs qui se sont occupés de cette question de la vascularisation de la jonction recto-sigmoïdienne. Ils n'avaient point en vue, comme on a voulu le leur faire dire, les cancers recto-sigmoïdes ou sigmoïdiens bas situés, car ici la section de l'intestin devant porter beaucoup plus haut, bien au delà de la jonction sigmoïdienne, la ligature de la mésentérique au-dessus du point de Sudeck perd toute son importance au point de vue de l'irrigation, tout en gardant cependant son intérêt, que nous discuterons, au point de vue de l'abaissement. C'est dans ces cas que l'on a pu dire, que la partie que *l'on voulait préserver de la gangrène, se trouvait, l'extirpation du néoplasme terminée, dans la cuvette, l'anastomose recto-sigmoïdienne y comprise.*

Cependant, même dans les cas de cancers rigoureusement rectaux, plus particulièrement de cancers ampullaires haut situés, la ligature au-dessus du point de Sudeck, — si l'anse et le méso sont courts, — pourra n'être point suffisante *au point de vue de l'abaissement* du bout supérieur. Si, avec conservation du méso, dit le professeur Hartmann, l'abaissement est impossible, il suffira de couper une artère colique. Si c'est insuffisant, si l'intestin reste tendu encore comme une corde, si on ne peut le poser mollement sur la concavité sacrée, la prudence *commande de sacrifier le bout inférieur, de faire une colostomie iliaque terminale.*

D'autre part, Davis, dans les conclusions dont il fait suivre son étude de l'anastomose recto-sigmoïdienne, dit que, si l'anastomose manque (fait qui doit être souvent bien difficile à vérifier), l'opération doit se terminer par une colostomie permanente, car, pour lui, la gangrène du bout supérieur est fatale.

Ce qu'il nous faut relever, c'est que, même dans les cas de cancers rigoureusement rectaux *avec côlon sigmoïde court,* la ligature au-dessus du point de Sudeck n'est plus suffisante au *point de vue de la mobilisation,* puisque le professeur Hartmann en arrive à faire le décollement, à ligaturer une artère colique, à mobiliser enfin le bout supérieur par des manœuvres complémentaires et même à faire une colostomie iliaque. Ceci nous amène tout naturellement à la *deuxième catégorie de néoplasmes, ceux de la jonction recto-sigmoïdienne, de l'anse sigmoïde bas situés* (cancers recto-sigmoïdiens). Nous n'aurons pas plus ici en vue l'acte opératoire que pour notre première catégorie de cancers ; mais nous traiterons seulement de la vascularisation et de l'abaissement du bout supérieur, que l'on fasse une amputation ou une résection.

Pour ces cancers recto-sigmoïdiens, la longueur de l'anse sigmoïde intervient encore, et a encore plus d'importance que pour les cancers rigoureusement rectaux. Si l'anse est longue et flexueuse, le méso long, la ligature de la mésentérique inférieure au-dessus de l'anastomose recto-sigmoïde, entre celle-ci et le tronc des sigmoïdes, peut être suffisante pour permettre d'abaisser le bout supérieur. Mais, si l'anse est courte, accolée, la descente du bout supérieur, même après section de la mésentérique au point sus-indiqué, peut ne pas se faire dans de bonnes conditions, sans tiraillement.

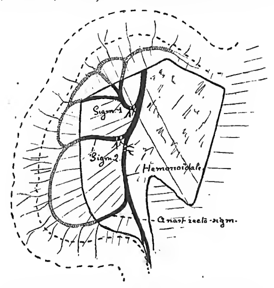
Des manœuvres complémentaires sont nécessaires : tout d'abord le décollement colo-pariétal, à la façon de Bloch-Duval, par une incision longeant le bord externe du côlon ilio-descendant et remontant plus ou moins haut ; ceci est indispensable et constitue un point acquis, une manœuvre depuis longtemps pratiquée. Mais ce décollement est à lui seul insuffisant, car l'anse sigmoïde est encore attachée à la *mésentérique par les sigmoïdes* qui sont comme autant de *cordes* qui jouent, par rapport au côlon pelvien, le même rôle que les hémorroïdales pour l'angle recto-sigmoïde. Pour abaisser le côlon sigmoïde, on est donc amené *à couper une ou plusieurs sigmoïdes* après la mésentérique au-dessus de leur origine.

C'est la manœuvre que recommandent Cavaillon et Chalier dans leur mobilisation en masse du côlon gauche ; dans leur extirpation de l'S iliaque et du rectum pour cancers recto-sigmoïdiens haut situés.

Après laparotomie sur le bord externe du droit gauche, ils mobilisent l'angle splénique par section de son ligament suspenseur, le côlon descendant et iliaque par décollement colo-pariétal, puis, rabattant à droite tout le colon décollé, ils vont lier d'abord les artères sigmoïdes, puis l'hémorroïdale ; sectionnant alors l'attache pariétale du méso sigmoïde, ils peuvent abaisser en masse tout le côlon gauche et passer au second temps de leur opération, amputation ou résection.

Lusck, dans sa résection abdomino-sacrée, suivie de suture termino-terminale, suit une technique analogue. Après décollement du méso-sigmoïde, il lie le plus haut possible l'artère hémorroïdale supérieure (tronc commun des hémorroïdales ou mésentérique inférieure au-dessous des

sigmoïdes), puis une ou deux sigmoïdiennes, si nécessaire, de façon à bien libérer et à abaisser



Ligature de l'hémorroïdale, au-dessus de l'anastomose recto-sigmoïdienne, et des sigmoïdes d'après Lusck (fig. 3).

dans l'étendue nécessaire le colon sigmoïdien (fig. 3).

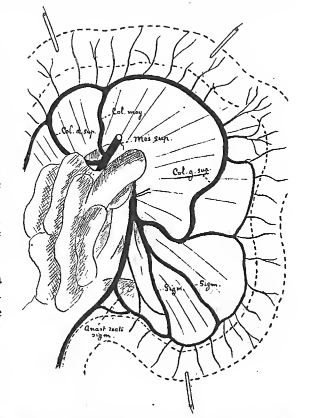
On voit donc que, dans ces cancers sigmoïdiens bas situés, ou recto-sigmoïdiens, dans le cas de côlon sigmoïdien court, la ligature de la mésentérique au-dessous des sigmoïdes ne suffit plus et qu'il faut toujours couper et lier une, deux ou toutes les sigmoïdes, comme Cavaillon et Chalier, comme Lusck. Mais cette technique nécessite 3 ligatures, et nous nous sommes demandé s'il ne serait pas plus simple *de lier la mésentérique inférieure* encore plus haut et au-dessus des sigmoïdes, libérant à la fois l'angle recto-sigmoïde, et le côlon pelvien d'une même ligature, double bien entendu, pour empêcher le reflux du sang par le bout inférieur de l'artère.

La ligature de la mésentérique inférieure à son origine, tout près de l'aorte, doit être considérée à un double point de vue : au point de vue vascularisation, au point de vue de la mobilité de l'intestin qu'elle libère.

Au point de vue de la vascularisation tout d'abord. Déjà Sudeck a pratiqué deux fois cette ligature sans qu'il en résultât aucun inconvénient. Nous avons fait sur le cadavre une série d'injections par la mésentérique supérieure (1) après ligature de la mésentérique inférieure près de l'aorte, et toujours l'injection au suif a passé très bien dans le système mésentérique inférieur, le remplissant d'une façon parfaite.

Cette réplétion du système mésentérique inférieur se fait-elle, dans ces conditions, par l'arcade para-intestinale? En partie — mais surtout par l'*intermédiaire de la colique gauche supérieure* qui s'anastomose, en formant une longue arcade dans le mésocôlon transverse, avec la colique droite supérieure et la colique médiane, branches de la mésentérique supérieure. Cette colique gauche, presque toujours volumineuse, est beaucoup plus importante que l'arcade para-intestinale. En cas de ligature de la mésentérique inférieure à son origine, le cours du sang semble donc suivre cette artère colique gauche supérieure, arriver dans la mésentérique au-dessus de la ligature et de là passer dans les sigmoïdes et l'hémorroïdale (fig. 4).

C'est pour cette raison que la ligature de la mésentérique inférieure *au-dessus de la colique gauche* nous semble préférable à la ligature au-dessous, entre elle et les sigmoïdes qui naissent d'ailleurs assez souvent d'un tronc commun avec



Injection au suif du système mésentérique par l'artère mésentérique supérieure. A remarquer que l'artère mésentérique inférieure, liée à son origine, a été complètement remplie par l'injection. A remarquer également l'importance de l'artère colique gauche supérieure et le faible développement de l'arcade para-intestinale (Schwartz et Cruet) (fig. 4.)

cette *colique gauche* sur l'importance de laquelle nous ne saurions trop insister.

(1) Nous continuons d'ailleurs ces recherches pour voir si l'anastomose entre les deux territoires mésentériques est toujours suffisante.

Au point de vue de la vascularisation, la ligature de la mésentérique inférieure à son origine nous semble donc possible. Au point de vue de la mobilisation, elle est parfaite, à condition de lui adjoindre, en cas de méso-sigmoïde court, le décollement colo-pariétal remontant plus ou moins haut, suivant les besoins.

Voici comment nous concevons la ligature de cette artère. Après laparotomie sous-ombilicale, le malade en position de Trendelenbourg, le siège du néoplasme reconnu, faire d'emblée une incision verticale, le long de la racine primitive du méso-colon pelvien, légèrement à gauche de la ligne médiane, faire remonter cette incision jusqu'au duodénum, sans se préoccuper des repères osseux inconstants, car l'artère colique gauche naît à des hauteurs variables ; reconnaître la mésentérique inférieure, et les artères qui en naissent : tronc commun des sigmoïdes, artère colique gauche ; on peut ne la point trouver, continuer alors l'incision péritonéale, le long du bord gauche de la quatrième portion du duodénum que l'on décollera ; l'attache de la mésentérique inférieure à l'aorte apparaît alors, et toujours l'artère colique gauche ; il suffit de la couper entre deux ligatures.

L'incision péritonéale médiane libérera déjà le méso-côlon pelvien qui, grâce à la ligature de la mésentérique, pourra s'abaisser, s'il est long. — En cas de méso court, il est nécessaire de pratiquer le décollement colo-pariétal pour que toute l'anse sigmoïde et le côlon ilio-descendant se mobilisent avec la plus grande facilité.

Cette ligature du tronc de la mésentérique à son origine nous paraît préférable à la ligature de l'hémorroïdale et de chacune des collatérales, car elle est moins compliquée ; elle permet un abaissement bien plus facile et enfin elle nous semble encore plus sûre au point de vue de la vascularisation, car, comme nous l'avons déjà dit, l'injection remplit toujours la colique gauche, beaucoup moins et de façon en tout cas insuffisante l'arcade para-intestinale.

Pour nous résumer, nous dirons :

1° Pour les cancers rigoureusement rectaux, où la section passe à la jonction recto-sigmoïdienne, et si le côlon sigmoïde est suffisamment long, la ligature au-dessus du point de Sudeck, suivant la technique du professeur Hartmann, suffit à assurer à la fois la vascularisation de la jonction critique recto-sigmoïdienne et son abaissement.

2° Dans les cancers plus haut situés recto-sigmoïdiens, sigmoïdiens bas, la ligature au-dessus du point de Sudeck n'a plus aucun intérêt au point de vue de la vascularisation, puisqu'on procède à l'ablation de la zone suspecte, comprise dans le territoire cancéreux, de plus elle est souvent insuffisante, dans le cas de côlon sigmoïde court, pour permettre l'abaissement.

3° C'est dans ces cas que l'on est forcé d'avoir recours à des sections complémentaires des artères sigmoïdes qui retiennent cette partie du gros intestin et à la manœuvre du décollement colo-pariétal.

4° Nous nous demandons si, à la ligature haute de l'hémorroïdale, et aux ligatures étagées des sigmoïdes, on ne pourrait pas préférer la ligature de la mésentérique inférieure, à son origine, suivant la technique que nous avons indiquée, car elle permet, complétée par le décollement colo-pariétal, un abaissement en masse du côlon descendant ; elle nous semble assurer tout aussi bien et même mieux que la ligature supérieure de l'hémorroïdale et des sigmoïdes, la vascularisation de l'intestin abaissé, par l'intermédiaire de l'artère colique gauche supérieure (1).

DANGERS DES INJECTIONS DE PEPTONE DE WITTE
DANS LE TRAITEMENT DE L'HÉMOPHILIE FAMILIALE

PAR

le Dr P. LEREBOULLET, Professeur agrégé à la Faculté de Paris.

et

le Dr E. VAUCHER, Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Il semble que nous ayons en main, pour le traitement de l'hémophilie, des moyens thérapeutiques actifs et variés nous permettant, non seulement de lutter contre les hémorragies, mais encore de modifier en une certaine mesure la maladie du sang qui constitue l'hémophilie. C'est ainsi que les injections répétées de sérum frais ont donné des résultats très appréciables entre les mains de P.-E. Weil, et que, plus récemment, Nolf et Herry ont insisté sur les bons effets obtenus à la suite des injections de propeptone, bons effets vérifiés, dans une certaine mesure, par Nobécourt et Tixier qui signalent la possibilité de réactions ordinairement peu intenses.

Nous avons traité à l'hôpital privé (fondation Chaptal) un enfant de sept ans, atteint d'hémophilie familiale ; les injections de peptone de Witte, bien tolérées au début du traitement, ont provo-

(1) Nous avions terminé cet article quand a paru, dans le *Journal de Chirurgie*, le travail de M. Cunéo qui aboutit à des conclusions analogues : ligature du tronc de la mésentérique inférieure, mais l'auteur estime qu'il y a avantage à lier au-dessous de la colique gauche lorsque celle-ci naît isolément et très près de l'aorte.

qué dans la suite des accidents d'intolérance très graves, compliqués d'hémorragies abondantes et répétées auxquelles le petit malade a fini par succomber. Cette observation, en raison même des conclusions qui s'en dégagent nous a paru devoir être brièvement relatée (1).

Henri X..., sept ans, est atteint d'hémophilie familiale. Son père est bien portant, mais sa mère est issue d'une famille d'hémophiles. Deux des oncles de l'enfant, frères de la mère, sont hémophiles : l'un d'eux est mort d'hémorragie, après une coupure à la main.

L'enfant est né à terme ; à trois mois, il présenta des ecchymoses spontanées, puis, à trois ans, des hémarthroses ensuite des hématuries et de fortes épistaxis. Ses parents l'amènent à l'hôpital, le 7 octobre 1913, couvert d'ecchymoses et présentant une double hémarthrose des genoux. L'examen du sang veineux révèle les caractères classiques de l'hémophilie familiale. La coagulation est précédée par la sédimentation des globules ; la coagulation plasmatique débute deux heures après la prise de sang et s'achève en deux heures quarante. L'addition de quelques gouttes de sérum frais active la coagulation qui se fait en un quart d'heure sans sédimentation.

Le 12 octobre, nous commençons le traitement par les injections de peptone de Witte, en nous servant de la solution préconisée par Nolf et dont la formule est :

Peptone de Witte	5 grammes
Chlorure de sodium	0gr50
Eau distillée	100 grammes.

Une première injection de 3 centimètres cubes est faite, le 12 octobre, sous la peau de la paroi abdominale. Elle provoque une douleur locale assez vive et, le soir, la température monte à 38°,2 ; mais, le lendemain, la douleur au point de l'inoculation a disparu et la température est redevenue normale.

Pendant le mois d'octobre, l'enfant reçoit plusieurs injections de 3 à 5 centimètres cubes ; ces injections ne sont pas douloureuses et ne provoquent pas de forte réaction. Depuis le début du traitement, l'enfant a eu une petite épistaxis, vite arrêtée par le tamponnement, et une hémarthrose du genou gauche qui rétrocéda en quelques jours par l'immobilité.

Comme l'enfant habitait les environs de Paris et que sa famille se refusait à le laisser à l'hôpital, il venait régulièrement pour ses injections.

Le 19 novembre, Henri X... avait reçu 9 injections, ce qui fait un total de 35 centimètres cubes environ de la solution de peptone.

Un examen du sang veineux, pratiqué le 19 octobre, donna les résultats suivants : le sang coagule en deux heures dix, au lieu de deux heures quarante comme au début du traitement ; la coagulation plasmatique est précédée par la sédimentation des globules ; l'addition de cinq gouttes de sérum humain frais fait coaguler le sang en un quart d'heure ; au contraire, l'addition d'un sérum humain vieux de trois jours active à peine la coagulation qui se faisait en une heure trente. Il faut donc, pour activer a coagulation du sang d'un hémophile *in vitro*, l'additionner de sérum humain frais. Ce fait avait déjà été constaté par Nolf et Herry (2) ; plus récemment il a été également observé par H. Méry, H. Salin et A. Wilborts (3).

Après un repos d'une dizaine de jours, l'enfant revient à nouveau le 28 novembre ; l'état général semble amélioré de nouvelles manifestations hémophiliques ne se sont pas produites, mais nous nous décidons néanmoins à pratiquer quelques nouvelles injections de peptone. Les 28 novembre et 2 décembre, deux nouvelles injections de 5 centimètres cubes sont parfaitement tolérées : elles provoquent seulement une légère douleur au point d'inoculation.

Le 4 décembre, l'enfant reçoit, à onze heures du matin, une douzième injection de peptone sous la peau de l'abdomen. L'injection n'est pas plus douloureuse que les précédentes, et l'enfant quitte l'hôpital une heure après. Dans l'après-midi, il se plaint de violentes douleurs abdominales et il rentre à l'hôpital privé le lendemain matin, 5 décembre, à dix heures. On constate que la paroi abdominale est dure et tendue, non seulement au point de l'injection, mais encore dans toute sa partie inférieure ; il existe une très petite ecchymose violacée au point de la piqûre ; le pouls est rapide à 100, bien frappé ; la tension est de 12 ; la température normale. On n'observe aucun symptôme d'hémorragie superficielle ou profonde ; il semble qu'il s'agisse seulement d'une réaction locale mais particulièrement intense. L'enfant est mis au repos complet avec des compresses sur le ventre ; on lui donne XV gouttes de la solution d'adrénaline et 2 grammes de chlorure de calcium.

Vers deux heures de l'après-midi, l'enfant a des vomissements répétés et urine un sang presque pur ; le ventre est beaucoup plus tendu que le matin ; il est mat dans sa partie inférieure, souple au niveau de la région épigastrique ; il semble qu'il existe un épanchement sanguin dans la cavité péritonéale. On injecte dans les muscles de la fesse 10 centimètres cubes d'hémostyl et on administre par la bouche de l'hémostyl dilué dans de l'eau.

Des hématuries pendant toute la nuit ; le ventre est toujours tendu dans presque toute son étendue ; l'épanchement intra-abdominal paraît beaucoup augmenté.

Le 5 décembre au matin, le pouls est à 120, la tension de 10 ; le facies est très pâle, les yeux sont excavés, et on injecte 10 centimètres cubes de sang total humain frais recueilli dans la veine d'un sujet sain et 20 centimètres cubes de sérum humain frais recueilli le matin même par saignée dans la veine d'un sujet dont la coagulation est normale.

Dans l'après-midi, le pouls devient filiforme, la pâleur s'accentue, les hématuries continuent, l'enfant a plusieurs petites syncopes ; devant la gravité des accidents et malgré les dangers que comporte toute intervention chez un hémophile, on se décide à faire une transfusion du sang.

Cette transfusion est faite par M. Robert Monod dans le service du Dr Gosset.

On réunit l'artère radiale gauche du père de l'enfant, indemne de toute tare hémophilique, à la veine saphène interne gauche de l'enfant. La transfusion est rendue difficile par suite du très faible calibre de la veine de l'enfant ; à diverses reprises, le tube est obstrué par un caillot sanguin : néanmoins il passe une petite quantité de sang dans la veine de l'enfant.

Avant la transfusion, le pouls était à 120 et la tension de

(1) L'observation détaillée a été rapportée par nous à la Société de Pédiatrie, le 10 mars dernier.

(2) NOLF et HERRY, De l'hémophilie (*Revue de médecine*, 1909, p. 841, et 1910, p. 19 et 106).

(3) H. MÉRY, H. SALIN et A. WILBORTS, Deux cas d'hémophilie familiale (*Bulletin de la Société de pédiatrie de Paris*, février 1913, n° 2, p. 86).

10. La transfusion est effectuée à cinq heures; à cinq heures un quart, le pouls est toujours à 120, mais la tension est de 13; à cinq heures trois quarts, le pouls est à 120 et la tension 11. On arrête à ce moment la transfusion. L'enfant a une petite syncope, mais passagère ; on le ramène dans son lit ; le pouls bat tantôt à 110, tantôt à 130 ; la tension est de 11. A huit heures, on fait une injection intrarectale de 2 centimètres cubes de sérum physiologique. Le teint de l'enfant est légèrement recoloré : il semble que la transfusion ait évité une issue fatale imméd a'e.

Six heures après la transfusion, commence au niveau de la plaie de la jambe un suintement sanguin abondant impossible à arrêter par des pansements avec du sérum humain frais. Cette hémorragie locale au niveau de la plaie de la transfusion s'accentue dans les jours qui suivent, et l'on ne parvient à l'arrêter qu'en inondant la plaie de sang frais et en la recouvrant ensuite de caillots sanguins. Grâce à ce procédé, on arrive à plusieurs reprises à arrêter l'hémorragie pendant douze, vingt-quatre et même trente-six heures. En même temps, des injections répétées de sérum humain frais sont faites sous la peau ; en six jours, l'enfant reçoit plus de deux cents centimètres cubes de sérum humain frais. Malgré cette thérapeutique extrêmement active, l'hémorragie persista et l'enfant finit par succomber le 14 décembre à minuit. La veille, il eut une petite épistaxis, et, au moment de la mort, il eut un vomissement de sang rouge peu abondant; la peau de l'abdomen et des cuisses était parsemée d'ecchymoses spontanées, apparues dans les dernières heures de la vie.

Les hémorragies internes, hématurie, épanchement intrapéritonéal, avaient cessé peu après la transfusion. Les urines étaient redevenues claires, le ventre souple ; l'état général était amélioré, l'enfant commençait à s'alimenter. Il est mort saigné à blanc par la plaie de la tranfusion.

Une première conclusion qui ressort de l'étude de ce cas est que le traitement de l'hémophilie par les injections de peptone de Witte peut entraîner des accidents très sérieux et qu'il doit être manié avec une extrême prudence.

C'est Nolf et Herry (1) qui ont préconisé les injections de propeptone dans le traitement des états hémorragiques, et en particulier de l'hémophi ie. Alors que la peptone introduite dans les veines à forte dose provoque l'incoagulabilité du sang, cette substance agirait à faible dose comme un antigène excitant l'endothélium vasculaire et les leucocytes ; il en résulterait une sécrétion plus abondante de thrombozymase et des agents thromboplastiques, d'où augmentation de la coagulabilité du sang.

Dans un cas d'hémophilie familiale traitée par cette méthode, Nolf et Herry ont obtenu une accélération notable du temps de coagulation du sang recueilli au niveau du doigt sans accélération notable de la coagulabilité du sang veineux.

Nobécourt et Léon Tixier (2) ont publié l'observation d'un enfant atteint d'hémophilie familiale, chez qui les injections répétées de peptone amenèrent une diminution de la tendance aux ecchymoses et aux hémorragies et une accélération notable du temps de coagulation du sang veineux et périphérique.

Les injections de peptone ne provoqueraient, d'après ces auteurs, que des réactions peu intenses. Nolf et Herry font remarquer que la propeptone est très bien supportée et qu'elle provoque au plus un vague endolorissement local et une légère élévation de température seulement chez les enfants. Nobécourt et Tixier ont noté, après ces injections, un certain nombre de réactions, fièvre, céphalalgie, vomissements, douleur au siège de l'injection. Ils conseillent d'être très prudents et de n'employer que de petites doses fréquemment répétées. Dans sa thèse Marcel Bloch (3) dit n'avoir jamais vu survenir d'incidents fâcheux après ces injections.

Chez notre petit malade, les premières injections avaient été bien tolérées ; tout au plus avaient-elles déterminé une légère réaction locale et un peu de température à la première injection. L'enfant semblait amélioré par le traitement; les hémorragies cutanées, muqueuses, ou intra-articulaires avaient cessé peu de temps après le début des injections.

Ce n'est qu'à la douzième injection que nous avons vu survenir les accidents très graves que nous avons relatés. L'intensité de la réaction locale, l'altération de l'état général, l'apparition d'hémorragies profondes et répétées nous permettent de considérer ces accidents comme des manifestations d'intolérance vis-à-vis de la peptone.

On pourrait se demander si la dose de peptone employée n'a pas été trop forte et si nous n'avons pas dépassé le but que nous voulions atteindre, puisque la peptone injectée à forte dose provoque l'incoagulabilité du sang. Nous avons commencé par des doses de 3 à 4 centimètres cubes et n'avons jamais dépassé 5 centimètres cubes. Ces injections étaient régulièrement espacées de la façon suivante, trois par semaine tous les deux jours, puis une semaine de repos, puis une nouvelle série de trois injections. Avant la dernière série, qui se termina par l'injection qui a déchaîné les accidents, nous avions imposé à l'enfant une dizaine de jours de repos (4). Nobécourt et Léon Tixier ont employé des doses sensiblement analogues sans accidents sérieux ; Nolf et Herry utili-

(1) *Loc. cit.*

(2) Nobécourt et Léon Tixier, *Soc. méd. des hôpitaux*, 21 octobre 1910 ; — *Société de Pédiatrie de Paris*, 15 novembre 1910 ; — *Gaz. des hôpitaux*, 17 janvier 1911 ; — *Archives des maladies du cœur*, juin 1913, n° 6, p. 397.

(3) Marcel Bloch, La coagulabilité sanguine, Mesure, clinique (*Thèse de Paris*, 1914, Steinheil).

(4) Il nous semble impossible de nier la relation directe qui existe dans ce cas entre l'injection de peetose et l'apparition des accidents d'intolérance. L'injection déchaînante avait elle-même été précédée à deux et quatre jours d'intervalle d. deux injections parfaitement bien tolérées.

sent couramment 10 à 20 centimètres cubes et répètent ces injections plusieurs fois à deux ou trois jours d'intervalles. Ce n'est donc pas la dose trop forte qui a provoqué, chez notre enfant, les accidents ; ce sont bien des phénomènes d'anaphylaxie locale et générale compliqués d'un syndrome hémorragique grave, par suite du terrain très spécial de l'hémophilie sur lequel ils évoluaient.

Dès l'instant que sont apparues les hémorragies, nous avons utilisé la thérapeutique classique en pareil cas, injections d'hémostyl, de sérum frais et même de sang total. C'est après l'échec de toute cette thérapeutique et en présence d'un état d'une gravité toute particulière que nous avons demandé au chirurgien de pratiquer la transfusion. Cette transfusion devait avoir un double but : d'une part, de fournir à un sujet très anémié un sang nouveau qui lui permette de faire les frais de la réparation sanguine, et, d'autre part, de rendre plus coagulable le sang du malade en lui fournissant un sang capable de se coaguler normalement. Les résultats obtenus *in vitro* nous avaient montré, en effet, qu'avec l'addition de sérum frais le sang de notre sujet coagulait rapidement. Du reste, la transfusion avait été pratiquée avec succès par divers auteurs américains et allemands, notamment Hotz (1), Chappel (2), Goodmann (3) ; Soresi (4), dans une statistique récente, compte 15 cas d'hémophilie traités par la transfusion avec 2 échecs seulement. Dans le nôtre, les difficultés de la transfusion furent considérables, par suite du faible calibre de la veine de l'enfant ; une quantité de sang relativement minime a transfusé; néanmoins le but que nous voulions atteindre, qui était d'accélérer la coagulation sanguine, a été atteint.

Malheureusement, la transfusion du sang chez un hémophile est une arme à deux tranchants. Elle crée, en effet, une brèche nouvelle qui sera le point de départ d'hémorragies. Il en fut ainsi dans un cas de Hotz ; six jours après la transfusion, le malade commença à saigner au niveau de la plaie, mais cette hémorragie fut maîtrisée rapidement. Au contraire, chez notre sujet, l'hémorragie débuta au début de la plaie six heures après la transfusion. Elle fut impossible à arrêter, malgré les essais les plus divers. Seule l'inondation de la plaie avec du sang humain frais, suivie d'un pansement avec des caillots sanguins provoqua l'arrêt temporaire de l'hémorragie.

Les injections à haute dose de sérum humain frais furent aussi inefficaces que notre thérapeutique locale. En six jours, l'enfant reçut sous la peau 200 centimètres cubes de sérum humain frais, sans que ces injections aient modifié en rien l'intensité des hémorragies.

La conclusion pratique qui peut se dégager de ces observations est que les injections de peptone de Witte, même maniées prudemment, peuvent être suivies d'accidents très graves, revêtant les caractères d'accidents anaphylactiques et s'accompagnant d'hémorragies profuses que ni les injections de sérum humain frais à dose très élevée, ni même la transfusion sanguine ne peuvent arrêter. Bien que cette opération ait donné de bons résultats entre les mains de quelques auteurs, elle reste toutefois une pratique très dangereuse chez un hémophile, car elle crée une brèche nouvelle qui ne demande qu'à saigner à nouveau.

(1) Hotz, *Deutsch. Zeitschrift für Chirurgie*, 1910, n° 104.
(2) Chappel, *An. Laryngol. Ass.*, New-York, 1912, XXXIV, 282-284.
(3) Goodmann, *Medical Record*, n° 25, 18 décembre 1909.
(4) Soresi, *Archives of Pediatrics*, avril 1913, p. 212.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 3 avril 1914.

Syringomyélie consécutive à une infection périphérique. — MM. Georges Guillain et Jean Dubois présentent un malade qui exerçait la profession de plombier. En 1893, en faisant un dégorgement d'eaux ménagères, il se piqua au médius droit; il se produisit alors une inflammation très virulente de la main qui nécessita au bout de quelques semaines une amputation du médius. Dans les années qui suivirent se développèrent des panaris multiples aux deux mains, des troubles de la sensibilité, puis des troubles de la marche. Actuellement on constate des troubles trophiques mutilants aux deux mains avec chéiromégalie, une paraplégie spasmodique avec signe de Babinski bilatéral, des troubles de la sensibilité avec dissociation syringomyélique très typique. La ponction lombaire ne montre ni hyperalbuminose, ni réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien ; l'intra-dermo-réaction à la tuberculine et à la luétine est négative. Nous avons constaté des troubles vaso-moteurs spécialement accentués dans la zone où existe l'anesthésie thermique ; ces troubles vaso-moteurs que l'on peut provoquer en traçant des raies avec la tête d'une épingle dessinent la zone des troubles de la sensibilité.

Cette syringomyélie nous paraît reconnaître une origine infectieuse. Les nerfs périphériques jouent un rôle important, à notre avis, dans la conduction des infections. Les microbes, les toxines peuvent par cette voie nerveuse périphérique, par la névrite ascendante, créer des lésions secondaires méningées, médullaires, épendymaires, périé-pendymaires. Les observations de syringomyélie paraissant consécutives à des lésions infectieuses périphériques sont intéressantes à recueillir, car l'on sait combien cette étiologie possible peut avoir d'importance dans la jurisprudence pour le règlement d'indemnités à la suite d'accidents du travail.

M. Jacquet rappelle qu'à la suite d'une piqûre de scorpion il vit se développer une lésion du doigt qui nécessita une amputation ; puis des signes de syringo-

myélie apparurent. Cette syringomyélie reconnaît *pour origine* une névrite ascendante très vraisemblablement.

Polyurie essentielle traitée par des extraits hypophysaires. — M. PAGNIEZ signale un cas de polyurie essentielle traitée par des extraits de lobe postérieur de l'hypophyse. Amélioration. Les urines, avant la médication, atteignaient 12 à 14 litres par jour. Après, elles tombèrent à 8 litres par jour.

Poliomyélite diffuse avec troubles sensitifs isolés au début, par MM. SIMONIN et RAYMOND (Val-de-Grâce). — Il s'agit d'un soldat qui a présenté, au début, un syndrome caractérisé par des troubles digestifs et pulmonaires, de la fièvre et un violent point de côté droit.

Les troubles moteurs n'ont débuté que trois semaines après sous forme de quadriparésie avec atrophies portant surtout sur les petits muscles des mains et des pieds. Il s'y joignait des douleurs sur le trajet des troncs nerveux et des troubles sphlinctériens. L'affection n'a laissé comme reliquat qu'une atrophie du 1er interosseux des deux mains.

L'insuffisance fonctionnelle du cœur hypertrophié. Son origine surrénale. L'asystolie surrénale. — MM. O. JOSUÉ et F. BELLOIR attirent l'attention sur une variété d'insuffisance cardiaque que l'on voit survenir dans les cas d'hypertrophie du cœur. A l'autopsie, on trouve un muscle cardiaque hypertrophié et dont les lésions peu intenses ont été incapables de déterminer la mort.

Les accidents trouvent leur explication dans l'atrophie et les lésions des capsules surrénales. On sait que les sécrétions de ces glandes sont indispensables à la contraction du myocarde et dans les cas d'hypertrophie ces glandes s'hyperplasient.

Au point de vue clinique, cette variété d'asystolie s'individualise par l'hypertrophie cardiaque considérable coïncidant avec un abaissement persistant des deux pressions artérielles (maxima et minima), la ligne blanche surrénale et le plus souvent de l'arythmie complète. La tuberculose pulmonaire est fréquente chez ces malades. Tous sont morts brusquement, sans agonie. L'adrénaline et les extraits surrénaux semblent avoir donné une amélioration. Il faut mettre en œuvre cette thérapeutique, dès qu'on soupçonne le déficit surrénal

Le type adulte de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, par MM. RIST et P. AMEUILLE. — L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, qui donne des signes d'une netteté variable chez l'enfant, n'en donne pas chez l'adulte. Cela tient à des différences anatomiques considérables qui existent entre elles.

L'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'enfant est très volumineuse, même si les lésions pulmonaires qui la déterminent sont toutes petites. Elle est caséeuse, encerclée de sclérose, et la périadénite qui l'engaine la fait adhérer aux organes voisins.

Chez l'adulte, même pour des lésions pulmonaires bilatérales totales, l'adénopathie est peu volumineuse, jamais caséeuse, jamais adhérente aux organes voisins. Le ganglion ne diffère pas notablement de ce qu'il serait dans une pneumonie ou une broncho-pneumonie.

Histologiquement les adénopathies tuberculeuses de l'enfant comportent tous les éléments rencontrés dans la tuberculose : follicules, masses caséeuses, scléroses. Chez l'adulte, il s'agit le plus souvent d'une réaction épithélioïde un peu spéciale. Il s'agit vraisemblablement là d'un fait de réaction allergique du ganglion trachéo-bronchique à la tuberculose.

Créatine et créatinine urinaire chez les diabétiques, par MM. F. RATHERY, L. BINET et M. DEFFINS. — L'étude de la créatine et de la créatinine urinaire peut fournir des renseignements de premier ordre sur l'état du métabolisme azoté. La créatine et la créatinine constituent un véritable test du métabolisme endogène chez des sujets mis à une alimentation sans créatine. Chez le sujet normal, l'excrétion de créatinine oscille autour de 1 gramme à 1gr,30 avec un régime sans viande ; ce chiffre est constant pour un même sujet. Quant à la créatine, elle n'existe pas dans l'urine normale. Chez tout diabétique consomptif avec réaction de Gerhardt positive, il existe des doses souvent considérables de créatine dans l'urine, la créatinine est habituellement augmentée. Dans le diabète simple, on ne retrouve que très inconstamment de la créatine ; la créatinine n'est pas augmentée. Ces recherches montrent que le dosage de la créatine et de la créatinine urinaire peut renseigner très utilement sur le pronostic d'un cas de diabète. PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 4 avril 1914.

Étude des protéases leucocytaires à l'aide de la technique de la dialyse. — M. NOEL FIESSINGER et Mlle L. ROUDOUSKA ont repris à l'aide de la dialyse l'étude de la protéase leucocytaire, que MM. Fiessinger et Pierre-Louis Marie avaient déjà abordée en 1908. Leurs recherches établirent que la protéase leucocytaire est *thermostabile*, mais que l'adjonction d'un sérum frais peut, après le chauffage, l'activer notablement. Cette protéase est de plus *autolytique*, car elle est plutôt empêchée par une solution d'ovalbumine de sérum, ou même par une albumine organique bouillie ; elle est *dépourvue de spécificité*. C'est plus qu'il n'en faut pour distinguer la protéase leucocytaire des ferments de défense d'Abderhalden, qui sont thermolabiles, non autolytiques et spécifiques. Les auteurs pensent que la diffusion de la protéase leucocytaire dans le sérum peut expliquer l'erreur de certains biologistes qui ont mis en doute la spécificité des ferments de défense.

Sur la diminution de la pression sanguine pulmonaire déterminée par l'extrait rétropituitaire. — M. HALLION s'est attaché à inscrire simultanément les pressions artérielles et les pressions veineuses à la fois dans la circulation pulmonaire et dans la circulation générale. Il confirme un fait que Wiggers a déjà signalé et que Rist a utilisé dans le traitement des hémoptysies : l'injection d'un extrait du lobe postérieur de l'hypophyse (rétropituine) produit d'une façon constante chez le chien un abaissement de la pression sanguine dans le réseau artériel du poumon. Ce phénomène contraste avec l'hypertension que provoque parallèlement la rétropituine dans le système aortique.

La peroxydase du lait de femme. — MM. MARFAN et LAGANE étudient la signification des réactions du lait de femme vis-à-vis de l'eau gaïacolée à 1 p. 100 (réactif de Bourquelot), en présence de l'eau oxygénée. La réaction diffuse (colostroïde) est une réaction anormale, en rapport avec une galactophorite ou avec une réaction complète ou incomplète du lait. Elle existe parfois au moment de la menstruation ou au cours d'une maladie infectieuse chronique avec bon état général. Presque toujours, elle coexiste avec une sécrétion lactée abondante ; le lait qui la présente ne paraît pas avoir d'inconvénient pour le nourrisson. L'absence de peroxydase, dans le lait des nourrices âgées ou de celles dont l'enfant est soumis à une alimentation mixte, traduit presque toujours une sécrétion mammaire insuffisante par sa quantité et sa qualité. E. CHABROL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE 7500-14. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

L'ANAPHYLAXIE ALIMENTAIRE

PAR MM.

Guy LAROCHE, Charles RICHET fils et Fr. SAINT-GIRONS.

Sous le nom d'anaphylaxie alimentaire, on désigne l'ensemble des accidents provoqués par l'ingestion seconde de substances fraîches et normalement bien tolérées, alors que la première ou les premières ingestions de cette substance n'en avait pas déterminé, ou en avaient déterminé de bénins.

Cette définition permet de séparer nettement de l'anaphylaxie : d'une part, les intoxications alimentaires provoquées par l'ingestion d'aliments avariés ou toxiques ; d'autre part, certaines susceptibilités spéciales qui se manifestent dès la première ingestion et n'augmentent pas dans la suite. Elle fait rentrer dans le cadre de l'anaphylaxie certaines intolérances spontanées qui sont de plus en plus violentes à chaque ingestion.

Dans un travail récent, nous n'avions pas fait rentrer dans cette définition les accidents observés après l'ingestion de certaines substances médicamenteuses, et non pas alimentaires (bromures, iodures, antipyrine, mercure). Il nous semble qu'à l'heure actuelle ces faits ne peuvent être éliminés du cadre de l'anaphylaxie.

L'anaphylaxie alimentaire est une notion récente. En même temps que son existence était peu à peu démontrée par la série des expériences que nous exposerons plus loin, et dont Ch. Richet reste le promoteur, elle s'introduisait aussi en clinique, permettant ainsi d'interpréter certains accidents survenus après l'ingestion de diverses substances et mis alors sur le compte d'une idiosyncrasie difficilement explicable.

Hutinel, Barbier, Finizio, Halberstadt étudient l'anaphylaxie au lait ; Horwitz, Lesné, Castaigne et Gouraud, l'anaphylaxie aux œufs.

Une série de travaux expose successivement l'état actuel de l'anaphylaxie alimentaire : Doerr (1908), Mlle Bouteil (1909), Ch. Richet (1910), Castaigne et Gouraud (1910), Barnathan (1911), Gendron (1911), Laroche, Ch. Richet fils et Saint-Girons (1912), Lesné et Ch. Richet fils (1913), Lesné et Dreyfus (1913).

Cette question fait l'objet de communications au Congrès de médecine de Paris (1912), à la Société médicale des hôpitaux (1914) et d'un rapport de Ch. Richet au Congrès de Londres (1913).

I. — Faits cliniques.

Étiologie. — Les substances dont l'ingestion peut déterminer une anaphylaxie alimentaire sont extrêmement nombreuses.

Voici la liste, sans doute incomplète, des aliments anaphylactisants : viandes crues, viandes cuites, lait, œufs, crustacés (langouste, homard, écrevisses, crevettes), mollusques (moules, huîtres), haricots, oignons, fraises (?), ananas (?), melons (?).

La viande crue (de cheval surtout) ne détermine pas, en général, d'accidents anaphylactiques, mais elle sensibilise le sujet qui réagira plus violemment à l'injection de sérum équin (Rist et Ch. Richet fils, Lafforgue, Billard) et M. Chauffard a bien voulu nous communiquer un cas inédit tout à fait démonstratif à cet égard.

L'ingestion de viande de porc ou de veau (même cuite) peut déterminer des accidents anaphylactiques ; Bruck en a donné la démonstration par l'épreuve de l'anaphylaxie passive.

Le lait cuit détermine l'état anaphylactique aussi facilement que le lait cru. Tous les laits hétérogènes peuvent produire la sensibilisation anaphylactique. Il y a peut-être une co-anaphylaxie lactée ou anaphylaxie de groupe, c'est-à-dire que le lait de vache peut sensibiliser pour le lait de chèvre ou d'ânesse ; les faits cliniques et expérimentaux semblent le démontrer. Dans le lait, on a incriminé successivement le petit-lait, la caséine, le babeurre.

L'anaphylaxie pour le lait humain semble même possible, bien que beaucoup plus rare.

Richet s'est demandé s'il ne convenait pas de faire rentrer dans l'anaphylaxie les cas dans lesquels un enfant ne peut supporter le lait de telle ou telle nourrice, mais reprend à la vie quand il est nourri par une nourrice autre. Il est des enfants qui dépérissent jusqu'à ce qu'ils aient trouvé la nourrice qui leur convient. Or, les femmes dont ils ne peuvent supporter le lait, toxique pour eux, ont cependant un lait de bonne qualité et peuvent nourrir d'autres enfants. Ce sont des cas curieux où il semble qu'il y ait intolérance individuelle pour le lait de telle ou telle nourrice, et non pour le lait de femme en général.

On observe souvent des accidents anaphylactiques à la suite d'ingestion d'œufs. Les œufs crus ou demi-cuits (œufs à la coque, sur le plat, pochés), sont à cet égard beaucoup plus nocifs que les œufs cuits (œufs durs en particulier) ; les œufs mélangés à la farine, comme ils le sont dans les pâtes, les tartes, les gâteaux secs, etc., sont également mieux tolérés.

Il semble que le blanc et le jaune soient capables de provoquer des accidents ; il est également assez vraisemblable que certaines personnes sont exclusivement sensibles au jaune d'œuf et d'autres au blanc d'œuf ; mais il faudrait étudier encore la question.

On ne sait pas avec précision si les sujets anaphylactisés aux œufs de poule le sont pour les œufs de cane, etc. ; dans un cas pourtant, le sujet, intolérant pour le blanc d'œuf de poule, l'était aussi pour l'œuf de cane, et dans un autre cas pour l'œuf d'oie. Enfin les sujets, ainsi anaphylactisés aux œufs de poule, peuvent manger impunément de la viande de poulet. Cependant un malade d'Horwitz avait de l'urticaire chaque fois qu'il mangeait du foie de poulet.

L'anaphylaxie aux crustacés, aux poissons et aux mollusques est la plus fréquente de toutes les anaphylaxies alimentaires. Elle est, dans certaines con-

ditions, très étroitement spécifique. Le cas de Landouzy est, à cet égard, particulièrement intéressant : une personne mange impunément langouste et homard, une seule crevette la rend malade. Le cas de Mertens est comparable : un sujet peut manger du homard, il est malade quand il prend une écrevisse. Parmi les poissons, les plus nocifs paraissent être, dans nos pays, les suivants : raie, maquereau, thon, saumon. Dans une observation inédite, qui nous a été communiquée par le Dr A... il existait une anaphylaxie spécifique pour le goujon.

Des mollusques, ce sont les moules qui semblent être le plus fortement anaphylactisantes (en même temps que les plus toxiques par elles-mêmes). D'ailleurs, des moules, Richet a retiré une toxine remarquablement anaphylactisante : la mytilo-congestine.

Si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur tous les aliments que nous venons d'énumérer, on peut constater que ce sont, en général, les albumines qui se rapprochent le plus des albumines humaines, c'est-à-dire les moins hétérogènes, qui sont les moins anaphylactisantes ; la viande de mammifère anaphylactise moins que les œufs, les œufs moins que les poissons, et les poissons moins que les crustacés ou les moules.

Certains sujets peuvent être sensibilisés, non pas pour une, mais pour plusieurs des albumines animales. Ainsi le malade de MM. Widal, Abrami, Brissaud et Joltrain présentait des accidents urticariens après ingestion des diverses viandes et des œufs, et n'était pas sensible au lait, au beurre, aux fromages.

L'anaphylaxie alimentaire est beaucoup plus rarement provoquée par les albumines végétales. Debove a pourtant cité un cas fort curieux d'anaphylaxie aux haricots : Castaigne et Gouraud rappellent, à propos de cette observation, l'anaphylaxie aux oignons. Le melon, d'après une observation recueillie par l'un de nous, semble également être anaphylactisant.

Les faits d'anaphylaxie alimentaire sont fréquents, surtout chez les enfants, prédisposés par les trois facteurs suivants :

1° La suralimentation à laquelle très souvent ils sont soumis ;

2° La faible activité de leurs sucs digestifs;

3° La fréquence de l'entérite.

Souvent l'anaphylaxie alimentaire est familiale : tels sont les cas de Finizio concernant deux frères et celui d'Halberstadt chez deux jumeaux.

Elle peut être héréditaire (observations de Gelpke et de Laroche).

Les substances médicamenteuses dont l'ingestion peut déterminer des accidents anaphylactiques ne sont pas très nombreuses; la liste s'en réduit aux suivantes : antipyrine, aspirine, bromures, iodures, quinine, véronal.

Symptômes. — Ils sont à peu près les mêmes, quelle que soit la substance anaphylactisante.

Certes les accidents sont d'intensité très variable, bénins, graves, mortels, suivant les cas, mais ils semblent toujours être de même nature. A bien examiner les faits, les accidents d'anaphylaxie alimentaire sont presque identiques à ceux qu'on observe après injection de sérum chez un sujet sensibilisé, ou après une ponction de kyste hydatique, comme si le poison anaphylactisant était un.

Nous suivrons, pour décrire ces accidents, la classification que nous avons proposée dans nos précédents articles et qui a été adoptée par M. le professeur Richet, dans son rapport au Congrès de Londres de 1913 et décrirons successivement l'ensemble des symptômes observés dans :

1° La grande anaphylaxie alimentaire ;

2° La petite anaphylaxie alimentaire.

Nous aurons à étudier ensuite les faits :

3° D'anaphylaxie chronique;

4° D'anaphylaxie héréditaire.

1° La grande anaphylaxie alimentaire. — Elle a été observée surtout pour les œufs, le lait et les moules.

Les observations d'hypersensibilité extrême aux œufs peuvent être groupées en deux grandes classes : dans la première qui comprend les observations de Lesné, de Gelpke, de Landmann, de Schoffield, de Horwitz (les trois premières chez des enfants, les deux dernières chez des adultes), il s'agit vraiment d'anaphylaxie. Les observations de Baginski, de Faust, et les deux cas de Guinon (cités par Barnathan), constituent un deuxième groupe de faits dans lesquels l'intolérance se manifeste dès le premier œuf ingéré. S'agit-il là d'intolérance simple ou d'anaphylaxie héréditaire? la question est insoluble à l'heure actuelle. Aussi ne nous occuperons-nous que des faits du premier groupe.

Le début des accidents est parfois foudroyant : quinze à trente secondes après l'ingestion, en minime quantité, d'une préparation contenant de l'ovo-albumine, le malade de Landmann, homme de trente-cinq ans, très vigoureux, est atteint d'urticaire extrêmement intense, et Horwitz a pu dire à cet égard que la réaction immédiate fut, chez ce malade, la meilleure protection contre la mort, en l'empêchant de terminer sa potion.

Cependant, et beaucoup plus souvent, les accidents apparaissent un peu plus tard : deux à trois minutes dans le cas de Lesné, dix minutes dans d'autres cas, quinze à quarante-cinq minutes dans l'observation de Horwitz.

Cette rapidité dans le début des accidents est un des meilleurs signes d'anaphylaxie. Horwitz, à ce propos, remarque fort justement que, pour un même malade, les accidents sont d'autant plus sérieux et durables que le début est plus immédiat.

Le premier symptôme est, en général, l'urticaire qui se développe rapidement, ou bien des crises violentes de coliques et des vomissements. Très vite les symptômes arrivent à leur acmé.

A cette période, le tableau clinique complet est constitué par des symptômes :

Cutanés;

Digestifs ;

Respiratoires ;

Nerveux ;
avec un état général grave.

L'urticaire est très fréquente et d'une violence extrême ; dans les quatre observations princeps (Lesné, Landmann, Schoffield et Horwitz), elle existait trois fois. Elle est plus marquée à la face, particulièrement aux lèvres, aux paupières, etc...

Les démangeaisons sont très pénibles. Parfois on note un exanthème scarlatiniforme (cas de Gelpke).

Les symptômes digestifs constituent, avec l'urticaire, le phénomène essentiel du déclanchement anaphylactique. Les coliques sont très violentes, caractéristiques, à tel point que le malade de Horwitz les désignait sous le nom d'« Eierbauchweh » ; la petite malade de Lesné se tordait sur le sol en criant.

La diarrhée est rarement absente. Le plus souvent, elle est très marquée, parfois incoercible ou même sanglante.

Les vomissements, précédés par des nausées, sont très fréquents et vont presque jusqu'à l'intolérance à toute ingestion de liquide.

Le plus souvent, le ventre est contracturé et excavé.

Plus rarement on observe d'autres symptômes : dyspnée (Lesné) pouvant aller jusqu'à l'attaque d'asthme (Schoffield), contractures ou convulsions (Schoffield).

En même temps, l'état général s'aggrave, la température descend à 36°, plus souvent s'élève, la tension artérielle s'abaisse, les yeux se creusent, le nez se pince, la face devient livide et le malade peut tomber dans l'abattement et la somnolence.

De tels faits sont rares, du reste, et le plus souvent les accidents, bien qu'intenses, ne vont pas jusqu'à ce tableau inquiétant.

Leur durée est variable. L'urticaire et les douleurs abdominales durent, en général, quelques heures, rarement plus de sept à huit. Parfois cependant les accidents se prolongent, et le malade peut, comme dans l'observation de Lesné, rester pendant plusieurs jours dans une situation inquiétante.

Aussi le pronostic *quoad vitam* doit-il être réservé ; il sera d'autant plus sévère que les accidents seront plus rapides dans leurs apparitions, plus intenses dans leur développement, plus prolongés dans leur évolution.

L'anaphylaxie par les moules doit être assez fréquente. Dans les traités, à côté d'accidents d'ordre directement toxique, frappant plusieurs personnes à la fois, on cite l'idiosyncrasie particulière à certains sujets vis-à-vis des moules.

En 1912, Flandin et Tzanck en ont rapporté une observation, dont la nature anaphylactique fut démontrée par l'anaphylaxie passive.

Il s'agit d'un homme de vingt-six ans, qui, à la fin de janvier 1913, mange des moules pour la première fois de sa vie. Pas d'accident.

Le 4 mars, nouvelle ingestion : dans la nuit suivante, le malade éprouve un prurit intense avec vertige, dyspnée. Le 5, au matin, il existait sur ses téguments une éruption rouge et boutonneuse. Le 10, il consulte M. Darier, qui diagnostique urticaire généralisée. Avec le sérum du malade, on put réaliser l'épreuve de l'anaphylaxie passive chez le cobaye.

En 1913, MM. Chauffard et Flandin ont observé un cas clinique analogue, dont voici, résumée, l'observation inédite. Il s'agit d'une femme de vingt-six ans qui, le 17 décembre 1913, mangea un plat de moules au déjeuner de midi. Elle en avait consommé souvent sans inconvénient, et elle fit honneur au plat qu'on lui servit.

Douze heures après, à minuit, la malade est réveillée par des douleurs abdominales généralisées. Elle se lève et est prise d'étourdissements ; elle a un brouillard devant les yeux, des bourdonnements d'oreilles ; puis elle a des vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux. Ces vomissements sont pénibles, précédés de nausées ; ils ont, en outre, une odeur fétide.

On trouve dans les matières rejetées des débris de moules non digérées.

La malade présente, en outre, une diarrhée abondante (six à sept selles par jour) et fétide. Pendant deux jours, la malade conserve une certaine faiblesse, un degré d'asthénie assez marqué, avec de l'hyperesthésie de toute la région abdominale.

Aucune éruption cutanée, pas de prurit.

Au bout de deux jours, la malade se remet à travailler, ne conservant de cette crise qu'un peu de pyrosis, de sensation d'empâtement de la bouche, de féditité de l'haleine.

Elle n'a de dégoût pour aucune sorte d'aliments, sauf pour les moules.

Le 25 septembre 1913, les personnes chez qui la malade travaille comme lingère, lui donnent des moules au déjeuner. Elle n'ose refuser, mais elle spécifie qu'elle n'en a absorbé cette fois que deux.

Trois heures après, elle est prise de vomissements précédés, comme la fois précédente, de vertiges et de tendances à la syncope. Ces vomissements sont très abondants, d'abord alimentaires, puis bilieux, très fétides.

La malade présente, en outre, de la diarrhée ; cette diarrhée est, elle aussi, extrêmement fétide, accompagnée d'épreintes et de ténesme rectal, et cet état se prolonge plusieurs jours.

L'observation de cette femme est typique à plusieurs égards ; il s'agit, à n'en pas douter, d'une hypersensibilité acquise chez une malade non sensibilisée antérieurement.

Quelques poissons peuvent déterminer des accidents anaphylactiques violents, et le Dr A... nous a communiqué sa propre observation.

Jusqu'à l'âge de douze ans, il supporte les goujons. Un jour il est pris, à la suite d'un repas où figurait le poisson, de vomissements abondants avec sueurs, état syncopal, coliques et diarrhée : tout malaise avait disparu en quarante-huit heures.

Aucun de ses camarades qui avaient mangé le

même plat ne fut malade. La même scène se reproduisit plusieurs mois après.

Chez les enfants, l'anaphylaxie se présente avec des caractères un peu particuliers.

Chez les nourrissons, l'anaphylaxie au lait ou au babeurre est connue depuis les travaux de Hutinel et Barbier qui, les premiers, attirèrent l'attention sur ces faits. Depuis, les observations se sont multipliées, mais leur valeur est inégale. Nous citerons celles de Freund, Siegert, Wernstedt, Zybell, en Allemagne ; celles de Fiessinger, Dufour en France, et nous ne retiendrons seulement, dans cette question à pathogénie encore discutée, que celles dont la valeur démonstrative est absolue. Tels sont les cas de Finkelstein (deux observations), de Salge, de Halberstadt, de Hutinel (deux observations), de Finizio et de Zybell. Comme le remarque Hutinel, elles semblent calquées les unes sur les autres.

Dans trois de ces observations, les accidents se sont terminés par la mort (Finkelstein, Finizio, Halberstadt). Dans l'observation de Finizio, il s'agit d'un enfant chétif, rachitique, tuberculeux, nourri au sein, qui prit du lait animal durant un séjour antérieur à l'hôpital. A l'âge d'un an, on lui donne un biberon de 120 grammes ; deux à trois heures après, des accidents graves apparaissent : vomissements alimentaires, puis muqueux, diarrhée fréquente et fétide avec ténesme, dyspnée, pouls incomptable, état de dépression. Huit jours plus tard, une deuxième tentative est suivie d'accidents analogues. Quelques essais avec le babeurre, le lait conservé, les farines lactées déterminent encore des accidents, mais moins graves. Deux mois après, on donne à l'enfant 100 grammes de lait ; les accidents apparaissent aussitôt : vomissements, diarrhée sanglante, dyspnée, cyanose, convulsions, mort. Pas d'autopsie. Notons ce détail, qui a son intérêt, que le frère plus jeune de cet enfant présenta, lui aussi, des accidents d'anaphylaxie alimentaire au lait et fut en danger de mort. Dans le cas assez confus d'Halberstadt (obs. III), il s'agit d'un enfant né avant terme (grossesse gémellaire), qui paraît avoir été au début à la fois nourri au sein et alimenté au babeurre. Il supporte mal le babeurre ; à deux essais différents, on note des accidents légers d'ailleurs. Quelque temps après, à l'âge de trois mois, l'enfant prend de nouveau du babeurre : quatre heures après, il tombe dans le collapsus ; on ne l'en sort que difficilement ; le lendemain, bien qu'on lui donne du lait de femme, collapsus et mort. Détail intéressant : le frère jumeau de cet enfant présenta des accidents très sérieux d'anaphylaxie au lait et faillit en mourir.

Dans les observations que nous venons de citer, ce sont les symptômes généraux qui dominent la scène ; dans les cas habituels, au contraire, les symptômes digestifs sont les plus marqués. Les vomissements et la diarrhée sont signalés dans toutes les observations : la diarrhée peut être glaireuse (Hutinel) ou sanglante (Finizio) ; elle est souvent très abondante (dix-sept selles dans le cas d'Hutinel), accompagnée parfois de ténesme rectal. Quant aux signes généraux, leur intensité varie. Dans les formes légères, l'abattement est de règle ; il est plus marqué dans les cas sérieux et aboutit au collapsus. Il y a le plus souvent hyperthermie (jusqu'à 40 degrés). L'hypothermie est plus rare (34°4 dans le cas de Salge).

Assez souvent, il existe des convulsions, de la tétanie (Halberstadt, Finizio), de l'albuminurie (Finkelstein), de la dyspnée.

Ces accidents, qui débutent immédiatement après l'ingestion de lait, persistent un certain temps, et plusieurs jours parfois sont nécessaires pour dissiper tout écho de l'orage anaphylactique.

Comme nous l'avons indiqué, dans trois cas, on a observé la mort ; dans plusieurs autres, on a eu à la redouter ; aussi le pronostic de l'anaphylaxie alimentaire au lait doit-il être réservé.

2° **La petite anaphylaxie alimentaire et les petits signes de l'anaphylaxie.** — A côté de la grande anaphylaxie existe ce qu'on pourrait appeler une « petite anaphylaxie alimentaire », se traduisant, non plus par la grande attaque souvent dramatique, et, il faut bien le dire, exceptionnelle, mais par de petits accidents dont la nature ne peut être reconnue que par une enquête minutieuse sur le régime du malade. Tantôt ces accidents sont groupés, réalisant un syndrome ; tantôt ils sont isolés et constituent alors une véritable anaphylaxie dissociée.

Ces accidents sont très fréquents ; le plus souvent d'ailleurs ils sont bénins. Ils peuvent s'observer chez des adultes qui présentent, depuis leur enfance, une intolérance légère à l'égard de tel ou tel aliment ; parfois ils ne se produisent, chez un sujet tolérant jusque-là, qu'à la suite d'une suralimentation, à l'occasion d'une convalescence. On peut les observer chez des enfants, par exemple lorsqu'on élargit trop brusquement leur régime alimentaire ; le cas le plus fréquent et le plus net est celui de l'intolérance aux œufs chez les enfants.

Pendant quelques jours, quelques semaines ou quelques mois, un enfant de trois à cinq ans prend deux, trois œufs par jour. La tolérance est d'abord parfaite, mais peu à peu apparaissent des accidents. Ce peuvent être des troubles gastro-intestinaux : haleine fétide, dyspepsie chronique, constipation ou selles fréquentes et diarrhéiques ; des troubles cutanés : urticaire, prurigo, eczéma. L'urticaire tantôt récidive après chaque repas, tantôt est presque chronique ; les plaques siègent sur les bras, les cuisses, les flancs, et les grattages qu'elles occasionnent déterminent des crises de prurigo, d'eczéma ou d'infections cutanées ; parfois surviennent des œdèmes de la face, des paupières, ou plus rarement des membres. Si l'origine alimentaire de ces accidents est reconnue, la rétrocession des symptômes est généralement très rapide ; mais les accidents reparaissent lorsqu'est repris l'aliment en cause.

Parmi ces accidents, il en est qui sont nettement du ressort de l'anaphylaxie ; d'autres sont de pathogénie discutable. Dans le premier groupe, on peut ranger

l'urticaire, les crises de prurit, les œdèmes. La preuve en est que les enfants qui ont présenté des accidents vis-à-vis de certains aliments gardent parfois une susceptibilité particulière envers eux, même quand un régime approprié a fait cesser toute intoxication chronique. Ainsi l'un de nous a observé un enfant qui, au moment du sevrage, ingéra un œuf tous les jours ou tous les deux jours. Bientôt se manifestèrent un état gastro-intestinal, du prurit et des crises d'urticaire. Dès la suppression des œufs, tous les accidents disparurent, pour reparaître dès qu'on reprenait l'alimentation aux œufs. Deux ans après, l'enfant conservait envers les œufs une susceptibilité spéciale qui se traduisait par de l'urticaire, alors que les troubles intestinaux avaient depuis longtemps disparu. Lorsqu'on avait soin de lui servir le jaune d'œuf entièrement débarrassé du blanc, l'enfant n'éprouvait aucun trouble. Il s'agit là nettement d'une sensibilisation à l'ovoalbumine.

Deux symptômes en particulier, lorsqu'ils apparaissent isolés, peuvent être considérés comme des accidents d'anaphylaxie dissociée : l'asthme et l'urticaire.

On a fait rentrer dans le cadre de l'anaphylaxie certaines crises d'asthme : le malade de Schoffield avait des crises d'asthme après ingestion d'œufs. Mme Girard-Mangin vient de publier deux cas d'asthme d'origine anaphylactique, qui cadrent bien avec la théorie anaphylactique de l'asthme soutenue par Billard, Landouzy, etc. Lesné et Ch. Richet fils se demandent s'il ne faut pas rattacher à l'anaphylaxie alimentaire certaines migraines de la seconde enfance ; d'autres auteurs se sont posé la même question à propos des vomissements cycliques.

Mais c'est surtout l'urticaire qui mérite d'être considérée comme accident anaphylactique. Certes, nous ne voulons pas dire que toute urticaire soit d'origine anaphylactique ; mais son début brusque, son apparition à la suite de l'ingestion de certains aliments toujours les mêmes, son apparition chez les mêmes personnes et seulement chez celles-là sont autant d'arguments qui permettent de la considérer, quand elle répond à ces conditions, comme accident anaphylactique. Il en est de même de l'œdème de Quincke (Lesné et Dreyfus).

MM. Widal, Abrami, Brissaud et Joltrain ont récemment publié une observation très intéressante à ce point de vue : leur malade, un homme de trente-sept ans, est atteint d'urticaire récidivante à type œdème de Quincke, à l'occasion de repas de viandes ou d'œufs. Par une alimentation purement végétale, l'urticaire disparaît, et réapparaît dès que les albumines animales sont introduites dans son tube digestif. A cette occasion, ils ont pu constater que les crises d'œdème étaient accompagnées de chute de la pression sanguine, leucopénie et troubles de la coagulation.

Enfin il est des accidents, exceptionnels, il est vrai, dont le principal intérêt est de démontrer de façon absolue la nature anaphylactique de certaines intoxications alimentaires. C'est la cuti et l'ophtalmo-réaction. Une malade de Brazis (de Mulhouse), anaphylactisée aux œufs, se pique le doigt avec une aiguille souillée de blanc d'œuf. Rapidement apparaît un petit nodule au niveau de la piqûre. La même malade s'étant touchée, la conjonctive, avec ses doigts imprégnés d'œufs, fait une conjonctive intense, véritable ophtalmo-réaction.

3° **Anaphylaxie chronique.** — Ce chapitre comprend des faits dont la pathogénie est très discutée, concernant surtout des accidents déterminés par le lait de vache. Il s'agit de nourrissons présentant des troubles gastro-intestinaux, vomissements, constipation ou diarrhée, de l'eczéma, du prurigo. Leur courbe de poids baisse régulièrement chaque semaine ; mais, lorsqu'on supprime le lait de vache, pour le remplacer par le lait de femme ou les farines, souvent l'état général s'améliore et le poids remonte. Si, quelques jours après, on reprend le lait de vache, les accidents reparaissent encore, avec une nouvelle chute de poids. Si l'on insiste, des symptômes plus graves surviennent, les troubles digestifs s'accusent, et la mort peut survenir par cachexie ou infection associée. La guérison ne s'obtient que par suppression absolue du lait de vache, et alimentation au lait maternel ou aux farineux.

Dans quelle mesure peut-on admettre la nature anaphylactique de ces accidents ? Hutinel et Barbier leur reconnaissent cette origine ; mais leur thèse a été discutée. L'un de nous (Ch. Richet fils) a essayé, sans y arriver, dans des recherches inédites faites avec Maillet, de démontrer par les réactions humorales l'origine anaphylactique de certaines gastroentérites chroniques. Peut-être faut-il distinguer parmi les cas cliniques. Un certain nombre de ces nourrissons ne sont évidemment que des dyspeptiques qui digèrent plus difficilement le lait de vache que le lait de femme, et, à la base de leur cachexie, on trouve l'insuffisance d'assimilation et les toxi-infections d'origine gastro-intestinale. Pour d'autres, il faut bien admettre la nature anaphylactique des accidents ; surtout, lorsque, après une phase plus ou moins longue d'alimentation au lait de femme ou aux farineux, l'ingestion de lait de vache provoque immédiatement des vomissements, de la diarrhée et des crises d'urticaire.

A ce propos, Wernstedt signale que les accidents d'anaphylaxie au lait de vache se produisent le plus souvent chez des nourrissons qui ont reçu des biberons avant d'être nourris au sein, puis de nouveau sont mis à l'allaitement artificiel. La première période, au lait de vache, correspond à la sensibilisation de l'organisme (ingestion préparante) ; pendant l'allaitement au sein, se développé l'état anaphylactique. Enfin, quand on donne de nouveau du lait de vache (ingestion déchaînante), se produit le choc anaphylactique.

L'amaigrissement nous semble un excellent symptôme de cet état d'intoxication anaphylactique chronique. On l'observe toujours après le choc de l'anaphylaxie aiguë, et nous avons insisté à plusieurs reprises sur l'amaigrissement dans l'ana-

phylaxie alimentaire expérimentale aux œufs et au lait, montrant que, dans l'ensemble, les animaux les plus amaigris étaient les plus anaphylactisés. Ainsi donc, en clinique, même après avoir écarté un grand nombre d'observations de pathogénie obscure, il en reste quelques-unes auxquelles nous semble convenir le terme d'anaphylaxie chronique. Si ces deux mots peuvent au premier abord paraître antinomiques, cela tient à ce que, en général, on envisage l'anaphylaxie comme un état aigu et brutalement déchaîné par la seconde injection d'antigène. Il est possible qu'il convienne d'ajouter à cette anaphylaxie alimentaire aiguë l'anaphylaxie chronique caractérisée par l'introduction journalière d'hétéro-albumines à petites doses, se combinant chaque fois avec l'anticorps et produisant dans l'organisme, non plus le grand choc anaphylactique, mais une série de petites intoxications dont la répétition finit par déterminer des accidents plus ou moins graves.

4° **Anaphylaxie alimentaire héréditaire.** — On connaît en clinique la susceptibilité de plusieurs membres d'une même famille aux œufs et au lait. Certains de ces faits nous semblent ressortir à la pathogénie anaphylactique. Dans ces cas, il y a tolérance à l'égard d'une quantité minime de l'aliment ingéré agissant comme poison violent, dont l'action est rapide, parfois presque immédiate. L'un de nous (Laroche) a observé un cas curieux de susceptibilité héréditaire aux œufs. Le plus atteint avait été l'arrière-grand-père ; une crème, une meringue l'empoisonnaient ; il avait renoncé à manger des œufs qui, chez lui, provoquaient des vomissements, des coliques, de la diarrhée.

L'enfant observé par Gelpke avait une mère intolérante aux œufs. Le cas d'Halberstadt, les deux cas de Finizio d'anaphylaxie collatérale au lait sont comparables (intolérance familiale). On pourrait en trouver d'autres exemples.

Leur interprétation est plus délicate. Les médecins, pour expliquer ces accidents, ont dit : « idiosyncrasie ». Pouvons-nous dire : « anaphylaxie »? Les accidents qui surviennent chez ces sujets sont identiques à ceux que nous avons jusqu'ici étudiés. Ils n'en diffèrent que par un seul élément : l'hérédité. Mais l'anaphylaxie héréditaire expérimentale est depuis longtemps démontrée. Si l'on admet l'anaphylaxie alimentaire acquise, rien n'empêche d'admettre l'anaphylaxie alimentaire héréditaire. Son mécanisme est, d'ailleurs, très obscur encore. C'est tout le problème de l'hérédité humorale, de l'hérédité du terrain qui est du même coup soulevé.

La transmission de cette susceptibilité, aussi bien par les hommes (cas de Laroche) que par les femmes (cas de Gelpke), rend encore le problème plus obscur.

Sa discussion nous entraînerait trop loin ; bornons-nous pour l'instant à enregistrer les faits.

II. — Faits expérimentaux.

La question de l'anaphylaxie alimentaire expémentale a été soulevée par Richet, en 1902 ; mais il faut arriver jusqu'aux expériences de Rosenau et Anderson, en 1906, avec le sérum équin, et de Richet avec la crépitine, pour que le fait puisse être affirmé.

Auparavant Arthus, Besredka et divers auteurs avaient, il est vrai, obtenu des résultats positifs, avec le lait et les œufs, mais au moyen d'injections sous-cutanées. C'était bien là une anaphylaxie par aliments, mais ce n'était pas une anaphylaxie alimentaire.

Rosenau et Anderson mélangèrent aux aliments des cobayes du sérum de cheval desséché ; ils éprouvèrent ensuite, par une injection déchaînante de sérum de cheval, ces animaux ainsi alimentés. Sur 9 cobayes, il y eut une mort (en cinquante-cinq minutes), 7 cobayes furent malades, un autre ne présenta aucun symptôme. La réalité de l'anaphylaxie alimentaire était donc établie.

Non seulement le sérum de cheval, mais la viande de cheval peut anaphylactiser. Sur 23 cobayes ainsi alimentés, et explorés ensuite avec du sérum équin, il y eut une mort ; 10 furent indemnes, 12 guérirent après avoir présenté quelques symptômes.

Des expériences en petit nombre (5) furent faites en donnant aux animaux de la viande de bœuf ; mais les résultats furent incertains, car les cobayes supportent mal cette alimentation, même mélangée à leurs aliments habituels.

Ces résultats, d'après Rosenau et Anderson eux-mêmes, positifs en soi, ont un point faible, c'est que la quantité de sérum nécessaire pour sensibiliser un cobaye est extrêmement petite (de $0^{cc},000\,001$), de sorte qu'une érosion quelconque de la muqueuse est peut-être suffisante pour expliquer le passage dans le sang de cette minuscule quantité d'antigène.

En 1909, Besredka tenta d'anaphylactiser les cobayes par la voie buccale, ou par la voie rectale, mais sans le moindre succès. Quoiqu'il s'agisse là d'un échec complet en apparence, Besredka a pu antianaphylactiser des cobayes sensibilisés, en leur donnant du petit-lait, soit par la voie rectale, soit par la voie buccale, ce qui indique que certains antigènes ont été absorbés par les voies digestives, sans avoir subi les modifications chimiques qui leur font perdre leurs propriétés anaphylactisantes.

A la même époque, Nobécourt tente l'anaphylaxie alimentaire expérimentale au blanc d'œuf sur le lapin. En cette même année 1909, Bernstein a nourri des lapins avec des cristallins de veau, et il a vu, dans certains cas, se produire des morts subites, ce qu'il interprète comme des accidents anaphylactiques? Mais il est impossible de considérer ces expériences comme prouvant en quoi que ce soit que la mort était due à l'anaphylaxie.

Richet, avec une toxine très fortement anaphylactisante en injection sous-cutanée, la crépitine, obtient, en 1911, des résultats concluants. Il démontre qu'il y a anaphylaxie alimentaire pour la crépitine ; que celle-ci est donnée en ingestion préparante ou en ingestion déchaînante. Cette anaphylaxie alimentaire est fréquente ; elle peut être grave ; elle persiste longtemps (un an et plus).

Avec les aliments normaux, les résultats sont moins constants.

Richet obtint, chez le chien, un résultat fortement positif avec le jus de viande et un résultat très faiblement positif avec de l'ovoalbumine. Mais 7 autres chiens, soumis à la viande crue, aux œufs ou au lait, ne présentèrent aucun symptôme, lors de l'exploration.

A peu près à la même époque, Arthus et Besredka n'eurent que des échecs. Par contre, nous avons obtenu des résultats positifs. Nous soumettions les cobayes pendant plusieurs jours à une alimentation composée exclusivement d'une bouillie de pain (150 grammes) et de lait (900 grammes). Dans ces conditions, nous avons pu constater la sensibilisation anaphylactique de nos animaux dans une proportion de 25 à 80 p. 100 selon les séries.

L'anaphylaxie existe pour le lait cuit, aussi bien que pour le lait cru. Cependant, Kleinschmidt, dans un mémoire récent qui confirme nos expériences, admet que l'ébullition *prolongée* (un quart d'heure) rend inconstant la sensibilisation.

Chez les animaux préparés par l'ingestion de lait cuit ou de lait cru, il y a anaphylaxie par injection de lait cru (ou de lait cuit). Comme Besredka l'avait déjà établi dans l'anaphylaxie non alimentaire, l'ébullition du lait ne détruit donc pas les albumines anaphylactisantes.

Les faits cliniques rendaient particulièrement intéressante la recherche de l'anaphylaxie au lait de femme ou d'ânesse, chez les animaux sensibilisés au lait de vache.

Sur 7 cobayes nourris avec du lait de vache et explorés au lait de femme, 3 ont eu une anaphylaxie nulle, 3 une anaphylaxie légère, 1 une anaphylaxie assez forte.

Avec le lait d'ânesse, l'anaphylaxie a été un peu plus fréquente, et notablement plus forte. Sur 6 cobayes explorés, 2 ne présentèrent aucun symptôme, 1 eut une anaphylaxie faible et 3 une anaphylaxie assez forte.

Ainsi, chez les cobayes sensibilisés au lait de vache, on peut déterminer le choc anaphylactique en les explorant au lait de femme ou au lait d'ânesse, et, dans nos expériences, l'anaphylaxie n'a pas été étroitement spécifique pour telle ou telle variété de lait.

En même temps que le compte rendu de nos expériences, paraissait un article remarquable de Wells et Osborne, dans lequel ils étudient l'anaphylaxie alimentaire aux protéines végétales (blé indien et orge), et signalent l'anaphylaxie au lait, aux œufs et au sérum de cheval. Bientôt, au Congrès de Paris, nous apportions les preuves évidentes de l'anaphylaxie alimentaire aux œufs. En nourrissant pendant plusieurs jours des cobayes avec un à deux œufs par animal, mêlés à leurs aliments, nous avions pu déclancher par injection seconde intrapéritonéale de blanc d'œuf les phénomènes d'anaphylaxie typique : choc, convulsions, etc., accidents terminés dans plusieurs cas par la mort.

Multipliant ces expériences, nous pûmes préciser quelques-unes de ces conditions nécessaires pour obtenir, non pas à coup sûr, mais avec une grande fréquence, l'anaphylaxie alimentaire expérimentale (aux œufs) : elles nous semblent comparables à celles qui déterminent l'anaphylaxie en clinique.

Une des conditions les plus importantes est de faire ingérer aux animaux des œufs en grande quantité. Si l'on donne aux cobayes un quart d'œuf par jour, l'anaphylaxie est légère ou nulle. Au contraire, l'ingestion d'un œuf ou davantage (par jour) détermine l'anaphylaxie de façon fréquente. Nous avons constaté de plus ce fait particulièrement curieux. Un petit nombre de repas aux œufs anaphylactise le cobaye. Un grand nombre l'immunise.

Si on nourrit les animaux pendant un laps de temps très court (de un à trois jours) et si on les explore quinze à vingt jours après, on a les résultats suivants (1).

Degré de l'anaphylaxie ...	A4	A3	A2	A1	A0
Nombre de cobayes........	7	1	3	2	3

Ainsi, l'ingestion d'œufs pendant un ou deux, ou trois jours, détermine l'état anaphylactique de manière à peu près constante (78 p. 100 des cas positifs, en ne tenant compte, ni dans un sens, ni dans l'autre, des anaphylaxies légères (A1).

Mais si, au lieu de trois jours, on alimente les cobayes quatorze à dix-sept jours, l'anaphylaxie est plus rare, et le tableau suivant résume nos expériences :

Degré de l'anaphylaxie.............	A4	A1	A0
Nombre de cobayes................	2	1	5

Ce qui fait toujours, en ne tenant pas compte des anaphylaxies légères, 25 p. 100 de résultats positifs.

Avec le même régime, mais prolongé trente à quarante-cinq jours, le pourcentage diminue encore et l'on obtient les résultats suivants :

Degré de l'anaphylaxie.........	A3	A2	A1	A0
Nombre de cas	2	1	1	19

soit 13 p. 100 de cas positifs.

Le tableau suivant résume nos experiences :

Nombre de jours d'alimentation aux œufs.........	3	17	45
Pourcentage..............	78 p. 100	25 p. 100	13 p. 100

En résumé, l'ingestion d'œufs détermine, quand elle est éphémère, l'anaphylaxie ; quand elle est prolongée, l'immunité.

Il s'agit bien là, en effet, d'immunité, non d'anti-anaphylaxie. Si, en effet, à ces cobayes ainsi immunisés, par ingestion d'œufs pendant quarante-cinq jours, on supprime les œufs pendant dix-sept ou vingt-deux jours, l'injection intrapéritonéale ne détermine pas de phénomènes insignifiants. Or, d'après Besredka, un laps de temps de sept à vingt

(1) A4, mort ; A3, anaphylaxie très forte ; A2, anaphylaxie moyenne ; A1, anaphylaxie faible ; A0, anaphylaxie nulle.

et un jours est suffisant pour faire disparaître l'état anti-anaphylactique.

Ainsi, dans ces expériences, tout s'est passé, comme si *l'anaphylaxie était le premier stade de l'immunité.*

Déjà Wells et Osborne étaient arrivés à une conception identique dans leurs recherches sur l'anaphylaxie alimentaire aux albumines végétales.

Avec les albumines végétales, il est même beaucoup plus facile d'obtenir l'immunité que l'anaphylaxie.

Wells et Osborne avaient observé cette immunité, mais une immunité légère à certaines albumines animales.

Et, en effet, en nourrissant des cobayes avec du lait de vache, du sang de bœuf, et de l'ovalbumine, ils ont pu les sensibiliser. Au bout de deux mois, ceux-ci étaient moins sensibles qu'au bout d'un mois, de sorte que vraisemblablement un commencement d'immunité s'établissait. Pourtant, si cette anaphylaxie alimentaire a été obtenue expérimentalement avec la plupart des aliments normaux, viande, lait, œufs, albumines végétales, elle n'a pas été obtenue avec tous ; par exemple, nous avons échoué avec les moules et Lesné avec les fraises.

Cependant, il faut bien le dire, la plupart de ces faits expérimentaux d'anaphylaxie alimentaire n'ont pas été obtenus dans les conditions ordinaires de l'anaphylaxie alimentaire clinique. Car, si les animaux étaient préparés par voie digestive, presque toujours c'était une injection (sous-cutanée, intra-péritonéale ou intraveineuse) qui déclanchait le choc anaphylactique.

Si l'on adopte, en effet, les dénominations que Richet a proposées au Congrès international de Londres en 1913, l'anaphylaxie alimentaire répond aux modalités suivantes :

Le type A. A., qui correspond à l'ingestion préparante et à l'ingestion déchainante ;

Le type A. I., qui correspond à l'ingestion préparante et à l'injection déchaînante;

Le type I. A. : l'injection est préparante, c'est l'ingestion qui est déchaînante.

Le type A. A. est celui que l'on retrouve le plus souvent en clinique. Le type A. I. est celui que l'on reproduit expérimentalement ; on peut parfois l'observer chez l'homme ; par exemple, dans le cas déjà cité de Chauffard, il s'agissait d'une jeune fille qui, après avoir ingéré de la viande de cheval crue, et de l'hémostyl, présenta des accidents intenses, à la suite d'une injection sous-cutanée de sérum équin.

Il est fort difficile de reproduire le type A. A. expérimentalement. Pourtant Richet y est parvenu dans ses expériences avec la crépitine.

L'ingestion de crépitine par des chiens en ayant déjà ingéré trois semaines auparavant, provoque des vomissements : c'est ce que Richet a appelé le vomissement protecteur de l'anaphylaxie. Grâce à lui, les animaux se débarrassent du poison anaphylactique.

A plusieurs reprises, nous avons essayé d'obtenir cette anaphylaxie aiguë alimentaire ; nous n'avons pu y parvenir.

Nous avons obtenu pourtant, dans nos expériences chez des animaux nourris longtemps avec du lait, des résultats assez suggestifs, encore qu'inconstants. Souvent nos cobayes ont mal supporté l'alimentation lactée que nous leur imposions dans une de nos séries expérimentales (janvier 1911) ; sur 36 animaux, 8 sont morts de façon précoce, alors que, dans ces cages voisines, les animaux soumis à une alimentation normale ne présentaient pas de mortalité anormale. De plus, et en dehors de ces morts en série, le poids moyen de chaque animal a baissé dans des proportions notables. Dans d'autres séries expérimentales, nous n'avons pas, du reste, observé les mêmes phénomènes.

Les résultats précédents ne font que confirmer ceux de Nobécourt ; dans une série d'expériences fort intéressantes, cet auteur a montré que la mortalité des lapins nourris à l'ovoalbumine était fort élevée, surtout chez les jeunes animaux, et qu'elle augmentait, si on faisait croître l'intervalle entre l'ingestion initiale et l'ingestion terminale.

Certes, l'observation de nos faits expérimentaux, pas plus que de faits cliniques, ne permet d'affirmer le diagnostic d'anaphylaxie, ou, si l'on veut, d'hypersensibilisation alimentaire chronique ; mais une telle interprétation ne nous semble pas illogique, malgré qu'elle soit encore douteuse.

En résumé, la plupart des faits d'anaphylaxie alimentaire humaine ont donc pu être reproduits expérimentalement. D'ailleurs, l'intérêt de l'anaphylaxie expérimentale est moins de reproduire les accidents observés en clinique que de les expliquer. L'expérimentation démontre que par ingestion on peut sensibiliser l'organisme, et que cette ingestion, dans certaines conditions, est comparable à une injection sous-cutanée.

III. — Pathogénie.

La pathogénie de l'anaphylaxie alimentaire est éclairée à la fois par les faits cliniques et par les données expérimentales.

Elle est, croyons-nous, identique à la pathogénie de l'anaphylaxie parentérale.

C'est parce que les albumines passent dans la circulation que le sujet est sensibilisé et que le choc anaphylactique se déchaîne.

La présence dans le sang circulant d'une hétéro-albumine ingérée a été constatée directement par diverses méthodes, et nous citerons seulement, parmi bien d'autres, les intéressants travaux de Castaigne et Chiray, de Borchardt et Lippmann, et enfin les recherches toutes récentes de Léon Bernard et de ses élèves. Mentionnons également, en les rapprochant de la fréquence des accidents anaphylactiques, chez le nourrisson, les expériences de Ganghofner et Langer : ces auteurs ont constaté, chez le chien et chez le chat, que les albumines ingérées passent normalement dans la circulation pendant les six premiers mois de la vie.

De ces dernières expériences, on peut rapprocher

le fait de Moro et de Bauer, qui, chez les athrepsiques nourris au lait de vache, constatent des précipitines à l'égard de ce lait.

Enfin, récemment, Richet et Lassablière, dans une série de travaux, ont montré que l'ingestion d'albumine crue (ovoalbumine ou viande crue) déterminait une leucocytose intense, alors que la même albumine cuite ingérée ne provoquait aucune leucocytose. C'était une démonstration indirecte et élégante du passage des albumines ingérées dans la circulation.

Ce passage des hétéro-albumines dans le sang est très fréquent.

Pourtant il ne semble pas constant, du moins dans les conditions physiologiques.

Deux conditions semblent faciliter cette anaphylaxie alimentaire :

1° Une alimentation excessive;

2° L'insuffisance de sucs digestifs ;

1° **Alimentation excessive.** — Si nous comparons les résultats obtenus dans nos diverses séries expérimentales, nous voyons que nous ne sommes arrivés à des résultats fréquemment positifs qu'en donnant des doses considérables de l'aliment en expérience. Avec un quart d'œuf par jour, nous n'obtenons presque jamais d'anaphylaxie; avec deux œufs par jour, nos résultats sont fréquemment positifs. Les cobayes de Rosenau et Anderson, anaphylactisés au sérum, n'avaient pu être préparés que par l'ingestion de doses considérables de viande crue.

Il faut donc ingérer des doses massives d'albuminoïde pour obtenir expérimentalement l'anaphylaxie alimentaire ; c'est ce qui a été également et très souvent constaté en clinique, et, pour ne prendre qu'un exemple, la plupart des enfants anaphylactisés aux œufs, sont ceux qui, en plus de leur régime ordinaire, prennent un ou deux œufs par jour.

2° **Insuffisance des sucs digestifs.** — Lesné et Dreyfus ont montré, dans une série d'expériences que les sucs digestifs ont un rôle capital et qu'ils empêchent la production de l'anaphylaxie. Injectant, une seule fois, une quantité faible d'ovoalbumine dans l'estomac ou l'intestin grêle, ils constatent que l'animal n'est pas sensibilisé ; par injection rectale, ils obtiennent un résultat inverse.

Le rôle de l'acide chlorhydrique est variable suivant les substances : Carnot et Slavu ont montré que l'acide chlorhydrique à 3 p. 1000 atténue considérablement l'anaphylaxie pour certaines albumines particulièrement fragiles, pour le sérum notamment. Mais, ainsi que l'ont vu Lesné et Dreyfus, cette action ne s'étend pas aux albumines plus résistantes, telles que l'actino-congestine chez le chien, et l'ovalbumine chez le lapin.

Lesné et Dreyfus, dans d'autres expériences, digèrent l'ovoalbumine par la pepsine ou par la pancréatine, et voient que les produits de la digestion ne sont plus anaphylactisants. Ils démontrent ainsi le rôle des sucs digestifs dans la sensibilisation par voie digestive. Ils prouvent, de plus, que le rôle du foie et celui de la barrière intestinale sont nuls. Pourtant, pour certaines albumines, et en particulier pour les toxalbumines, les transformations digestives ne suffisent pas à détruire leur pouvoir anaphylactisant.

D'autres auteurs ont essayé de préciser quels étaient, dans les produits de la dégradation digestives des protéiques, ceux qui possèdent un pouvoir anaphylactisant. Zunz, expérimentant avec les quatre albumoses séparées par Pick dans les produits du début de la digestion peptique, a vu que trois d'entre elles étaient préparantes et deux seulement déchaînantes. Par un procédé inverse, Abderhalden et Kaempf ont recherché si l'injection de polypeptides de synthèse de plus en plus compliqués produit l'anaphylaxie. Ils ont échoué, bien qu'ayant employé un polypeptide déjà très complexe, comme la l-leucyl-triglycyl-l-leucyl-octaglycyl-l-leucine. Enfin, il nous faut signaler les travaux de V. de Vaele, qui reconnaît dans la pathogénie de l'anaphylaxie un rôle primordial aux acides aminés.

Quoi qu'il en soit, il semble que ce soit chez les enfants que l'anaphylaxie apparaisse avec le plus de fréquence, parce qu'ils mangent trop et que leurs sucs digestifs sont, dans bien des cas, inadaptés à leur alimentation.

De plus, il y a chez le nourrisson et surtout le nouveau-né une perméabilité particulière de l'intestin pour les albumines hétérogènes (Römer, Ganghofner et Langer, Hamburger et Sperk, Hentzler Moro et Bauer).

C'est chez eux, en effet, que les accidents d'anaphylaxie ont été observés avec le plus de gravité. On peut se demander, dans cet ordre d'idées, si l'anaphylaxie alimentaire héréditaire n'est pas due à une insuffisance héréditaire des sucs digestifs à l'égard de telle ou telle albumine.

Il nous semble, en tout cas, que les deux conditions que nous avons indiquées sont, en expérimentation comme en clinique, les plus importantes dans la production de l'anaphylaxie alimentaire.

Mais une objection importante peut être faite à cette pathogénie de l'anaphylaxie alimentaire : si ces conditions suffisaient pour provoquer un état anaphylactique, tous les sujets seraient anaphylactisés.

Or, l'anaphylaxie alimentaire est sinon exceptionnelle, du moins fort rare. Il nous semble que les expériences de Wells et Osborne et les nôtres permettent, dans une certaine mesure, d'en saisir le mécanisme.

Si on nourrit les animaux quelques jours avec une hétéro-albumine, ils sont anaphylactisés ; si on les nourrit quelques semaines, ils sont immunisés. Ces expériences montrent qu'au delà de l'état anaphylactique l'ingestion quotidienne d'aliments provoque un état d'immunité.

De ces deux réactions antagonistes, la plus forte est, dans l'immense majorité des cas, la réaction d'immunité ; c'est dans les cas seulement où la réaction anaphylactique l'emporte que les accidents apparaissent : c'est pour cette raison qu'ils sont rares. Comme l'a remarqué Richet au Congrès de Londres,

c'est par l'injection continue et prolongée d'albumine absorbée chaque jour que nous nous immunisons.

Un fait sur lequel il est intéressant d'insister est la sensibilisation à la faveur d'une indigestion. C'est là, croyons-nous, chose fréquente. L'un de nous a pu observer le cas suivant :

Un homme de soixante ans, parfaitement tolérant pour les huîtres qu'il aimait beaucoup, devint complètement intolérant (vertiges, nausées, vomissements immédiats), à la suite d'une indigestion d'huîtres survenue vers quarante ans ; depuis cette époque, il ne peut supporter une seule huître, et a dû les rayer de son alimentation.

Il a dû en être de même pour la malade de MM. Chauffard et Flandin : elle aimait les moules et les digérait parfaitement jusqu'au jour où eut lieu la première crise : la grande quantité de moules ingérées ce jour-là, le début tardif des accidents montrent qu'il s'agit, bien probablement, d'une indigestion banale. La seconde fois, deux moules seulement ont provoqué les accidents, et d'une façon plus précoce. Ici le phénomène apparaît nettement. Il est probable que l'équilibre humoral, toujours instable, peut être ainsi rompu par une brusque introduction d'hétéro-albumines, qui créent l'état de sensibilisation.

On voit, en somme, que, dans ses grandes lignes, la pathogénie de l'anaphylaxie alimentaire est identique à celle de l'anaphylaxie en général. Dans les cas typiques, on retrouve l'ingestion ou les ingestions préparantes, et l'ingestion ou les ingestions déchaînantes.

Ces faits concordent avec la théorie de Richet : l'injection préparante détermine la formation de toxogénine dans le sang de l'animal ; l'injection déchaînante provoque la formation d'apotoxine (par combinaison de l'antigène et de la toxogénine). Dans cette conception, l'injection préparante est donc indispensable.

Il en va de même dans la théorie des précipitines, défendue par Marfan, puis par Friedberger. Cet auteur « obtient par réaction entre l'antigène et le sérum (de l'animal sensibilisé) un précipité. Ce précipité est toxique et il provoque des phénomènes anaphylactiques ».

Cette injection, ou ingestion préparante, n'est plus indispensable, si l'on admet une *théorie physique* de l'anaphylaxie, en se fondant sur les faits qui ont été vus chez l'animal par Besredka, Wassermann et Keyser, Bordet, et chez l'homme par Widal, Abrami, Brissaud et Joltrain. Pour ces auteurs, les accidents anaphylactiques sont provoqués par la brusque dislocation de l'équilibre humoral. M. Widal et ses élèves ont vu, en particulier, que les crises d'urticaire, d'hémoglobinurie, d'asthme, sont précédées de modifications sanguines (chute de la pression artérielle, leucopénie, et hypercoagulabilité sanguine), qu'ils ont décrites sous le nom de crise hémoclasique. Cette crise peut s'observer à la suite d'injections de substances les plus diverses (bicarbonate de soude, chlorure de sodium, et salvarsan).

« Des observations, aujourd'hui multiples, ont montré qu'on peut, avec les injections premières d'antigènes, déterminer des accidents qui ne diffèrent en rien, ni au point de vue clinique, ni au point de vue hématologique, de ceux du choc anaphylactique ; on empêche ces accidents d'éclater, par la skeptophylaxie, comme on évite par le même moyen ceux du choc anaphylactique. Il y a, en un mot, identité complète entre les uns et les autres. » Ainsi l'anaphylaxie est, pour ces auteurs, un des facteurs étiologiques de la crise hémoclasique.

IV. — Diagnostic.

Les signes cliniques de l'anaphylaxie alimentaire étant très variables, aucun d'eux n'étant pathognomonique, le diagnostic est souvent malaisé.

I. **Diagnostic positif.** — Le diagnostic d'anaphylaxie alimentaire se fait moins sur des symptômes que sur les circonstances étiologiques.

Pour qu'on soit en droit d'affirmer la nature anaphylactique des accidents aigus observés, il faut et il suffit que :

1° L'aliment anaphylactisant n'ait provoqué aucun accident, ou n'en ait déterminé que de légers (par action toxique directe), lors de la première ingestion ;

2° Les accidents surviennent à chaque nouvel essai tenté pour accoutumer le sujet à l'aliment envers lequel il est anaphylactisé, et si faible qu'en soit la dose ingérée.

3°. Les accidents apparaissent brusquement, immédiatement après l'ingestion.

Dans la grande anaphylaxie, les différents symptômes, identiques à ceux de l'anaphylaxie expérimentale, forment par leur réunion un ensemble assez typique pour posséder une réelle valeur diagnostique : choc, convulsions, dyspnée, hypotension, urticaire, diarrhée, vomissements. Mais, dans la petite anaphylaxie, les symptômes souvent isolés (urticaire, prurigos récidivants, eczémas, migraines, etc.) ne sont aucunement caractéristiques ; le diagnostic se fondera uniquement sur les circonstances étiologiques dont nous avons indiqué la valeur. Dans bien des cas, du reste, ces circonstances n'apparaissent pas avec netteté ; le diagnostic est à peu près impossible. Les données sur lesquelles s'établit le diagnostic d'anaphylaxie chronique sont comparables, mais moins précises.

1° Au début, lors des premières ingestions, cet aliment a été bien supporté. Ce n'est qu'ultérieurement et progressivement que les accidents sont survenus.

2° Ces accidents disparaissent, mais progressivement lorsqu'on supprime cet aliment. Ils reparaissent, mais lentement, quand on le reprend.

3° Les accidents observés sont surtout des accidents digestifs, cutanés (eczéma chronique, urticaires, migraines à répétition), respiratoires, (poussées d'asthme).

Moyens de laboratoire. — Deux procédés ont été employés pour démontrer la nature anaphylac-

tique des accidents observés : l'un direct, anaphylaxie passive ; l'autre, indirect, méthode des précipitines.

La première méthode consiste à injecter à un animal le sang du sujet supposé en état de sensibilisation anaphylactique. Le lendemain ou le surlendemain, on explore l'animal avec la substance anaphylactisante.

Dans certains cas d'anaphylaxie médicamenteuse (antypirine, quinine, iodoforme, sérum), cette épreuve a été démonstrative (Bruck, Manoïloff, Grysez et Bernard, Achard et Flandin).

Dans les cas d'anaphylaxie alimentaire, cette méthode a été très rarement pratiquée.

Pourtant Bruck en a deux résultats positifs dans deux cas d'anaphylaxie à la viande de porc. Dans un cas d'anaphylaxie alimentaire aux moules, Flandin et Tzanck ont obtenu un résultat positif ; par contre, l'un de nous a échoué dans deux cas d'urticaire consécutif à l'ingestion de raie et de pâté de foie.

Dans l'anaphylaxie alimentaire médicamenteuse, les résultats ont été plus fréquemment positifs.

Manoïloff a réalisé, dans les cas d'intolérance pour les bromures et dans trois cas d'intolérance à la quinine, une anaphylaxie passive. Cependant Pagniez vient d'échouer dans deux cas d'intolérance à l'antipyrine.

La rareté des cas positifs obtenus dans l'anaphylaxie alimentaire ne saurait nous surprendre. Expérimentalement, nous avons presque toujours échoué dans l'anaphylaxie alimentaire au lait, et toujours dans l'anaphylaxie aux œufs.

Le procédé indirect n'a été que rarement employé. Finizio a constaté deux fois la présence des précipitines dans le sang d'un enfant anaphylactisé au lait ; dans un cas, l'enfant, ayant cessé ultérieurement d'être anaphylactisé, ne présenta plus de précipitine. Cette méthode mériterait donc d'être appliquée à nouveau. Il y aurait peut-être lieu de faire des recherches sur l'intradermo-réaction et l'ophtalmo-réaction chez les anaphylactisés, puisque, comme nous l'avons vu, Brazis a pu constater une véritable intradermo- et une ophtalmo-réaction au blanc d'œuf chez une femme anaphylactisée aux œufs.

II. **Diagnostic différentiel.** — Il est souvent malaisé de poser le diagnostic d'anaphylaxie alimentaire quand des circonstances étiologiques ne peuvent être précisées, puisque les symptômes observés ne sont nullement caractéristiques — sauf peut-être par leur réunion — et que les méthodes biologiques sont encore à l'étude.

Certaines indigestions déterminent, surtout chez l'enfant, des troubles digestifs graves. S'ils sont consécutifs à des excès alimentaires, le diagnostic est aisé. S'ils sont dus à des aliments avariés, le cas est souvent embarrassant, mais les accidents sont moins précoces et surviennent chez tous ceux qui ont ingéré la substance nocive.

Certaines entérites se présentent sous un aspect, particulièrement impressionnant : dans les entérites suraiguës de la seconde enfance (choléra sec), le tableau clinique est presque identique à celui de l'anaphylaxie. Pourtant le début est moins brusque, et il n'a pas de détermination cutanée.

Les surrénalites aiguës peuvent réaliser le tableau complet de l'anaphylaxie : hypotension, asthénie, diarrhée et vomissements. Mais les commémoratifs sont différents ; les surrénalites sont presque toujours secondaires à une maladie infectieuse (scarlatine, érysipèle, fièvre typhoïde).

Quand les attaques d'anaphylaxie se multiplient, on peut penser, chez le tout jeune enfant, à un spasme du pylore, et aux vomissements cycliques chez les enfants plus âgés.

Pour certains auteurs, en particulier Halberstadt et Lesné, le spasme pylorique serait même fonction d'anaphylaxie alimentaire au lait, du moins dans certains cas, en particulier quand ils ne sont pas sous la dépendance d'une hypertrophie du pylore.

Enfin, quand l'analyse minutieuse des faits aura prouvé que les accidents observés sont dûs à l'ingestion d'un aliment déterminé, il faudra essayer de différencier de l'anaphylaxie l'intolérance que certains sujets ont pour tel ou tel aliment. Ce diagnostic est souvent impossible.

Les symptômes sont, en effet, identiques, et Barnathan, dans sa thèse, donne comme cas d'anaphylaxie deux observations de Guinon, qui, vraisemblablement, sont des cas d'intolérance simple. Il y a même répétition des mêmes accidents à chaque ingestion du même aliment.

Les commémoratifs seuls pourraient trancher la question ; il n'y a anaphylaxie que si la première ingestion n'a déterminé que des accidents minimes ou nuls. Mais il est exceptionnel qu'on ait pu observer les malades dès la naissance. De plus, il est toute une série de faits intermédiaires : chez le malade de Gelpke, par exemple, l'anaphylaxie — ou l'intolérance — était héréditaire ; chez le malade de Landmann, les accidents se manifestaient dès le premier œuf ; mais ils ont augmenté progressivement. De telle sorte qu'on sait mal si certains de ces faits d'idiosyncrasie doivent être classés ou non parmi les manifestations anaphylactiques.

V. — Traitement.

Le traitement sera pathogénique.

1° Le traitement préventif sera le plus important. Puisque la suralimentation prépare l'état anaphylactique, il faut éviter avec soin tout excès alimentaire. Cette règle s'appliquera surtout aux nouveau-nés chétifs, dystrophiques, ou atteints de gastro-entérite, ou prématurés. Elle s'appliquera également aux enfants d'un à cinq ans, qui très souvent sont anaphylactisés aux œufs ; il ne faudra jamais leur donner plus d'un œuf par jour ; il y aurait même lieu de le supprimer dans la convalescence des gastro-entérites.

2° Le traitement des petits accidents est identique. La suppression momentanée de l'aliment anaphylactisant doit être, au moins au début, absolue ; elle

suffira en général. La reprise de l'alimentation normale exigera les mêmes précautions que dans le cas d'anaphylaxie aiguë.

3° Les accidents aigus nécessitent une thérapeutique active. Le traitement est celui du choc nerveux : injections d'huile camphrée, d'éther, d'adrénaline.

4° Une fois passé l'orage anaphylactique, il convient de modifier l'état gastro-intestinal et humoral de l'enfant. C'est le traitement de la prédisposition.

Si l'enfant est anaphylactisé au lait de vache, cet aliment sera remplacé par le lait de femme ; c'est là une indication absolue, et il faut s'abstenir de tentatives répétées qui ont amené la mort dans le cas de Finkelstein ; s'il est impossible de procurer une nourrice à l'enfant, on essayera le lait d'ânesse (Hutinel et Barbier), ou le lait de chèvre. Pourtant, pas plus en clinique qu'en expérimentation, la spécificité de l'anaphylaxie n'est absolue et on sera amené à supprimer complètement toute espèce de lait.

MYOCARDITES CHRONIQUES

PAR

le Dr O. JOSUÉ, Médecin de l'hôpital de la Pitié.

et

le Dr PAILLARD, Ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.

Les notions classiques sur les myocardites chroniques doivent être passées au crible d'une critique sévère. D'une part, en effet, nombre de données généralement admises ne peuvent être acceptées sans discussion et, d'autre part, les acquisitions récentes en physiologie pathologique du cœur ont quelque peu modifié le cadre nosologique de cette affection (1).

Anatomie pathologique. — Lésions macroscopiques. — Le cœur est en général DILATÉ. La dilatation porte sur le ventricule droit, mais il n'est pas rare de trouver aussi le ventricule gauche dilaté.

Il existe souvent de l'HYPERTROPHIE DU VENTRICULE GAUCHE avec ou sans dilatation concomitante de ce même ventricule ou des deux ventricules. On a voulu voir dans cette hypertrophie une conséquence de la myocardite chronique ; on a même parfois établi une confusion regrettable entre la myocardite et l'hypertrophie. Cette dernière ne résulte pas de l'altération chronique du muscle cardiaque, mais elle dépend des processus pathologiques qui évoluent en même temps que la myocardite chronique : hyperplasie surrénale et néphrite chronique.

(1) Pour avoir des renseignements complets sur ces questions, voir JOSUÉ et PAILLARD, Maladies du cœur et des vaisseaux. *Pathologie interne*, t. II : Bibliothèque du Doctorat en médecine Gilbert et Fournier.

Les LÉSIONS SCLÉREUSES caractérisent essentiellement la myocardite chronique. Les plaques fibreuses sont relativement molles si la sclérose est récente, dures et parfois calcifiées si la sclérose est ancienne. Ces plaques sont rarement observées sur les oreillettes (cas de Merklen et Rabé), peut-être parce qu'on ne les y cherche pas toujours avec assez d'attention. On les constate en général dans les parois des ventricules, spécialement dans le gauche, et surtout à la face antérieure, la pointe, la cloison interventriculaire et dans les piliers de la mitrale. On devra toujours voir à quelle profondeur s'étendent les plaques de scléroses : les unes sont superficielles ; d'autres envoient des prolongements étoilés dans la paroi ; d'autres enfin intéressent toute l'épaisseur de celle-ci.

On ne négligera pas de vérifier la perméabilité ou l'oblitération des artères coronaires par des coupes perpendiculaires à leur direction.

Lésions microscopiques. — Dans les coupes histologiques, on observe des zones d'étendue variable occupées par du TISSU DE SCLÉROSE plus ou moins dense, plus ou moins serré, présentant l'aspect et les réactions colorantes caractéristiques. Quand on examine des coupes portant sur les piliers, il faut se garder de prendre pour des productions pathologiques les formations fibreuses qui sont l'origine des cordages tendineux. Les îlots scléreux ont une situation variable par rapport aux artères : ils peuvent siéger loin d'elles, ou les entourer, ou leur être simplement contigus.

Les ARTÈRES sont en général altérées, qu'elles soient ou non comprises dans des plaques scléreuses. Elles présentent souvent des lésions, à proprement parler artérioscléreuses, résultat d'un processus à la fois hyperplasique et dégénératif avec dépôt de graisse au milieu des lamelles élastiques multiples provenant du clivage de la lame élastique interne. Les artérioles sont parfois oblitérées par de la graisse. On trouve aussi les troncs ou les grosses ramifications des artères coronaires parsemés de foyers athéromateux ou blindés de plaques calcaires. Ces artères peuvent être oblitérées par un caillot formé au niveau d'un foyer athéromateux ulcéré ou par une plaque calcaire soulevée.

On observe aussi des artères atteintes d'endartérite chronique avec épaississement de la tunique interne, sans modifications hyperplasiques et dégénératives des tissus élastique et musculaire de l'artère ; ces dernières lésions ne sont pas de nature artérioscléreuse.

Les FIBRES MUSCULAIRES sont parfois remarquablement indemnes. Dans d'autres cas, elles se montrent fragmentées, infiltrées de pigment

et de graisse, en pleine dégénérescence et en voie de disparition pour être remplacées par le tissu de sclérose.

On peut observer enfin des *altérations survenues pendant la période terminale* de la maladie et déterminées par une infection intercurrente : ce sont des lésions étendues des fibres myocardiques, des amas leucocytaires sous forme de nodules inflammatoires, des altérations inflammatoires des artères.

Pathogénie. — On fait dépendre en général la sclérose du myocarde des lésions chroniques des artères qui l'irriguent, lésions que l'on englobe toutes, à tort, dans l'artériosclérose. Plusieurs théories ont été émises pour expliquer l'influence sclérogène des altérations artérielles.

Théorie de la sclérose inflammatoire. — L'inflammation chronique, après avoir atteint la tunique externe de l'artère, se transmet au tissu conjonctif environnant, et il se forme une gaine scléreuse péri-artérielle. Le tissu pathologique progresse, envoie des prolongements qui s'insinuent entre les éléments nobles du tissu et finissent par les gêner dans leur nutrition et par les étouffer. Il est incontestable que l'on trouve souvent des artères altérées au milieu de plaques de sclérose, mais on n'est pas en droit de conclure de ce fait que l'inflammation s'est propagée de l'artère aux parties voisines. Cette conclusion est, à coup sûr, inacceptable pour l'artériosclérose, les lésions artérioscléreuses des artères n'étant pas inflammatoires. De plus, on constate souvent du tissu de sclérose loin de toute artère.

Théorie de la sclérose dystrophique d'Hippolyte Martin. — D'après cet auteur, la sclérose débuterait, au contraire, dans les régions les plus éloignées des artères. C'est là que se fait sentir tout d'abord le trouble apporté par l'irrigation défectueuse des tissus, quand la paroi artérielle est épaissie. Par suite, les éléments nobles plus délicats disparaissent, et le tissu conjonctif se développe d'une façon prépondérante.

Il y a lieu d'objecter à cette ingénieuse théorie qu'on voit souvent des zones scléreuses péri-artérielles. Il n'est pas rare, non plus, de trouver des îlots scléreux, en même temps que les artères situées dans les régions environnantes restent perméables.

Nous retiendrons cependant que la sclérose n'est pas uniquement localisée autour des artères, comme le pensaient les prédécesseurs d'Hippolyte Martin.

Théorie mixte de Huchard. — C'est précisément pour adapter les théories aux faits que Huchard, étudiant l'artériosclérose du cœur, admet à la fois la théorie inflammatoire et la théorie dystrophique. Les deux sortes de sclérose coexisteraient souvent dans les mêmes préparations.

Cette théorie éclectique a le mérite de mettre en lumière le fait d'observation que le tissu de sclérose ne présente pas toujours la même localisation par rapport aux artères. Elle ne répond pas aux autres objections opposées aux deux théories séparément.

Théorie de Brault. — Cet auteur n'admet ni l'existence de lésions généralisées à tout le système artériel, ni la subordination des lésions scléreuses des organes à celles des artères. Pour lui, les influences nocives agissent sur une portion d'organe, où elles peuvent atteindre à la fois tous les éléments qui s'y trouvent. La distribution des lésions scléreuses n'est donc pas systématique ; elle est régionale. D'après Brault, les lésions scléreuses ainsi disséminées dans le myocarde sont en général peu étendues et ne gênent pas les fonctions cardiaques (nous verrons que les recherches récentes ne permettent pas d'accepter cette dernière assertion).

Mais on peut observer aussi de vastes cicatrices fibreuses qui sont le reliquat d'infarctus du myocarde déterminés par l'oblitération d'une grosse ramification des artères coronaires. Ces grandes scléroses cardiaques sont parfois le point de départ d'un anévrysme du cœur, le tissu scléreux se laissant distendre par le sang.

Conclusions. — A notre avis, les scléroses et notamment celles du myocarde ne relèvent pas toutes du même processus.

Il convient de distinguer deux variétés de sclérose (Josué et Alexandrescu). Certaines scléroses représentent une véritable cicatrice prenant la place des éléments nobles détruits. Les fibres musculaires du cœur dégénèrent et disparaissent ; en même temps la trame conjonctive fondamentale du tissu s'épaissit et la lésion scléreuse est ainsi constituée. C'est la sclérose de remplacement ou *antyphosclérose* (ἀντί ὑής, à la place du tissu) (Josué).

La deuxième variété de sclérose est due à l'évolution spéciale d'éléments anatomiques, leucocytes ou tissu conjonctif proliféré, surajoutés au tissu préexistant. C'est la sclérose additionnelle ou *épyphosclérose* (ἐπι ὑής, en plus du tissu) (Josué).

Les deux variétés de sclérose s'observent dans les myocardites chroniques.

Envisageons d'abord l'*antyphosclérose*. Diverses causes peuvent amener la destruction des fibres

musculaires et leur remplacement par du tissu scléreux : myocardite aiguë ou subaiguë frappant de dégénérescence les fibres musculaires, infarctus du myocarde après oblitération d'une branche importante des artères coronaires, enfin l'artériosclérose. Cette dernière détermine l'antyphosclérose du myocarde par différents procédés : oblitération d'un gros tronc coronaire, oblitération de nombreuses artérioles d'un même territoire par thrombose graisseuse, peut-être enfin processus dégénératif portant sur les éléments musculaires du myocarde comme sur les tissus élastique et musculaire de tout le système vasculaire.

La sclérose additionnelle, ou *épyphosclérose*, est la conséquence d'inflammations interstitielles aiguës ou subaiguës du myocarde ; elle reconnaît parfois pour cause des inflammations propagées de l'endocarde ou du péricarde.

On observe de plus les *scléroses mixtes* du myocarde, où l'antyphosclérose et l'épyphosclérose sont combinées. Les lésions scléreuses sont alors le reliquat de myocardites aiguës ayant lésé à la fois les fibres musculaires et le tissu interstitiel. Dans d'autres cas, la sclérose mixte reconnaît pour cause des atteintes successives portant, les unes sur le tissu musculaire, les autres sur le tissu interstitiel du cœur.

Certains auteurs enfin (Nicolle, Braultet R. Marie) établissent une distinction essentielle entre les petites scléroses cardiaques, lésions minimes qu'ils considèrent comme n'ayant aucune conséquence clinique, et les grandes scléroses des infarctus du myocarde, qui seules donneraient lieu à des manifestations pathologiques. Cette opinion se trouve en opposition avec la notion récente des localisations cardiaques. Une lésion même peu étendue occasionne des troubles graves, quand elle siège dans certaines régions. Par exemple, une petite plaque scléreuse interrompant le faisceau de His détermine le blocage du cœur avec syndrome de Stokes-Adams. *Il faut donc attacher plus d'importance à la localisation des lésions qu'à leur étendue.*

Étiologie. — **Causes prédisposantes.** — Plus fréquente chez l'homme, la myocardite chronique s'observe surtout après quarante ans. L'influence de l'hérédité est indéniable : hérédité similaire ou présence d'une affection cardiaque différente chez les ascendants. Le surmenage et les fatigues excessives prédisposent à la myocardite chronique.

Causes déterminantes. — Les intoxications, saturnisme, tabagisme, alcoolisme, les intoxications alimentaires ; les auto-intoxications comme la goutte se trouvent à l'origine de la myocardite chronique. Souvent elle est le reliquat d'une myocardite aiguë survenue à l'occasion de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, de la variole.

Les déterminations myocardites du rhumatisme articulaire aigu, qui ont été presque totalement méconnues, sont, en réalité fréquentes ; les altérations aiguës peuvent être le point de départ de lésions à évolution chronique (Josué).

Une mention spéciale doit être réservée à la syphilis, qu'il faut toujours rechercher dans les antécédents des malades atteints de myocardite chronique.

L'artériosclérose enfin constitue un facteur étiologique important. Elle détermine souvent par elle-même les lésions du muscle cardiaque ; mais, dans d'autres cas, la même influence nocive a porté son action à la fois sur le myocarde et sur l'ensemble du système artériel.

Symptômes.—L'étude que nous avons esquissée dans notre article du Précis de Pathologie interne au chapitre Séméiologie générale des affections du myocarde nous facilitera la description des symptômes de la myocardite chronique. Nous reprendrons la même classification en trois groupes : 1° manifestations résultant de modifications de l'énergie fonctionnelle du cœur ; 2° modifications de volume ; 3° modifications du rythme.

1° Modifications de l'énergie fonctionnelle du cœur. — La DYSPNÉE témoigne de la défaillance du myocarde. Elle constitue le premier indice de l'affaiblissement du cœur, et elle persiste pendant toute la durée de l'affection. Au début, le malade remarque qu'il est plus facilement essoufflé qu'auparavant, à la suite d'une course, d'efforts, de l'ascension d'un escalier. Au bout d'un certain temps, la dyspnée d'effort devient plus intense : le moindre travail donne lieu à de l'anhélation marquée et prolongée. Bientôt la dyspnée devient continue avec des exacerbations déterminées par l'effort. La dyspnée présente souvent des variations dans son intensité : à côté de périodes de calme, il y en a d'autres où les étouffements sont plus intenses : c'est souvent à la tombée de la nuit que les malades sont le plus oppressés. On observe aussi des accès de dyspnée, crises asthmatiformes, débutant plus ou moins brusquement, et durant de quelques heures à plusieurs jours. La dyspnée intense et les crises asthmatiformes surviennent souvent à l'occasion d'erreurs de régime (dyspnée toxi-alimentaire de Huchard).

Enfin on observe parfois la respiration de Cheyne-Stokes, et il n'est pas facile, en pareil cas, de préciser dans quelle mesure le trouble respiratoire relève de l'asthénie du myocarde

ou du mauvais état de l'émonctoire rénal.

A vrai dire, le même problème se pose fréquemment à l'occasion de la dyspnée des artérioscléreux, reins et cœur étant souvent atteints simultanément chez ces malades. Nous verrons d'ailleurs que l'insuffisance cardiaque de la myocardite scléreuse est influencée, dans une large mesure, par l'état des reins et des capsules surrénales.

L'INSUFFISANCE CARDIAQUE de la myocardite chronique, dont la dyspnée est en général la manifestation dominante, se traduit en plus, dans un grand nombre de cas, par d'autres symptômes. C'est ainsi qu'on note la petite insuffisance cardiaque avec œdèmes, congestion des bases pulmonaires et du foie légère et passagère ; les formes chroniques ne cédant plus à la médication, avec les œdèmes énormes, l'oligurie, la dyspnée persistante, la congestion pulmonaire marquée, les infarctus pulmonaires, la dilatation considérable du cœur droit ; enfin, il n'est pas exceptionnel de voir survenir l'insuffisance suraiguë du cœur, souvent rapidement mortelle, si on n'intervient énergiquement, caractérisée par la dyspnée extrême, la dilatation cardiaque énorme, la stase veineuse avec gonflement des jugulaires et cyanose, etc.

Les troubles de l'énergie fonctionnelle du cœur augmentent quand les reins fonctionnent mal et quand les capsules surrénales sont, au contraire, trop actives et sécrètent une trop grande quantité d'adrénaline. Il se produit dans ces conditions un spasme capillaire qui gêne l'écoulement du sang, augmente la pression artérielle minima et nécessite un effort plus considérable du cœur. Celui-ci peut devenir dans ces conditions plus ou moins insuffisant à la tâche qui lui est imposée (Josué). C'est ainsi que se produisent ces asystolies avec hypertension artérielle où la pression maxima est très rapprochée de la pression minima (par exemple pression maxima de 20 ou 21 avec pression minima de 17 ou 18 centimètres de mercure à l'appareil Pachon). C'est ainsi que s'explique aussi l'apparition de la dyspnée toxi-alimentaire. L'abaissement de la pression minima et l'augmentation de l'intervalle entre les deux pressions marquent, en pareil cas, le début de l'amélioration.

Signalons enfin les douleurs plus ou moins vives que certains malades éprouvent à la région précordiale. Ces douleurs ne s'observent d'ailleurs pas dans tous les cas.

2° **Modifications de volume du cœur.** — On constate souvent l'hypertrophie du ventricule gauche avec bruit de galop, dont nous ne décrirons pas à nouveau les caractères. Nous avons vu plus haut qu'on a considéré à tort l'hypertrophie du ventricule gauche comme déterminée par la myocardite chronique, alors qu'elle est en réalité la conséquence de l'artériosclérose et de la néphrite chronique (syndrome surréno-vasculaire de Josué). On peut trouver aussi le ventricule gauche dilaté, en même temps qu'il est plus ou moins hypertrophié.

La dilatation du ventricule droit se produit quand il y a de l'insuffisance cardiaque. Cette dilatation peut être plus ou moins marquée et se caractérise par ses signes habituels.

3° **Modifications du rythme.** — Les modifications du rythme les plus diverses s'observent dans la myocardite chronique. L'arythmie peut être la conséquence directe de la myocardite quand une plaque scléreuse interrompt ou irrite le tissu embryonnaire du cœur, ou quand la lésion détermine l'excitation anormale de telle ou telle portion du myocarde. Mais l'arythmie est parfois aussi la conséquence de l'hypertension artérielle ou de la distension du ventricule droit, dans le cas d'insuffisance cardiaque.

C'est ainsi que l'on constate des extrasystoles à points de départ divers survenant à intervalles réguliers ou irréguliers, donnant lieu à un pouls bi ou trigéminé ou irrégulier ; parfois on observe l'arythmie complète par fibrillation auriculaire, passagère ou perpétuelle.

Les accès de tachycardie paroxystique méritent une mention spéciale. Ceux-ci sont loin d'être rares ; ils se présentent avec leur symptomatologie habituelle. Cependant ils cèdent moins facilement aux moyens habituels de traitement (déglutition d'un cachet volumineux, vomitif). De plus, le pronostic est réservé, car ils surviennent dans les formes graves (1).

Dans certains cas, le pouls se maintient rapide, la tachycardie est permanente.

On peut voir survenir enfin le pouls lent permanent avec troubles nerveux (syndrome de Stokes-Adams) quand une plaque de sclérose siège au niveau du faisceau de His et détermine ainsi une dissociation auriculo-ventriculaire plus ou moins complète.

Formes cliniques. — On a multiplié inutilement les formes cliniques suivant la prédominance de tel ou tel symptôme. C'est ainsi que Huchard distingue des formes douloureuses ou sténocardiques, arythmiques et tachycardiques,

(1) Il est intéressant de signaler que Th. Lewis a déterminé expérimentalement chez le chien des extrasystoles et des crises typiques de tachycardie paroxystique par ligature de certaines branches des artères coronaires.

asystoliques et cardiectasiques, myovalvulaires, quand il y a coexistence de lésions de valvules.

Marche. — Durée. — Terminaisons. — L'évolution de la maladie, est en général, progressive. Peu à peu, après des périodes d'aggravation et d'amélioration, l'insuffisance cardiaque s'installe définitive. Souvent des manifestations urémiques se mêlent intimement aux troubles cardiaques, en sorte qu'il n'est pas toujours facile de préciser la part du cœur et celle du rein dans le complexus morbide. On désigne souvent ces malades sous le nom de cardio-rénaux. La durée de la maladie varie de quelques mois à plusieurs années.

Le malade finit par succomber à la cachexie cardiaque ou cardio-rénale progressive. La mort peut survenir plus tôt par asystolie suraiguë, ou au milieu d'accidents urémiques. Enfin les infections intercurrentes et notamment la pneumonie se terminent souvent par la mort chez des malades dont le cœur et les reins fonctionnent mal.

Pronostic. — La gravité du pronostic est donc toujours grande, mais elle est cependant subordonnée dans une certaine mesure au genre de vie du malade et à son hygiène.

Il est des cas enfin où la mort survient rapidement, malgré tous les efforts thérapeutiques et quoique les lésions cardiaques n'eussent point paru cliniquement irrémédiables. Il y a une « énergie latente du cœur » (J. Mackenzie), qui constitue chez chaque sujet un capital plus ou moins vite dépensé suivant les circonstances physio-pathologiques. De même qu'une montre s'arrête lorsque son ressort est à bout de course, de même le cœur termine son cycle et cesse de se contracter quand la force de réserve est épuisée.

Diagnostic. — Le diagnostic de myocardite chronique est souvent porté hors de propos. L'hypertrophie cardiaque des rénaux ne doit pas être prise pour la myocardite, avec laquelle elle coexiste souvent. Les troubles cardiaques liés à la perturbation sécrétoire des glandes à sécrétion interne, les extrasystoles déterminées par les troubles digestifs, ont souvent fait croire à la présence d'une myocardite qui n'existait pas.

Inversement, il ne faut pas méconnaître une myocardite chronique réelle. C'est par l'analyse précise des manifestations cardiaques présentées par le malade et après discussion serrée de toutes les causes qui pourraient leur donner naissance qu'on arrive à les attribuer à une altération du myocarde. Il est des cas cependant où la myocardite est facilement méconnue, c'est quand elle donne lieu à un minimum de troubles fonctionnels ou quand elle coïncide avec une autre lésion cardiaque, valvulaire ou péricardique.

Traitement. — Le traitement comporte diverses indications que nous ne pouvons que signaler ici :

1° Il faudra retarder l'échéance d'insuffisance cardiaque par l'application de certaines règles de vie : hygiène alimentaire, exercices physiques réglés et surveillés, éviter le surmenage, etc. Ces prescriptions s'appliquent surtout aux artérioscléreux chez lesquels la myocardite chronique doit toujours être prévue.

2° Quand il y a des troubles cardiaques avérés, notamment de la dyspnée, agir indirectement sur le cœur en favorisant la dépuration rénale dont on connaît l'influence considérable sur les fonctions cardiaques. Ne pas négliger non plus l'état du tube digestif de l'appareil respiratoire, de la peau, etc.

3° Agir sur le cœur lui-même quand il est défaillant à l'aide des toni-cardiaques.

4° Si le malade est un ancien syphilitique, instituer le traitement, à moins qu'il ne soit contre-indiqué par une cachexie trop avancée, ou par le mauvais état des fonctions rénales.

LA TUBERCULOSE DU HILE PULMONAIRE CHEZ L'ENFANT

(Travail du service de M. le professeur agrégé Méry à l'hôpital des Enfants-Malades).

PAR

les D[rs] Georges DÉTRÉ et Henry SALIN,
Anciens internes des hôpitaux de Paris.

L'exploration radiologique a contribué à préciser, au cours de ces dernières années, l'évolution de la tuberculose. Elle montre, en particulier, corroborée par la tuberculino-réaction et par les statistiques d'autopsies, la fréquence de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse chez l'enfant. A la suite de Küss, on admet aujourd'hui que cette adénopathie constitue un foyer latent, d'où les bacilles peuvent essaimer dans l'organisme et le plus souvent vers les sommets. Sur ce point récemment étudié ici même (1), nous éviterons des redites inutiles. Mais, à côté de cette adénopathie classique, certains auteurs ont récemment décrit, sous le nom de tuberculose hilaire, une propagation de la tuberculose des ganglions au parenchyme pulmonaire adjacent. L'existence

(1) D'Œlsnitz et Paschetta, *Paris Médical*, 7 février 1914.

de cette forme n'étant attestée jusqu'ici que par des examens radiologiques, c'est à sa discussion sur ce terrain que nous consacrons cet article, — nous réservant d'apporter plus tard, avec notre maître M. Méry, le résultat de recherches *anatomiques*, aussi bien que cliniques et radiologiques, que nous poursuivons sur cette question.

Tandis que les premiers radiologistes, suivant l'exemple des cliniciens, cherchaient les signes du début de la tuberculose dans l'assombrissement des sommets, Stürtz décrivit, en 1907 (3e Rontgenkongress) des altérations surtout manifestes sur les radiographies en apnée ; observées surtout chez des adultes, elles consistaient en ombres ramifiées étendues du hile vers les sommets et renforcées de petites taches lenticulaires. Stürtz les interprétait comme une infiltration lymphangitique péribronchique, avec, de place en place, de petits ganglions plus ou moins calcifiés. Cette description pouvait cadrer avec la description qu'avait donnée De la Camp, en 1904, d'ombres bronchiques normales visibles sur les radiographies. Mais il lui manquait le contrôle de l'autopsie.

Les discussions qui suivirent établirent que, dans la production des ombres dites « normales » des pédicules pulmonaires, le rôle principal revenait aux vaisseaux ; leur engorgement, chez les cardiaques, coïncide avec une accentuation, leur affaissement sur le cadavre avec une diminution de ces ombres. D'autre part, la nature spécifique des ombres décrites par Stürtz reste très problématique. Un an après sa communication, Rieder à son tour (4e Rontgenkongress, 1908) faisait cette réserve importante que des processus non tuberculeux ou des processus tuberculeux guéris pouvaient donner des images radiographiques identiques. Aujourd'hui encore ces ombres ramifiées, ces renforcements lenticulaires embarrassent les radiologistes qui les constatent avec une extrême fréquence et qui, questionnés par leurs malades eux-mêmes à cet égard, se demandent où commence l'état pathologique (Aubourg, Delherm, *Société de Radiologie*, 9 décembre 1913).

Non moins problématique reste la conception de Stürtz du hile servant de porte d'entrée à la tuberculose pulmonaire, des gaines lymphatiques lui servant de voies vers les sommets. Jordan, radiologiste de Guy's Hospital, s'en est fait le défenseur (1). Il y a, dit-il, des cas de phtisie où la consomption impose le diagnostic de tuberculose sans qu'on en puisse trouver de signes physiques : ce sont des cas de tuberculose péribronchique, et la situation profonde du hile explique cette évolution silencieuse. D'ailleurs, dans les cas de tuberculose pulmonaire confirmée, le radiodiagnostic et l'autopsie montrent toujours des lésions plus étendues que les signes physiques ne l'indiquaient ; c'est que la part de la tuberculose péribronchique a échappé à l'investigation. Cette argumentation, qui peut séduire un théoricien, ne saurait tenir lieu de preuves anatomiques de l'existence de cette péribronchite fibreuse et de sa nature tuberculeuse. Or, comme le reconnaît Jordan, les malades ne meurent pas de tuberculose péribronchique, tant qu'elle demeure à ce stade typique. Le seul procès-verbal d'autopsie qu'il rapporte avec détails est celui d'une fillette de douze ans, morte de tuberculose intestinale et pulmonaire avec « des signes d'auscultations embarrassants et variables » ; les lésions péribronchiques étaient déjà largement dépassées par l'infiltration du parenchyme pulmonaire !

D'une façon moins systématique, et *chez l'enfant seulement*, des faits ont été signalés en France qui peuvent être rapprochés de la conception de Stürtz et de Jordan. Gauducheau, dans sa thèse (2), rapporte plusieurs observations du service de M. Guinon dont l'une (p. 115, obs. X), celle d'une fillette de dix ans, « montre bien, dit-il, l'évolution de la tuberculose partie du hile pour envahir la région périhilaire, le sommet droit, puis essaimer dans tous les organes ». La radioscopie et la radiographie montrent une accentuation considérable des ombres hilaires, semblant élargir à gauche l'ombre sterno-vertébrale à partir de la quatrième côte. A l'autopsie, on trouva une condensation nette du parenchyme pulmonaire au voisinage des ganglions trachéo-bronchiques et, à l'examen microscopique de cette région, des lésions plus ou moins étendues de bronchopneumonie et d'artérite oblitérante.

M. Variot, dans une discussion de la Société de Pédiatrie (12 novembre 1912), a fait remarquer que des radiographies, présentées par M. Ribadeau-Dumas, montraient « des lésions ganglionnaires qui semblent envahir plus ou moins les zones adjacentes du parenchyme pulmonaire... Avec M. Barret, a-t-il ajouté, nous avons vu, depuis 1907, que l'irradiation tuberculeuse pouvait se faire, chez le nourrisson, aussi bien à la partie moyenne qu'aux bases et aux sommets ».

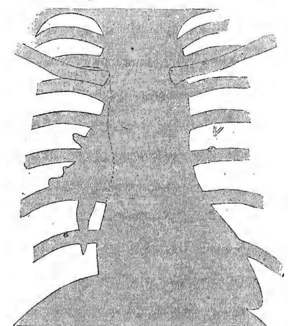
Mais la description précise d'une forme spéciale de tuberculose du hile pulmonaire chez l'enfant

(1) *Practitioner*, février 1912 ; — *British medical Journal*, 31 août 1912.

(2) R. GAUDUCHEAU, L'exploration radiologique du thorax et le diagnostic de la tuberculose pulmonaire (*Th. de Paris*, 1912).

a été plus récemment faite par Sluka (de Vienne) (1). Elle ne s'appuie que sur des radiographies, et il lui manque encore le contrôle de l'autopsie. Mais l'image radiographique est bien différente des ombres ramifiées de Stürtz. Elle montre une *ombre triangulaire* dont la base se confond avec l'ombre médiane, dont le sommet est dirigé vers la périphérie, s'enfonçant comme un coin, plus ou moins profondément, à la partie moyenne du poumon. Sur les 38 cas observés par Sluka, cette ombre siégeait plus souvent à droite qu'à gauche. Tous ces cas concernaient des enfants chétifs, âgés de plus de deux ans, avec un maximum de fréquence de six à sept ans; il n'existait, dans la plupart des cas, aucun signe de percussion ni d'auscultation; quand ces signes existaient, ils étaient plus faciles à découvrir en avant qu'en arrière. Toutes ces images radiologiques persistaient pendant plus d'un mois, condition essentielle pour affirmer qu'il s'agissait d'un processus chronique, et vraisemblablement tuberculeux.

A la suite du premier article de Sluka, Eisler (2) a rapporté des faits semblables. Nous-mêmes, avons eu quelquefois, au cours de très nombreux



Tuberculose présumée du hile pulmonaire droit chez un enfant de 14 ans, à grandes ombres analogues à celles décrites par Stürtz (schéma d'après une radiographie personnelle (fig. 1).

examens, l'occasion d'observer des images radiographiques conformes à cette description (fig. 1).

Étions-nous en droit d'affirmer qu'il s'agissait d'une infiltration tuberculeuse du parenchyme pulmonaire voisin du hile et de ses ganglions?

La persistance de l'image au cours de plusieurs examens répétés à un mois d'intervalle est la condition première d'un tel diagnostic. Ce foyer d'ombre trangulaire évoque, en effet, les foyers pneumoniques, quelque peu similaires, décrits par Weil et Mouriquand, mais dont la base est corticale. D'autre part, il existe, dans l'adénopathie trachéobronchique, des réactions broncho-pulmonaires congestives, qui constituent des épisodes plus ou moins aigus et qui ont été bien décrits par Fernet, par M. Hutinel, par notre maître M. Méry. Elles peuvent siéger à la partie moyenne du poumon, se traduire par du souffle, des râles fins, une modification de la sonorité en arrière au voisinage du hile, ou en avant sous la clavicule, en imposer parfois pour une spléno-pneumonie. A l'écran ou sur les radiographies, ces congestions se traduisent également par un foyer d'ombre plus ou moins bien limité qui se confond par sa base avec l'ombre médiane au niveau du hile. Il est plus rare que ces fluxions s'installent avec une certaine fixité. Leur évolution plus rapide doit les distinguer des foyers décrits par Sluka. Ces congestions sont d'ailleurs beaucoup plus bruyantes que cette prétendue tuberculose du hile ordinairement silencieuse.

Il est un diagnostic plus délicat encore. De tels foyers, qui semblent s'enfoncer dans le poumon, peuvent n'être que des adénopathies trachéo-bronchiques volumineuses, épaissies encore par la périadénite et refoulant le poumon devant elles. L'autopsie révèle parfois des adénopathies de cette taille, et M. Béclère, dans son livre *Les Rayons de Röntgen et le diagnostic de la Tuberculose*, en cite un bel exemple observé avec M. Jousset. La plèvre, le parenchyme pulmonaire, les gaines lymphatiques péribronchiques participent-elles au processus? L'anatomie pathologique seule est en mesure de l'affirmer.

Il n'est pas absolument certain, non plus, qu'il s'agisse d'un processus tuberculeux. Il serait nécessaire, en tout cas, de rechercher si des enfants, qui réagissent négativement à l'épreuve de von Pirquet ne présentent jamais une image semblable, recherche qu'ont déjà faite Reade et Caley (3), Rist et Maingot (4), à propos des ombres dites de structure normale. Il serait également nécessaire d'apporter aux autopsies l'attention qui convient pour découvrir ces foyers discrets, enfouis dans une région que le couteau saccage habituellement.

(1) *Wien. klin. Wochen.*, 15 février 1912, p. 259. — *Ibid.*, 1913, n° 7, p. 254.
(2) *Münch. med. Wochens.*, 1912, n° 35.
(3) READE et CALEY, *Lancet*, 30 novembre 1912.
(4) RIST, *Journal médical français*, 15 août 1913, p. 349.

Une enquête faite sans idée préconçue, l'usage de coupes du poumon en série nous permettront, croyons-nous, d'apporter prochainement une contribution utile à cette question. Par la comparaison des diverses données fournies par l'observation clinique, l'exploration radiologique et la vérification anatomo-pathologique, une séméiologie nouvelle est en train de se constituer pour la région du hile pulmonaire. Mais, jusqu'à plus ample informé, on ne saurait être trop réservé dans la description de formes pathologiques inédites.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 7 *avril* 1914.

Myélite aiguë diffuse guérie par les injections intrarachidiennes de sérum de sujets anciennement atteints de paralysie infantile. — M. A. NETTER, à l'occasion d'un cas de guérison qu'il rapporte, fait remarquer qu'il convient de commencer le traitement le plus tôt possible, avant la constitution de lésions définitives et de renouveler les injections plusieurs jours consécutifs. La quantité totale injectée à son malade a été de 66 centimètres cubes.

M. DEBOVE signale le danger possible de transmission de la syphilis.

M. NETTER fait remarquer que la négativité de la réaction de Wassermann avait été vérifiée sur les sérums employés.

M. ROUX indique qu'il suffit de chauffer à 52 degrés les sérums pour écarter tout danger de transmission de la syphilis.

Pourquoi le 1er corps présente le meilleur état sanitaire de l'armée française. — M. LEMOINE attribue l'excellent état sanitaire du 1er corps d'armée et notamment la rareté des fièvres éruptives parmi ses troupes à la fréquence extrême de ces maladies, dans la population civile des départements où il se recrute, avant l'âge de vingt ans, et, d'autre part, à la répartition des soldats par groupes restreints de 200 à 400 hommes.

Comment est mort Raphaël. — M. CABANÈS attribue la mort de l'illustre peintre à une phtisie compliquée de paludisme.

Séance du 14 *avril* 1914.

Diverses applications thérapeutiques de l'émétine et de l'ipéca. — M. BERTRAND cite des cas de dysenterie amibienne et spirillaire guéris par l'émétine et par contre des cas de dysenterie bacillaire et de diarrhée chronique des pays chauds dans lesquels ce médicament n'a eu aucun effet. Dans un abcès du foie, dans un hémothorax, dans un ulcère du duodénum, dans de nombreux cas d'hémoptysie, l'émétine s'est montrée efficace. Son action ne paraît pas se calquer sur celle de l'ipéca.

Les thromboses pneumococciques des artères du cerveau. — M. MÉNÉTRIER a observé la thrombose des artères du cerveau chez des malades atteints de pneumonie, de bronchopneumonie, de péritonite et même comme détermination principale au cours de pneumococcies plus légères en apparence telles que bronchite ou grippe. Dans le caillot, présentant la structure des caillots blancs, leucocytiques, l'auteur a constaté des pneumocoques. Ces thromboses peuvent déterminer des foyers de ramollissement et d'hémorragie, qui sont ainsi d'origine infectieuse.

La gymnastique vasculaire par le bain progressif alternant. — M. H. DAUSSET et A. HENRIOT ont observé de bons effets à la mise en œuvre chez les arthritiques de bains à 37° d'abord, réchauffés ensuite progressivement jusqu'à 50° puis refroidis lentement jusqu'à 30 et 20°.

Sur les applications locales et les bains de cires minérales. — Note de M. BARTHE DE SANDFORT.

Action de l'antilab sur la digestibilité du lait. — M. L. GAUCHER (de Montpellier) emploie l'antilab pour s'opposer à la coagulation dans l'estomac du lait de vache et favoriser sa digestibilité. J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 23 *mars* 1914.

Essai de traitement de l'épilepsie dite essentielle par le venin de crotale. — MM. A. CALMETTE et A. MÉZIE ont étudié sur 19 sujets épileptiques l'effet d'injections répétées, à doses progressivement croissantes, de venin de *Crotalus adamanteus* ; ils concluent de leurs observations que le venin de crotale a presque toujours une action utile dans l'épilepsie dite essentielle.

L'action de quelques substances pharmaceutiques sur le développement du cancer expérimental. — M. THÉODOR MIRONESCU, en une note présentée par M. Henneguy, relate ses expériences sur l'action du néosalvarsan, du bisulfate de quinine, de l'extrait d'opium *in vitro* sur un adénocarcinome de grande virulence. Cette dernière substance n'a aucune influence ; le sel de quinine arrête de façon évidente la croissance du cancer ; quant au néosalvarsan, en faible solution du moins, il semble accroître la vitalité de la tumeur.

Sur l'entraînement de germes microbiens dans l'atmosphère par pulvérisation d'eau polluée. — M. L. CAVEL conclut de ses recherches, rapportées en une note que présente M. A. Haller, que les microbes contenus dans l'eau qui s'échappe des « becs pulvérisateurs », employés dans les stations d'épuration biologique, peuvent être disséminés au loin ; il est logique, en conséquence, de placer ces stations dans une situation telle que les vents dominants ne soufflent pas sur la ville après avoir passé sur les lits bactériens.

Séance du 30 *mars* 1914.

Oxygène et acide carbonique des sangs artériel et veineux. — MM. RAOUL BAYEUX et PAUL CHEVALLIER relatent, en une note présentée par M. E. Roux, les résultats des dosages comparatifs de l'oxygène et de l'acide carbonique qu'ils ont effectués sur les sangs artériel et veineux de l'homme et du lapin à Paris, à Chamonix et au Mont-Blanc. Ils en concluent que la haute altitude détermine une augmentation de l'acide carbonique du sang, plus notable que celle de l'oxygène. Le mal de montagne ne paraît pas modifier sensiblement la quantité d'acide carbonique, mais il s'accompagne d'une forte diminution de l'oxygène du sang veineux.

Sur la variation des dépenses énergétiques de l'homme pendant le cycle nycthéméral. — M. J. BERGONIÉ a déterminé, ainsi qu'il le relate en une note présentée par M. d'Arsonval, la courbe de la quantité de calories à fournir par un sujet pendant chacune des heures du nycthémère ; la dépense d'énergie est minime de minuit au lever ; elle s'accroît brusquement alors, augmente plus encore par la toilette, l'activité au dehors ; puis, vers trois heures de l'après-midi, la courbe passe par un deuxième minimum, puis remonte enfin, par une dernière descente, rejoint le premier minimum vers onze heures du soir.

Transmission du typhus exanthématique. — MM. Edm. Sergent, H. Foley, Ch. Vialatte, par leurs expériences relatées en une note que présente M. E. Roux, apportent la preuve que la simple piqûre de poux adultes peut donner à l'homme le typhus exanthématique ; que des poux pris sur un homme ainsi infecté transmettent à leur tour la maladie au singe par inoculation sous-cutanée ou intrapéritonéale ; qu'on peut enfin réaliser le passage à un autre singe par inoculation de sang du singe ainsi infecté et que l'infection est héréditaire chez le pou, car les lentes issues de poux infectés peuvent transmettre la maladie.

De l'action des substances oxydantes sur les toxines « in vivo ». — M. Marcel Belin rapporte en une note transmise par M. A. Chauveau l'inefficacité des substances oxydantes dans le choléra des poules, leur efficacité par contre au début de la tuberculose, et leur propriété de rendre inactifs les anticorps en général et les antitoxines en particulier. J. Jomier.

Séance du 6 avril 1914.

Essais du traitement du charbon bactéridien par les injections de cultures pyocyaniques stérilisées. — MM. Louis et Charles Fortineau, ainsi qu'ils le font remarquer en une note présentée par M. Roux, estiment que dans la pustule maligne comme dans l'œdème malin les injections de cultures pyocyaniques stérilisées, pratiquées aussi rapidement que possible et renouvelées au besoin, sont capables de favoriser la guérison. Sur les 50 cas traités par eux, ils ont compté 5 décès.

J. Jomier.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 1er avril 1914.

Rapports verbaux : 1° **Angiome veineux caverneux du mésentère.** — M. Gosset fait un rapport sur une observation lue à la dernière séance par M. Juliard (de Genève).

Cette observation est intéressante par la rareté de cette affection : 3 cas existent actuellement dans la littérature médicale et, sur ces 3 cas, 2 ont été publiés à M. Juliard.

2° **Kyste non parasitaire du foie.** — M. Hartmann fait un rapport sur une observation adressée par M. Dujarier.

De l'anesthésie régionale appliquée à la laparotomie. — M. Lejars fait un rapport sur une communication adressée par M. Sourdat (d'Amiens). — Grâce à une technique bien réglée, il est possible, par des injections de novocaïne, d'obtenir une anesthésie permettant des opérations abdominales. C'est ainsi que M. Sourdat a pu pratiquer une intervention portant sur les voies biliaires.

Fracture vertico-transversale de l'astragale. — M. Picqué fait un rapport sur un mémoire adressé par M. Baudet.

M. Picqué insiste sur la rareté des fractures vertico-transversales de l'astragale ; il les divise en 2 types : 1° fractures du col ; 2° fractures du col et du corps ; dans les fractures du col, le trait de fracture reste distant de l'articulation tibio-tarsienne; dans les fractures du col et du corps au contraire, le trait se trouve contre la mortaise ; on peut donc, dans ces cas, craindre qu'un cal vicieux ne vienne gêner les mouvements de flexion.

Les indications de la réduction se sont, à l'heure actuelle, considérablement étendues ; cependant, dans les cas de fracture du col avec grand déplacement, et dans ceux de fracture du col et du corps avec léger déplacement, ce n'est pas à cette méthode qu'il faut recourir, mais bien à l'intervention sanglante.

Du traitement chirurgical de la constipation chronique. — M. Cunéo estime que la péricolite membraneuse n'est pas diagnostiquable avant l'opération par l'examen clinique : le cæcum fixe n'étant pas un signe sur lequel on puisse attacher foi, car il peut être très mobile, alors même que la péricolite membraneuse est très intense.

En général, la simple appendicectomie avec cæcopexie suffit pour améliorer les troubles. Ce n'est que dans les cas graves, quand les symptômes fonctionnels sont très accentués, qu'il faut, soit d'emblée, soit secondairement, pratiquer une résection.

La résection est, en effet, l'opération la plus logique, car l'anastomose n'est pas toujours efficace et comporte un danger presque aussi sérieux que la résection.

Traitement opératoire des gangrènes sèches des orteils et des pieds. — M. Quenu est d'avis qu'avant de recourir à une opération économique, il faut s'assurer : 1° que la gangrène est limitée; 2° qu'il n'existe aucune trace d'inflammation au niveau du sillon d'élimination.

Les opérations sur les orteils doivent être proscrites ; c'est sur l'avant-pied qu'il faut agir, mais pas en ayant recours à l'opération de Chopard ou à celle de Lisfranc. La meilleure technique consiste à recourir à deux lambeaux dorsal et plantaire et à pratiquer la section osseuse là où on pourra.

Ulcère pyloro-duodénal compliqué d'hémorragie. — Gastro-entérostomie avec pyloro-plicature ; guérison. — M. Lapointe expose cette observation qui fera l'objet d'un rapport.

Séance du 8 avril 1914.

Plaie du ventricule droit par coup de couteau. — M. Lejars fait un rapport sur l'observation adressée par M. Ferrari (d'Alger) et montre qu'il est des cas où cette opération de sutures cardiaques peut être la source de grandes difficultés.

M. Gosset est d'avis qu'en présence de plaies du cœur, il ne faut jamais faire les sutures avec l'aiguille de Reverdin, mais il faut se servir des aiguilles de Hayedorn.

Amputation dans la gangrène sénile. — M. Souligoux est partisan des amputations économiques du pied. Le point où doit porter la section ne peut être fixé à l'avance ; il n'y a pas à suivre les règles de médecine opératoire, il faut prendre les lambeaux où l'on peut, et si les os dépassent, on les enlève peu à peu.

M. Lejars estime que : 1° dans les gangrènes extensives, qui remontent à la jambe, dans des formes qui s'accompagnent de douleurs très vives, le procédé d'amputation haute d'emblée est le procédé de choix.

2° Dans les gangrènes circonscrites, ayant tendance à se limiter aux orteils, à une partie du pied, on peut primitivement recourir aux amputations partielles, quitte à faire secondairement des amputations hautes.

Luxations congénitales douloureuses de la hanche. — M. Broca présente des radiographies de luxations congénitales incomplètes avec décollement du bas de la tête du fémur et décollement de la partie inférieure de la cavité cotyloïde.

Estomac biloculaire. — M. Potherat fait un rapport sur une observation adressée par le Dr Gruger (de Laval). J. Rouget.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

7500-14. — Corbeil. Imprimerie Crété.

NOTIONS COMPLÉMENTAIRES SUR L'EMPLOI ET LES INDICATIONS DE L'HUILE DE PARAFFINE A L'INTÉRIEUR

PAR

le Dr A. MANQUAT,

Membre correspondant de l'Académie de médecine.

Dans une communication à l'Académie de médecine (séance du 27 janvier 1914), j'ai étudié, dans son ensemble, l'utilisation des vaselines à l'intérieur, et plus particulièrement l'application qu'on en peut faire au traitement de la constipation. Je me propose, dans le présent travail, de revenir sur certains points, dont quelques-uns ont dû être laissés dans l'ombre pour éviter d'allonger un exposé déjà assez étendu et dont quelques autres résultent d'observations nouvelles recueillies depuis l'époque où mon premier travail a été écrit (novembre 1913),

Tout d'abord l'*huile de paraffine* s'est affirmée comme la meilleure forme à employer. Ses principaux avantages sont de constituer un médicament simple, d'action sûre, dépourvu de tout phénomène accessoire fâcheux et se prêtant, moins que les émulsions et les mélanges, à l'emploi de produits inférieurs. Toutefois la répugnance de certaines personnes pour l'huile de paraffine pure ou simplement et faiblement aromatisée, justifie l'emploi des préparations consistantes, comportant des correctifs plus complexes, et dans lesquelles le goût de l'huile est complètement dissimulé, à la condition que les composants soient parfaitement purs ; mais ici le contrôle est plus difficile.

La vulgarisation rapide de l'emploi de l'huile de paraffine à l'intérieur a pu faire croire que les produits commerciaux usuels, et notamment ceux qui servent aux injections hypodermiques, étaient suffisamment purs. A la suite de ma communication à l'Académie de médecine, divers fabricants m'ont même adressé des échantillons que, de très bonne foi, ils jugeaient de qualité suffisante, me priant de les expérimenter. Or, l'examen le plus sommaire m'a démontré souvent qu'il y avait illusion de leur part. L'importance de cette constatation est que l'emploi de paraffines liquides de qualité inférieure est de nature à compromettre un médicament, de premier ordre quand il est pur, mais susceptible de provoquer des troubles digestifs lorsqu'il ne l'est pas. Il me paraît donc utile de revenir avec quelques détails sur la matière médicale même du produit à employer.

Matière médicale. — M. Vicario, qui a fait une étude spéciale et très consciencieuse de cette question (1), envisage les paraffines liquides au point de vue de leur provenance, de leur viscosité, de leur densité et de leur pureté ; nous lui empruntons la plupart des renseignements qui suivent.

Les huiles de vaseline représentent des mélanges d'hydrocarbures, liquides à la température ordinaire et dérivés des pétroles. Elles peuvent être indifféremment constituées par des carbures forméniques (C^nH^{2n+2}) comme l'*huile américaine*, de naphtènes (C^nH^{2n}) comme dans l'*huile russe*, de carbures benzéniques (C^nH^{2n-6}) ou de carbures de composition plus ou moins complexe (pétrole de Galicie ou de Roumanie). L'huile de vaseline du Codex doit être originaire du Caucase, c'est-à-dire plus spécialement constituée par les carbures de la série C^nH^{2n}. D'accord avec le Codex, M. Vicario, comme d'ailleurs Arbuthnot Lane, donne la préférence aux huiles russes, plus claires, plus limpides et plus pures que les huiles américaines.

Il va sans dire que l'huile de vaseline, destinée à l'usage interne, ne doit présenter ni goût ni odeur de pétrole ni fluorescence marquée, et être neutre.

La *viscosité* des huiles de vaseline est très variable : celle des huiles américaines est plus grande que celle des huiles russes. Une bonne viscosité semble être celle du sirop simple.

La *densité* des huiles américaines (0,870 à 0,945) est supérieure à celle des huiles russes (0,860 à 0,885) ; le Codex fixe une densité d'environ 0,875. Certains fabricants, supposant que l'huile de vaseline agit surtout par lubrification, ont pu croire que plus une huile était dense, plus elle était efficace. Cette notion est contestable : la lubrification est une action secondaire; la pénétration du bol fécal par l'huile est bien plus importante. Une densité et une viscosité faibles ou moyennes conviennent donc tout autant, sinon mieux, qu'une grande densité avec forte viscosité. D'ailleurs, la comparaison que j'ai faite de tous les produits acceptables, m'a démontré que les huiles peu visqueuses donnaient des résultats tout aussi bons que les huiles les plus visqueuses.

Si l'on chauffe les huiles américaines, elles dégagent une odeur plus forte (odeur de formol) que les huiles russes. Le Codex exige que, chauffée, la vaseline liquide se volatilise sans dégager de vapeurs âcres et sans laisser de résidu. Cette épreuve est très importante et souvent mal comprise : des fabricants paraissent croire que cet

(1) VICARIO, *Journal de pharmacie et de chimie*, 16 février 1914, 7e série, t. IX, p. 149.

essai doit se faire à la température du bain-marie ; or, le Codex, avec juste raison, parle de la température de VOLATILISATION. Tous les échantillons que j'ai examinés à ce point de vue étaient odorants ; mais, dans les bons produits, cette odeur était légèrement empyreumatique, non désagréable, tandis que, dans les mauvais, elle était désagréable, âcre ou se rapprochant plus ou moins de celle d'une mèche de lampe à pétrole qu'on vient d'éteindre. Je conseille vivement de soumettre à cette épreuve les produits destinés à l'usage interne et de rejeter ceux qui, chauffés, dégagent une odeur suspecte.

L'épreuve de l'acide sulfurique nous donne aussi une base d'appréciation solide de la pureté d'une vaseline liquide. Si l'on agite cet acide avec son poids d'huile de paraffine brute (non additionnée de correctif), puis qu'on laisse reposer, l'acide sulfurique ne se colore pas on prend une couleur qui varie d'une teinte à peine blonde au noir plus ou moins foncé. Moins le produit est pur, plus la coloration est foncée. La coloration est plus foncée si l'on chauffe le mélange au bain-marie. Une paraffine liquide, suffisamment rectifiée pour l'usage interne, doit résister, suivant M. Vicario, à l'essai indiqué par le Codex pour la vaseline solide. Cet essai est le suivant : « La vaseline, chauffée au bain-marie avec son poids d'acide sulfurique de densité 1,50 (R), ne doit donner aucune coloration (*cérésine, matières goudronneuses*) (1) » (Codex).

A l'aide de ces notions, il sera facile de se rendre compte si une vaseline liquide brute, c'est-à-dire non additionnée de correctifs, est suffisamment pure pour l'usage interne. Les deux épreuves les plus importantes sont le chauffage et l'essai par l'acide sulfurique. Il est bien entendu que le chauffage doit être porté à la température de l'ébullition, et non simplement à celle du bain-marie. Malheureusement l'épreuve par l'acide sulfurique n'est plus applicable aux préparations additionnées de correctifs, car le réactif peut déceler simplement la présence de ces correctifs, en l'absence de toute impureté grave (2). Par contre, le chauffage reste un bon moyen d'essai.

En principe, on se défiera des huiles de vaseline chargées d'impuretés macroscopiques, trop visqueuses, trop denses, de celles qui, chauffées, dégagent une odeur désagréable. Il est des préparations qui, malgré la présence de correctifs, colorent moins l'acide sulfurique que des huiles brutes réputées pures. On se défiera toujours des fortes colorations par l'acide sulfurique.

Ces notions de matière médicale attirent l'attention sur l'intérêt qu'il y aurait à connaître s'il existe des différences d'action des carbures forméniques, des naphtènes et des carbures benzéniques. Il n'existe aucun travail, à ma connaissance, sur ce sujet. Si les différences sont nulles, on devra en inférer que, l'absorption étant nulle dans tous les cas, les huiles de paraffine ingérées, quelle qu'en soit la provenance, n'agissent que par leurs propriétés physiques ,ce qui est probable. En France, on a fait jusqu'ici usage des préparations spéciales à base d'huiles russes (naphtènes), l'huile de vaseline du commerce étant insuffisamment rectifiée pour l'usage interne. Pour ma part, actuellement j'utilise surtout la Listose liquide, qui donne toutes les garanties aux réactifs.

Toxicité des impuretés. — En m'appuyant sur des considérations d'ordre clinique, j'ai insisté dans mon précédent mémoire sur la nécessité de n'employer qu'une huile de vaseline aussi pure que possible, les huiles impures étant répugnantes et occasionnant de la lourdeur d'estomac. Deux expériences de M. Vicario viennent confirmer cette nécessité. M. Vicario traite par l'acide sulfurique une huile américaine « d'ailleurs renommée » ; cette huile s'émulsionne avec l'acide, dont elle se sépare ensuite, après un repos de plusieurs heures et devient noire. Les impuretés extraites de l'acide sulfurique par le chloroforme sont insolubles dans l'eau et partiellement solubilisées par la soude. La solution sodique, injectée à un cobaye, après neutralisation et stérilisation, a provoqué une prostration qui a duré environ trois heures ; 4 centimètres cubes de la masse totale, goudronneuse, insoluble, injectée à un cobaye, a provoqué la mort de l'animal quatorze jours après l'injection. A l'autopsie, tous les organes paraissaient normaux. La masse noire rougeâtre, injectée, s'était épaissie et était devenue jaune. On ne peut donc considérer comme inoffensives les impuretés des huiles de vaseline ; mais il convient de remarquer qu'en pratique il est impossible d'être atteint par des doses de substances toxiques, comparables aux précédentes. Il faut s'en défier simplement en raison de la répétition d'action.

Mode d'action. — L'expérience des derniers mois m'a confirmé dans l'idée que l'action de l'huile de paraffine n'était pas simplement une action physique ou mécanique, lubrifiante ou agissant sur la consistance du contenu intestinal, comme l'ont cru les initiateurs du remède, mais que l'action réparatrice des altérations de l'intes-

(1) J'ai examiné un grand nombre d'échantillons de vaseline solide pris parmi les marques les plus réputées ; *je n'en ai pas trouvé un seul, qui réponde aux conditions exigées par le Codex.*

(2) Si l'on veut examiner soigneusement un produit additionné de correctifs, le mieux est de demander un échantillon brut au fabricant, qui ne le refuse jamais.

tin primait l'action physique. J'en donnerai de nouvelles preuves. En réalité, la paraffine liquide ingérée agit de trois façons : 1° par son pouvoir évacuant ou exonérateur ; 2° en pansant les altérations de la muqueuse intestinale ; 3° en réduisant l'intoxication gastro-intestinale.

I. En facilitant et en régularisant l'exonération intestinale par ses propriétés physiques, l'huile de paraffine libère la muqueuse de l'intestin du contact irritant et septique de matières fécales durcies ; mais il est évident que, si cette action évacuante était seule en cause, elle devrait être à peu près uniforme, constante dans ses effets et indéfiniment à renouveler. Or, il n'en est rien : l'huile de vaseline a une action fort variable : tantôt elle réussit dès le premier jour ; tantôt elle ne paraît efficace qu'au bout d'un nombre de jours qui peut varier de 5 à 20 environ. Comment, si l'action évacuante était seule en cause, verrait-on des malades n'accuser d'effet marqué que vingt jours après l'usage quotidien du médicament? Et comment, d'autre part, expliquer que, dans la plupart des cas, si l'on cesse l'huile de paraffine, au bout de trois semaines par exemple, chez un constipé, l'exonération continue à se faire régulièrement pendant plusieurs jours après la cessation du remède? Dans beaucoup de cas, on peut laisser des intervalles de un, deux, trois, quatre jours et plus pendant lesquels l'exonération conserve sa régularité sans intervention du médicament Généralement, il suffit alors de 1 ou 2 doses par semaine pour entretenir indéfiniment la liberté du ventre chez des constipés auparavant irréductibles. Comment admettre qu'une si faible action mécanique puisse produire un tel résultat? N'est-il pas beaucoup plus probable que l'action évacuante est devenue accessoire dans ces cas et que, si l'intestin a repris partiellement sa fonction normale, c'est que lui-même a recouvré, au moins en partie, sa normalité anatomique?

II. A l'argument que nous venons de donner, il est facile d'en ajouter d'autres. L'action évacuante n'est pas un apanage de l'huile de paraffine : les purgatifs et les laxatifs divers jouissent, eux aussi, et à un degré beaucoup plus marqué, de la même action ; ils peuvent même entretenir pendant un certain temps, sans inconvénient apparent, une évacuation à peu près correcte : tels sont l'huile de ricin à faible dose, les laxatifs salins à faible dose et dilués, l'infusion de bourdaine, sans parler des innombrables préparations spéciales qui ont eu leur heure de succès ; mais est-il un seul de ces médicaments qui puisse soutenir la prétention d'avoir déterminé la guérison *durable* de lésions intestinales ou de la constipation chronique? Pour ma part, je ne l'ai jamais observée : ce que j'ai toujours vu, c'est qu'après une période d'amélioration passagère, la répétition d'un même laxatif finissait par occasionner des douleurs, des troubles dyspeptiques, des selles muqueuses, parfois sanguinolentes, et qu'il fallait renoncer à son usage.

Cette observation m'avait conduit à une pratique que j'ai formulée dans les dernières éditions de mon *Traité de thérapeutique*, et qui consistait à alterner systématiquement les laxatifs les plus doux, dans la pensée que, le mode d'action n'étant pas le même pour tous, on pourrait bénéficier des avantages inhérents à chacun d'eux, sans attendre que leurs inconvénients soient devenus manifestes. C'est là, en effet, je crois, le moins mauvais expédient ; mais il n'en reste pas moins acquis que l'exonération régulière, obtenue avec des laxatifs, même les plus doux, et alternés avant la production d'inconvénients marqués, ne suffit pas à guérir. Si donc il est démontré que l'huile de vaseline guérit ou améliore invariablement, il faut bien admettre qu'elle produit autre chose que l'action évacuante, et songer à la réalisation d'une action locale plus ou moins analogue à celle que nous voyons la vaseline exercer sur les lésions irritatives de la peau et des muqueuses accessibles à la vue. S'il est incontestable qu'au début l'action évacuante de l'huile de paraffine est seule en cause, il paraît certain que la réparation des altérations intestinales superficielles, qui constituent la cause primordiale de la constipation habituelle, pensons-nous, devient bientôt prépondérante dans l'amélioration observée.

Il n'est point exagéré de prétendre que l'huile de paraffine *pure, ingérée à jeun*, constitue pour la muqueuse intestinale un véritable *pansement* réparateur des altérations de cette muqueuse. Au bout d'un certain temps, tout le gros intestin est, non seulement soustrait au contact prolongé de matières irritantes et septiques, mais il est encore comme huilé et, en même temps, assoupli par la cessation des spasmes, en sorte que ses altérations sèches (sans diarrhée) se trouvent placées, de ce fait, dans les meilleures conditions de guérison. Nous verrons plus loin que, s'il s'agit d'altérations avec diarrhée, le pansement intestinal peut être renforcé par l'addition de sous-nitrate de bismuth à l'huile de vaseline.

III. Ce n'est pas tout : l'usage interne de l'huile de paraffine améliore l'un des états généraux qui favorise le plus les lésions des surfaces cutanées et muqueuses, c'est-à-dire l'*auto-intoxication intesnale* qu'il réduit au minimum. Cette réduction résulte elle-même de plusieurs circonstances ;

a) d'abord de l'expulsion rapide et complète des matières fécales ; *b*) du rétablissement de l'intégrité de la muqueuse intestinale qui devient ainsi moins absorbante et acquiert vraisemblablement un pouvoir destructeur des toxines plus important ; *c*) de l'obstacle matériel apporté au développement de la flore intestinale par l'huile de vaseline, substance impropre à la vie des microbes. Elle est d'ailleurs démontrée par l'analyse des urines.

Indications. — Les principales indications de l'huile de paraffine sont liées aux trois propriétés que nous venons de signaler. Je laisse volontairement de côté les indications relatives aux gastropathies, aux entérites, aux diarrhées, à l'appendicite, aux coliques hépatiques, etc., pour ne retenir que celles qui sont confirmées par des observations cliniques suffisamment suivies. Je ne puis cependant passer sous silence un fait d'emploi de l'huile de vaseline dans l'hyperchlohydrie douloureuse, parce que la malade à laquelle il se rapporte a été longuement suivie et a fait, à plusieurs reprises, l'essai comparatif du sous-nitrate de bismuth, de l'huile d'olive tiède et de l'huile de vaseline. Le sous-nitrate de bismuth s'est constamment montré le plus efficace des trois médicaments ; l'huile d'olive tiède est venue ensuite avec un effet plus marqué que l'huile de paraffine ; mais l'action de celle-ci n'est point douteuse et, quoique moindre que celle de l'huile d'olive, s'est toujours montrée appréciable. C'est donc un moyen de plus à ajouter à la thérapeutique d'une gastropathie souvent tenace.

Cette sélection admise, les indications de choix de l'huile de paraffine peuvent être, à l'heure présente, classées en trois groupes : 1° les *troubles fonctionnels de l'intestin;* 2° les *lésions de l'intestin;* 3° les *auto-intoxications intestinales.*

I. Troubles fonctionnels de l'intestin ; — constipation habituelle ; — spasmes. — Je n'ai que peu de chose à ajouter aux développements dans lesquels je suis entré dans mon précédent travail, à propos de l'emploi de l'huile de paraffine dans la constipation. Je tiens seulement à signaler ici une cause d'insuccès dont le mécanisme m'a paru élucidé par l'étude de nouveaux malades, me réservant de revenir plus loin sur le meilleur mode d'administration. J'avais dit que l'huile de vaseline échoue dans quelques cas, parmi lesquels il faut admettre l'encombrement stercoral et la dureté des excréments, la grande atonie de l'intestin, les ptoses gastro-intestinales excessives, les obstacles anatomiques tels que brides, cicatrices, néoplasmes, coudures exagérées, et enfin l'insuffisance des doses. Il faut ajouter à ces causes d'insuccès parfois l'*excès* et surtout la *massiveté* des doses. En effet, chez certains sujets, l'huile de paraffine, prise à la dose habituelle d'une cuillerée à soupe le matin à jeun, circule rapidement à travers le canal gastro-intestinal et ressort seule, sans avoir exercé sur le contenu intestinal ni infiltration, ni action mécanique. On double la dose : le médicament passe un peu plus vite et l'effet attendu se réalise encore moins. Parfois on réussit, en donnant une cuillerée à soupe le matin et une le soir, au moment du coucher ; mais parfois aussi l'huile du soir subit le même sort que celle du matin et l'effet reste nul. Au début, je conseillais aux malades de continuer le traitement avec patience et persévérance, et, de fait, il arrivait fréquemment qu'au bout d'un temps plus ou moins long, de dix à vingt jours, la constipation finissait par céder. Il est vraisemblable que, dans ces cas, elle cessait quand l'intestin avait eu le temps de réparer ses altérations sous l'influence du pansement constitué par l'huile de paraffine. Mais il arrivait aussi que le malade se décourageait et renonçait prématurément à un traitement dont il ne constatait pas d'effet immédiat marqué. Depuis, j'ai réussi un certain nombre de fois à faciliter l'exonération en fractionnant la dose, sans l'augmenter sensiblement ; par exemple, en faisant prendre deux cuillerées à café au réveil, deux cuillerées à café à onze heures ou à cinq heures du soir, et autant au moment du coucher. De cette façon, l'huile de paraffine chemine plus lentement et a plus d'efficacité sur l'exonération. Là, comme dans toute intervention thérapeutique, l'intensité des doses n'est donc pas toujours une condition de succès. Un autre excellent moyen consiste à faire prendre une cuillerée à soupe de paraffine liquide le matin et une dose d'agar-agar le soir.

II. Lésions de l'intestin ; — entérites chroniques ; — hémorroïdes. — Je ne fais que rappeler l'emploi de l'huile de paraffine dans la fièvre typhoïde (1) et dans les entérites aiguës (diarrhée des tuberculeux, dysenterie, etc.). Les observations ne sont pas encore assez nombreuses pour qu'on puisse dire exactement la valeur de ce médicament dans ces divers états. D'ailleurs, il est vraisemblable que l'huile de vaseline seule sera moins efficace dans les entérites avec diarrhée, qu'associée aux médicaments antidiarrhéiques usuels. C'est dans cet hypothèse que

(1) Dans un cas récent, à un homme de 39 ans, atteint de *fièvre typhoïde* avec constipation, j'ai donné, trois fois par jour, deux cuillerées à café de listose liquide. Les selles sont devenues très faciles et ont été désodorisées ; en même temps le ballonnement du ventre a diminué. Le malade a d'ailleurs parfaitement guéri.

j'ai essayé le tannigène en même temps que l'huile de vaseline dans un cas d'entérite tuberculeuse. Le résultat ayant été insuffisant, j'ai eu recours, chez le même malade, à une sorte de crème ou pommade préparée d'après une formule de M. Vicario et qui consiste à incorporer à l'huile de vaseline du sous-nitrate de bismuth préalablement porphyrisé et lavé plusieurs fois à l'eau chaude :

Sous-nitrate de bismuth porphyrisé et lavé......	20	grammes
Huile de vaseline pure pour l'usage interne.....	75	—
Vaseline pure pour l'usage interne	5	—

L'association des sels de bismuth et de l'huile de vaseline est très intéressante : M. Vicario a noté que, si l'on triture avec soin du *carbonate* de bismuth avec de l'huile de vaseline de manière à obtenir un mélange très homogène, le sel de bismuth se trouve emprisonné par l'huile et n'est plus attaqué par l'acide chlorhydrique à 5 p. 1000 et à 37°. Le *sous-nitrate* de bismuth, même insuffisamment lavé, ne laisse plus, dans les mêmes conditions, dégager de vapeurs nitreuses. L'huile de vaseline pure paraît donc être le véhicule le plus favorable des sels de bismuth lorsqu'il s'agit de les utiliser dans le traitement de l'*hyperchlorhydrie*, des *ulcérations gastriques* ou *intestinales*, et même pour permettre l'*examen radioscopique*. Dans ce dernier cas, il est très facile d'additionner la préparation de sucre en poudre et de l'aromatiser au goût des malades.

Quoi qu'il en soit de cette diversion qui me paraît importante, l'essai de l'*huile de paraffine bismuthée*, chez le malade atteint d'entérite tuberculeuse, auquel je faisais allusion, a été très heureux. Sous l'influence d'un quart de cuillerée à café quatre fois par jour (on aurait pu, sans doute, donner beaucoup plus), j'ai obtenu une diminution rapide des douleurs et de la diarrhée, l'assouplissement du ventre et l'abaissement de la température. Une période aiguë s'étant manifestée de nouveau quelques semaines plus tard, le même traitement fut suivi des mêmes effets.

Dans les entérites sans diarrhée, l'huile de paraffine peut être donnée pure. J'ai signalé antérieurement deux cas de guérison d'*entérite muco-membraneuse* (guérison qui s'est maintenue) sous son influence. Depuis, j'ai observé deux nouveaux cas dans lesquels l'effet a été des plus heureux, à la grande surprise des malades qui, ayant essayé en vain tant de remèdes, ne pouvaient croire à l'efficacité aussi rapide et aussi marquée du nouveau venu.

Il faut être prévenu que, dans ces cas, les douleurs peuvent être légèrement accrues les premiers jours du traitement, ce qui tient sans doute aux réactions déterminées par la circulation de matières fécales antérieurement retenues. Puis, en moins d'une semaine, les douleurs diminuent et cessent bientôt définitivement. De même, les *spasmes intestinaux* cèdent rapidement et tel malade qui était effrayé de rendre des excréments étirés en ficelle obtient des selles normales qu'il ne connaissait plus depuis longtemps.

Il va sans dire que concurremment un traitement diététique approprié doit être mis en œuvre. Il est toujours imprudent de compter sur un remède à l'exclusion de tout traitement hygiénique.

L'action réparatrice de l'huile de paraffine ne s'exerce pas seulement sur le côlon, elle s'exerce non moins heureusement sur les *hémorroïdes*, même les plus anciennes : grâce à son usage, la réduction devient très facile ; puis les douleurs et les hémorragies cessent. Il suffit de maintenir les bourrelets hémorroïdaux réduits pour n'en être plus incommodé. C'est là une des actions de l'huile de paraffine les plus remarquables et les plus appréciées des malades.

III. AUTO-INTOXICATION INTESTINALE. — J'avais toujours pensé qu'on abusait de la notion de l'intoxication d'origine intestinale. On avait fait observer que de nombreux constipés jouissaient des apparences d'une excellente santé et que leur longévité ne paraissait nullement atteinte. On citait complaisamment les cas de constipés célèbres qui n'en avaient pas moins fourni une activité remarquable, et qui n'avaient guère paru avoir souffert d'autre chose que de la difficulté des évacuations. Il était prouvé, d'autre part, que l'absorption des substances toxiques par l'intestin était moins à craindre d'excréments compacts que de matières plus molles. Depuis que je fais des observations sur les effets de l'huile de paraffine, j'ai dû me rendre à l'opinion qui attache une importance extrême à l'auto-intoxication intestinale. Les sujets qui prennent de l'huile de paraffine depuis un certain temps se modifient en effet : leur teint s'éclaircit, l'appétit et les forces sont accrus, la plupart des fonctions s'améliorent. Or, ces modifications favorables s'accompagnent de modifications urinaires consistant en une réduction au minimum des produits scatoliques (Robinson, obs. personnelles), après une augmentation passagère de l'indican. On est bien obligé de convenir que la rétention des excréments chez les constipés est une source d'absorptions toxiques qui ne peuvent être indifférentes pour les organes chargés de les éliminer ou de les détruire.

Cette notion permet d'étendre considérablement les indications de l'huile de paraffine, car l'auto-intoxication intestinale se retrouve dans un très grand nombre d'états morbides. Parmi ces états, il faut insister d'abord sur la *tuberculose pulmonaire*. On comprend très bien la disposition spéciale des tuberculeux à subir l'intoxication de l'intestin, quand on songe au passage incessant dans la cavité buccale de produits septiques dont beaucoup sont infailliblement déglutis, et aux troubles habituels de la sécrétion gastrique qui, chez ces malades, rendant les digestions incomplètes, favorisent le développement de la flore intestinale. Cliniquement des troubles intestinaux s'observent souvent chez les tuberculeux, même en l'absence de lésions tuberculeuses de l'intestin, sans doute plus fréquentes qu'on ne peut le penser. Il est donc rationnel de faire une part importante à l'auto-intoxication intestinale, dans le tableau clinique présenté par certains tuberculeux. 50 observations de Robinson sont favorables à l'utilité de l'huile de vaseline chez ces malades. Cet observateur donnait quatre fois par jour une à trois cuillerées à café d'huile de paraffine et observait une importante augmentation de poids. Dans deux cas, en même temps qu'un traitement hygiénique sévère et le carbonate de chaux, j'ai prescrit l'huile de paraffine (une cuillerée à soupe le matin ou deux cuillerées à café matin et soir). Sans pouvoir attribuer les heureux effets du traitement à l'huile de vaseline en particulier, je puis dire que j'ai été surpris de la rapidité de l'amélioration. Dans un troisième cas, accompagné de tuberculose de l'intestin, j'ai dit plus haut les heureux effets de l'huile de paraffine bismuthée. Je suis donc tout disposé, pour ma part, à insister de nouveau à l'avenir sur cette médication, dans les cas où des troubles intestinaux et la présence d'une quantité anormale de produits scatoliques dans l'urine dénoteront une importante absorption de produits toxiques de l'intestin.

Lorsque les organes éliminateurs ou destructeurs des substances toxiques puisées dans l'intestin viennent à fléchir, il est admis que l'antisepsie intestinale s'impose. Le benzonaphtol rend alors de grands services ; mais les antiseptiques chimiques ne peuvent être indéfiniment prescrits, tandis qu'on peut faire intervenir utilement et pendant longtemps l'huile de paraffine, qui rendra de grands services, lorsqu'il existe des *lésions des reins*, du *foie* et des *voies biliaires*, primitives, ou accompagnant une *cardiopathie*. Comme toujours, on fera intervenir, concurremment, un ensemble diététique et hygiénique approprié. Même observation relativement aux *artério-scléreux* qui doivent toujours ménager leurs organes dépurateurs.

Les *psychonévroses* qui s'accompagnent habituellement de constipation (*mélancolie*, *manie*), les *migraines*, la *neurasthénie*, l'*hystérie*, l'*épilepsie* même, tous les états morbides en un mot dans lesquels l'auto-intoxication digestive joue un rôle manifeste, me paraissent justiciables, pour une part, de la réduction de cette auto-intoxication par l'intervention de l'huile de paraffine.

Mode d'administration. — Deux remarques seulement à propos du mode d'administration.

Beaucoup de personnes trouvent plus agréable de prendre l'huile de paraffine par cuillerées à café que par cuillerées à soupe, parce que, dans le premier cas, les lèvres ne sont pas graissées par le liquide. La prise par cuillerées à café offre, en outre, l'avantage de permettre de mieux régler le dosage, puisqu'on peut prescrire, par exemple, de 3 à 6 cuillerées à café par jour d'huile de paraffine ou d'une préparation équivalente. Cette petite modification au mode d'administration habituel n'est point négligeable.

J'ai insisté, dans mon précédent travail, sur la nécessité de prendre l'huile de vaseline en dehors des heures de repas et d'éviter le mélange du médicament et des aliments, lequel peut occasionner de la lourdeur d'estomac, des borborygmes, et même des douleurs intestinales chez certains sujets. Une expérience de M. Vicario confirme cette nécessité. Cet observateur effectue une digestion artificielle pancréatique d'un mélange de beurre et d'huile de vaseline, comparativement avec une digestion pancréatique de beurre, et remarque que la présence de l'huile de vaseline empêche l'émulsion complète du beurre seul. Il était, en effet, à prévoir que l'huile de vaseline s'opposerait à l'action des ferments, comme elle s'oppose aux oxydations, ne serait-ce que par simple obstacle mécanique apporté aux contacts nécessaires à ces opérations.

Enfin j'ai dit plus haut l'intérêt qu'il y avait parfois à associer l'administration de la paraffine liquide à l'agar-agar ; je n'y reviendrai pas.

Il me reste à étudier les indications respectives des purgatifs véritables et de la paraffine liquide ; c'est ce que je ferai dans un prochain article.

DE L'ÉPILEPSIE RÉFLEXE THÉRAPEUTIQUE (1)

PAR

le Dr Henri DUFOUR,
Médecin de l'hôpital Broussais.

Je donne le nom d'épilepsie réflexe thérapeutique (2) à des phénomènes convulsifs de nature comitiale, survenant à l'occasion d'une intervention médicale, dont le but est d'aboutir directement ou indirectement au traitement du malade, qui se trouve soumis à cette intervention.

C'est un cas de ce genre, que vous avez pu récemment observer dans le service ; aussi, ai-je cru utile de vous exposer aujourd'hui cette question, dont la connaissance présente pour le praticien un intérêt clinique de premier ordre, et dont l'exposé pourra peut-être servir un jour ou l'autre à la défense de quelqu'un d'entre nous, à une époque où le médecin est si souvent en butte aux revendications toujours grandissantes de gens ignorants ou mal conseillés.

Il est inutile de vous rappeler que le syndrome le plus caractéristique de l'épilepsie est constitué par la crise convulsive. C'est le seul syndrome dont nous aurons à nous occuper ici, et nous l'envisagerons, d'après les exemples que nous avons eu devant les yeux, dans ses différentes modalités d'intensité, depuis la réaction la plus légère jusqu'à la plus convulsivante.

Existe-t-il des différences symptomatiques entre les crises d'épilepsie réflexe thérapeutique et celles du mal comitial le mieux établi? Aucune, si j'en juge d'après les faits, dont j'ai été la cause involontaire et le témoin préoccupé. Dans les deux formes, qu'il s'agisse d'épilepsie vraie ou thérapeutique, le début avec ou sans prodromes est le même, la façon dont se déroule la réaction convulsivante peu ou très marquée est la même et, en dernier lieu, l'amnésie, cette pierre de touche du mal comitial, se voit dans l'une et l'autre forme. Elles laissent toutes deux dans les cerveaux des malades une lacune, dont ils ne prennent conscience que par les modifications qu'ils constatent autour d'eux à leur réveil, modifications auxquelles ils ont été complètement étrangers.

Les expressions symptomatiques étant tout à fait superposables, le terme d'épilepsie ne saurait être contesté d'autant qu'il s'agit, dans un certain nombre de faits, de malades déjà épileptiques, mais sujets, non pas à cette grande épilepsie, connue de tout l'entourage, mais à cette épilepsie latente, non larvée quoique rare dans ses manifestations, épilepsie dont est atteint un nombre considérable d'individus, quelques-uns, dans ce nombre, tout à fait supérieurs au point de vue intellectuel.

La seule différence provient de ce qu'entre l'une et l'autre crise convulsive il y a toujours au départ de l'épilepsie réflexe thérapeutique une cause occasionnelle, quelquefois bien insignifiante, d'autres fois très douloureuse ; tandis qu'on a coutume de dire, et cela bien à tort, que la crise comitiale ordinaire débute sans raison.

Là est toute la différence, mais différence fondamentale, qui suffit, à elle seule, à légitimer l'étude sommaire que nous allons consacrer à ce sujet ; car on peut affirmer que c'est bien l'intervention du médecin, qui a déclanché l'accès.

De là à dire qu'il a été maladroit dans son acte professionnel, d'où responsable, il n'y a qu'un double pas à franchir : ce qui n'est pour arrêter personne à une époque où tout le monde parle des choses de la médecine avec une assurance déconcertante et trop souvent intéressée.

Survenant au moment d'un acte médical, nous avons à nous demander, avant de vous présenter les cas cliniques que nous passerons en revue dans un instant, si, au cours d'une de ces crises, le malade court un danger réel. Si, en effet, le malade sortait toujours indemne de la secousse qu'il vient de supporter, la scène, fatigante pour lui, dramatique pour la famille, pénible pour le médecin, scène à laquelle il assiste sans pouvoir l'arrêter ni l'atténuer, ne laisserait dans l'esprit de tous qu'un mauvais souvenir.

Malheureusement il n'en est pas toujours ainsi, et personne ne peut affirmer qu'au début ou au cours d'une de ces convulsions le patient ne puisse succomber.

Si les autopsies ne sont pas très démonstratives sur le mécanisme de la mort en pareille occurrence on peut, en restant dans la vérité, invoquer une action nerveuse portant principalement et secondairement sur le cœur et déterminant une syncope terminale. D'autre part, toute crise convulsive comitiale est capable d'amener la rupture de vaisseaux cérébraux, comme la chose a été constatée à maintes reprises au cours d'autopsies et, aux dangers de mort relevant de cette deuxième pathogénie, s'ajoute celui d'infirmité permanente sous forme d'hémiplégie ou de tout autre trouble nerveux définitivement constitué.

Je commencerai l'exposé des cas cliniques par

(1) Leçon du vendredi recueillie par M. P. Muller, externe du service.

(2) Le terme de thérapeutique doit être entendu comme survenant à l'occasion de la thérapeutique. C'est de même façon qu'on dit érythème radiothérapique dans le sens de provenant de la radiothérapie.

celui d'une malade du service, dont je vous rappellerai brièvement l'histoire. Il s'agit d'une jeune femme de vingt-cinq ans, entrée à l'hôpital, il y a quatorze mois, pour tuberculose pulmonaire à peu près localisée dans le poumon droit et chez laquelle nous avons créé un pneumothorax artificiel par la méthode de Forlanini. Cette femme a déjà reçu de nombreuses insufflations et a également été ponctionnée, récemment à l'aide d'un aspirateur Potain, en même temps que nous l'insufflions, à seule fin de tarir un épanchement séro-fibrineux développé au cours du traitement.

Or, mardi dernier, pour des raisons dans lesquelles il est inutile d'entrer ici, n'ayant pu retirer aucune goutte de liquide par aspiration, nous procédâmes à un autre endroit du thorax à une deuxième ponction. Au moment de cette nouvelle piqûre, la malade très courageuse, mais désolée de voir l'insuccès de la première tentative d'extraction, se mit à pleurer en déclarant qu'elle allait se trouver mal. Nous retirâmes l'aiguille aussitôt et étendîmes la malade à plat sur le dos. Nous assistions alors à la scène suivante : le visage devint subitement pâle, le corps et les membres se raidirent convulsés sur place; le pouls avait cessé battre; bientôt apparurent des secousses généralisées de peu d'amplitude en même temps que les yeux roulaient dans les orbites. La face changea de couleur, devint vultueuse. La tête se tordit du côté droit. Des marbrures s'étalèrent sur le tronc, l'abdomen et les cuisses. On fit une piqûre d'huile camphrée, on passa une compresse d'eau froide sur la figure.

Pour juger de l'état des réflexes plantaires, on retira les bas de la malade. Au bout de quelques minutes, elle entrait dans le stertor, ronfla, puis revint à elle. Lorsqu'elle se fut un peu ranimée, sa première et seule question fut de demander comment il se faisait qu'étant couchée un instant auparavant avec ses bas, elle ne les avait plus aux jambes.

La journée fut celle de toute épileptique, c'est-à dire journée de grande fatigue.

Notez que cette femme venait de subir une intervention analogue à celles qu'on avait déjà maintes fois pratiquées sur elle, qu'elle n'était pas à la période des règles et qu'il ne lui avait encore été rien enlevé en tant que liquide, ni rien insufflé en tant qu'azote. Elle était venue à sa séance sans émotion, s'était installée sur le lit d'opérations comme d'habitude, mais elle avait été fort troublée par le fait que la première piqûre, destinée à évacuer le liquide que nous avions constaté la veille à l'examen radioscopique, n'avait rien ramené.

D'ores et déjà, je dois dire que c'est à cette émotivité spéciale qu'il faut rapporter l'état cérébral si particulier d'où dépend l'éclosion de la crise. Nous allons, à chaque cas clinique évoqué plus loin, avoir à le constater.

Je ne saurais trop attirer votre attention sur l'inquiétude, l'angoisse particulière, qu'on trouve toujours à la base de l'épilepsie réflexe thérapeutique, état dont la durée varie avec le laps de temps, séparant l'annonce de l'intervention de l'intervention elle-même. Celle-ci surprend le sujet dans des conditions nerveuses des plus défavorables.

Mais à l'angoisse, à l'attente, peut se substituer un autre facteur, qui agit de même façon ; je fais allusion à la fatigue du système nerveux relevant de toute espèce d'excitations d'ordre plus ou moins varié, en particulier de celles provenant de la sphère génitale ; je vous en fournirai dans cette leçon un exemple des plus typiques.

Dans notre premier cas, il s'agit d'une épilepsie réflexe thérapeutique à point de départ thoracique ou pleural. Si je ne puis affirmer que la plèvre soit en cause, c'est que rien ne le prouve, et vous pourrez sur ce sujet consulter avec fruit l'article si documenté de M. Lenormant (1); vous y trouverez la relation de cas de mort ou de paralysies s'installant à la suite de ces crises épileptiques. Ils sont empruntés en partie aux travaux de Cestan et à la thèse de Cordier (2). L'expérimentation que certains médecins ont voulu appeler à leur aide pour expliquer ou démontrer l'existence d'un réflexe à point de départ pleural n'a fourni aucun renseignement superposable à la clinique ; vous deviez vous y attendre, si vous êtes bien convaincu que la plèvre n'est en cause qu'accessoirement.

Ce qui par-dessus tout conditionne la crise, c'est l'état antérieur et émotionnel du système nerveux central.

Quant à la théorie de l'embolie gazeuse, parfois invoquée pour expliquer les accidents convulsifs pleuraux, elle ne saurait s'appliquer et pour cause à notre cas, et surtout à aucun des cas suivants.

Forlanini, cité par Pierry et le Bourdellès (3) dans leur livre sur le penumothorax artificiel, a eu pareille mésaventure, et ces deux auteurs

(1) Lenormant, Convulsions et paralysie d'origine pleurale (*Presse médicale*, 20 décembre 1913, p. 1041.). — Consulter également : Roth, Les crises épileptiformes d'origine pleurale (*Revue de médecine*, 1905).

(2) Cordier, Des accidents nerveux au cours de la thoracentèse et de l'empyème (*Thèse de Lyon*, février 1910).

(3) Pierry et le Bourdellès, La pratique du pneumothorax artificiel en phtisiothérapie. Masson et Cie.

relatent un cas de mort survenu dans leur pratique personnelle.

Mais passons, car ce ne sont pas seulement les accidents constatés au cours du pneumothorax qui doivent nous arrêter, malgré l'intérêt d'actualité qu'ils présentent.

Ce qui vous frappera le plus dans l'étude que nous poursuivons, c'est la disproportion existant entre l'importance de l'acte médical et la réaction qu'elle provoque, et l'on est toujours étonné qu'une manœuvre des plus simples et souvent à peine douloureuse détermine une crise d'épilepsie, alors que ces mêmes malades sont quelquefois capables de supporter de grands traumatismes sans le moindre incident.

Tout est affaire de préparation cérébrale antérieure, comme je vous le disais.

Je rapprocherai de cette première observation celle d'une dame atteinte d'un épanchement pleural dont le volume devenait inquétant, et chez laquelle il y avait intérêt à connaître la nature du liquide épanché. Au moment où, chez cette femme, une ponction exploratrice ramenait un centimètre cube de liquide hémorragique, je la vis pâlir, défaillir, perdre connaissance en même temps que les globes oculaires et la face étaient animés de secousses convulsives. J'eus un instant d'effroi, car je redoutais une syncope terminale. Heureusement la malade revint à elle; mais je déclarai que, si une ponction évacuatrice devenait nécessaire, je ne la pratiquerais pas sans la présence d'un de mes collègues. J'appris que cette femme avait eu beaucoup d'appréhension à l'annonce de cette ponction et que, de plus, ce que j'ignorais, tout en la sachant très nerveuse, elle avait eu, à quelques intervalles éloignés, de petites crises en tout semblables à celle à laquelle j'avais assisté.

Voici maintenant un troisième cas d'après lequel vous pourrez juger de la disproportion existant entre la cause déterminante et ses effets. Il y a quelques années, vint me consulter un homme de quarante-cinq ans environ, neurasthénique se croyant atteint d'une affection grave du tube digestif. Je lui fis comprendre qu'il était nécessaire de pratiquer un toucher rectal, examen dont il n'avait jamais entendu parler et qui l'effraya fort.

Le malade s'étendit sur un canapé et, bien qu'il n'eût aucune lésion anale ni rectale, la simple introduction du doigt dans l'anus provoqua une crise de petite épilepsie avec convulsion de la face, raideur de tous les membres, dont le malade sortit sans avoir su ce qui lui était arrivé.

Un peu plus tard, j'eus l'occasion de pratiquer le toucher vaginal chez une femme qui, par suite de circonstances particulières survenues dans son ménage, pensait être devenue un objet de répulsion pour son mari.

Cette exploration banale, qui ne lui causa aucune douleur, fut cependant suivie immédiatement après d'une petite crise en tout semblable à celle du malade précédent.

Mais voici dans le même ordre de faits, un exemple des plus typiques de ce que peut produire l'état immédiatement antérieur dans le déclanchement de l'épilepsie réflexe.

Cette histoire est des plus instructives.

Vers l'année 1900, j'avais comme cliente une femme à laquelle les succès de théâtre ne suffisaient pas. A la suite d'excès de travail et d'autre genre, je fus prié, à deux reprises, d'examiner la matrice, celle-ci étant momentanément et pour cause devenue douloureuse. Cette dame avait en sa possession son spéculum et une installation de fortune pour remplacer la table du même nom.

A la première introduction de son spéculum, ce qui ne présentait aucune difficulté, la route étant frayée de longue date, la malade devint vultueuse, tira la langue hors de la bouche, écuma et, après une phase tonique des plus nettes, entra en convulsions cloniques.

J'eus au début de ces accidents, en présence de cette femme ne respirant plus, la malencontreuse idée de vouloir prendre la langue pour pratiquer des tractions rythmées.

Au moment même où j'introduisais mon doigt dans sa bouche, les mâchoires se fermèrent par une contraction tonique, dont vous connaissez les effets sur la langue des épileptiques, et mon doigt fut maintenu solidement dans cette situation douloureuse et périlleuse, jusqu'à ce que la contraction voulût bien cesser au moment du stertor et du relâchement de tous les sphincters, aussi bien de ceux à fibres musculaires striées que de ceux à fibres lisses.

J'appris, par une enquête immédiate faite auprès de la mère, qui assistait à la scène, que sa fille était de temps en temps sujette à pareilles éventualités, et du même coup que sa fille était une épileptique latente.

Cette première mésaventure ne ternit pas mon étoile ; il n'en fut pas de même de ma deuxième tentative recommencée à un mois de distance, dans les mêmes conditions et pour le même motif.

Cette fois encore la crise éclata, la confiance fut ébranlée ; je demandai au regretté Bouilly de vouloir bien venir lui-même procéder, pour le troisième essai, à l'introduction du spéculum, afin de juger de l'état de la matrice.

Tout changea, et vous allez en connaître les raisons. J'avais été appelé, comme je vous l'ai dit, après une période de fatigue génitale pour constater les dégâts immédiats allumés par un feu de paille, mais très incendiaire.

La préparation à la consultation se fit, au contraire, dans le plus grand calme avec repos sur toute la ligne. Ce fut un triomphe ; il n'y eut point d'épilepsie réflexe. Depuis, bien entendu, il y eut encore des crises, je ne sais si elles furent quelquefois à point de départ vaginal, car je perdis la malade de vue. Je vous rappellerai à cette occasion qu'il n'est pas rare chez les épileptiques de voir leur crise se dérouler pendant et à l'occasion du coït. C'est ce qui explique cette réponse que m'ont souvent donnée des femmes enceintes épileptiques, alors que j'étais chargé du service de médecine de la Maternité : « C'est pendant l'une de mes crises, me disaient-elles, que le père de mon enfant à eu des rapports avec moi ; d'où en est résultée la conception ».

Cette réponse est de la dernière invraisemblance ; mais elle permettrait d'inculper de viol certains individus ayant soi-disant abusé de la période d'inconscience d'une femme épileptique. Or, la vérité est toute différente : « C'est au cours du coït, devraient dire ces femmes, que ma crise est apparue. » Il y a là une petite nuance médicolégale que je me permets de vous signaler en passant.

Arrivons à présent à un autre ordre de faits.

Il y a un an et demi environ, un étranger nouvellement débarqué en France, très intelligent et très au courant des choses de la médecine, ennuyé de se savoir porteur d'un signe d'Argyll-Robertson unilatéral, que je lui avais découvert, me pria de lui faire une ponction lombaire à fin d'examen du liquide céphalo-rachidien. Rendez-vous fut pris chez lui pour un matin ; mais, la veille et la nuit, le malade très impressionnable et impressionné, ne dormit pas et je le trouvai le matin, très courageux, mais très émotionné.

Mis en position assise, je pratiquai la ponction dans l'espace sacro-lombaire et à peine avais-je recueilli quelques centimètres cubes de liquide clair, que je vis le malade, que j'observais de dos, pâlir derrière les oreilles et à la nuque et me déclarer qu'il ne se sentait pas bien.

Je retirai immédiatement l'aiguille, et allongeai le malade sur le dos. Il était immobile, pâle, sans pouls, comme mort. Sa femme, qui assistait à l'opération me cria : « Docteur, vous avez tué mon mari », et à ce moment survinrent les convulsions cloniques des membres et de la face, l'état vultueux du visage, de l'écume à la bouche. Je respirai, car je préférais le diagnostic d'épilepsie à celui de syncope terminale. Le stertor apparut ensuite, et bientôt le malade se réveilla, étonné de se trouver dans son lit dans une position différente de celle où sa crise l'avait surpris.

C'est alors que je pus juger de la bonne foi de certains cris, dits du cœur : entendez ici celui qu'avait poussé la femme du malade.

Me prenant à part, elle me raconta que, depuis le début de son mariage, son mari lui avait donné à certaines reprises des frayeurs semblables et que, sur le bateau l'amenant en France, une crise pareille à celle que je venais d'observer l'avait terrassé dans une situation périlleuse, au point de lui faire redouter de voir son mari tomber à la mer.

Si le malade était mort à l'occasion de mon intervention, tous ces détails m'eussent été soigneusement cachés, et il fut ressorti avec évidence qu'il succombait du fait d'une ponction lombaire, sans que rien d'anormal n'eût pu être relevé dans son état de santé antérieur.

Il y a trois ans, un de mes clients ayant pris la syphilis, me demanda de lui faire une injection de 606. A cette époque, le médicament s'injectait en solution assez étendue. Mais peu importe le médicament, comme vous allez le voir.

Cet homme marié, ayant dû mettre sa femme au courant de sa situation, menait, depuis cet aveu, une existence peu agréable dans son ménage. Chaque jour son irritabilité se trouvait, mise à l'épreuve par les soucis de sa maladie, et surtout du fait des remords qu'une fée conjugale peu secourable lui déversait à plaisir.

Le 606, remède assez nouveau à cette époque, l'inquiétait un peu. Le jour où je voulus faire l'injection, le malade se trouvait fort ému ; sa femme, transformée, cette fois, en sœur de charité, prêtait son concours.

Par quel hasard de circonstances ou de dispositions veineuses peu favorables, les veines, tant du bras gauche que du bras droit, se refusèrent-elles à recevoir ou plutôt à garder mon aiguille, je ne saurais vous le dire.

Toujours est-il qu'au moment où j'avais atteint le but et lorsque *quelques gouttes* seulement du liquide commençaient à pénétrer, le malade fut pris d'une crise convulsive épileptique formidable, devenant violet, cyanosé, et en un état tel que j'entendis retentir pour la seconde fois à mon oreille le même cri que précédemment : « Docteur, qu'avez-vous fait? vous avez tué mon mari. »

Il n'en fut rien heureusement ; le malade revint à lui. Ici n'existait à ma connaissance, ni à celle de la femme, aucun passé épileptique, mais ce

que je savais, c'est que cet homme avait une sœur internée pour mal comitial.

Le 606 n'était pour rien dans cette déplorable aventure, la piqûre pour peu de choses, car, plus tard, je fis, à la demande du malade, une injection de 606 intramusculaire qu'il supporta sans encombre et, à d'autres reprises, des prises de sang dans les veines du bras pour réaction de Wassermann.

Ce qui avait conditionné la réaction comitiale était donc l'état de préparation émotive, dans laquelle se trouvait le sujet en face de l'inconnu. Aussi peut-on dire, en pareille matière ; « il n'y a que la première piqûre qui émeuve ».

Chez l'enfant, on peut assister à des crises d'épilepsie réflexe thérapeutique. C'est à l'occasion de vaccinations que vous pourrez les constater le plus communément.

Ayant été chargé plusieurs fois de pratiquer des revaccinations en milieu scolaire, j'ai assisté à des syncopes avec convulsions oculaires, ne laissant aucun doute sur les tendances épileptogènes de quelques enfants soumis à la vaccination.

Aussi est-il de bonne précaution de ne procéder qu'à des vaccinations individuelles, c'est-à-dire de mettre les enfants à l'abri des regards de leurs camarades.

Cependant cette sage mesure n'est pas toujours suffisante pour arrêter les spasmophiles dans leurs réactions.

Ici l'appréhension joue un rôle certain ; il est inutile d'y insister.

Par défaut de développement intellectuel, le nourrisson et l'enfant du premier âge échappent le plus souvent à ces phénomènes, bien que certains examens médicaux, ayant laissé un pénible souvenir, soient capables d'éveiller chez eux un arrêt de la respiration avec spasme laryngé et d'entraîner de petites convulsions dites internes.

Celles-ci seront presque toujours, le résultat d'un examen de la gorge. Pratiquée une première fois sans encombre, cette exploration est susceptible à d'autres essais d'éveiller un réflexe de défense avec suspension de la respiration et état de pâmoison, pour me servir d'une expression très usitée masquant le terme médical, qui a le pouvoir d'effrayer inutilement les familles.

Sachez qu'il faut éviter à tout prix de donner au cerveau du jeune enfant ce pli convulsivant, et qu'il vous faudra faire preuve de patience, et renouveler l'examen de la gorge à un autre moment, dans des conditions où l'attention de l'enfant sera attiré d'un autre côté. C'est affaire de doigté.

Il reste maintenant à nous demander quels sont, en dehors de l'inquiétude, de l'angoisse propre au sujet en expérience, les facteurs prédisposants à l'épilepsie réflexe thérapeutique.

La réponse à cette question se trouve dans l'examen des antécédents personnels ou collatéraux des malades, dont je vous ai rapporté l'histoire.

Sur sept malades que j'ai observés personnellement, *deux* sont épileptiques latents à crises espacées, *deux* ont chacun une sœur épileptique, *une* malade a perdu deux frères de paralysie générale, *un* est un neurasthénique hypochondriaque ; la *septième* malade a quelquefois des absences avec légères convulsions oculaires ; c'est, de plus, une bizarre, fuyant son domicile pour vivre dans les hôtels.

Mais, à notre époque, les tares nerveuses personnelles, héréditaires ou collatérales, sont si répandues qu'il ne faudra jamais oublier cette recommandation qui me servira de conclusion.

Songez toujours à l'état psychique de vos malades et réconfortez-les préalablement dans la mesure du possible. Si vous vous apercevez que l'annonce d'une intervention médicale, quelle qu'elle soit, apporte avec elle une inquiétude et une angoisse pathologique, sachez attendre si vous en avez le loisir.

Ceci fait, vous ne pourrez être tenu, dans aucun cas, pour responsable d'une crise d'épilepsie réflexe thérapeutique (1).

(1) M. André Jousset, professeur agrégé, médecin des hôpitaux, vient de me communiquer un fait personnel, qui doit être rapproché des précédents : A la question qu'il pose « l'émotion cruorique y est-elle pour quelque chose? », il est sûr qu'il faille répondre par l'affirmative.

« Appelé en consultation l'an dernier par le Dr Audard auprès d'un jeune Péruvien d'une vingtaine d'années qui commençait une fièvre typhoïde, je fais au pli du coude une ponction veineuse de 2 centimètres cubes, afin d'établir un séro-diagnostic. Cette manœuvre est rapidement et facilement exécutée. Le malade, très docile et calme en apparence, *regardait le sang* monter dans la seringue. A peine celle-ci est-elle retirée, qu'il se raidit soudainement, pâlit et exécute une série de mouvements cloniques généralisés très rapides. Les yeux se convulsent, la figure grimace. Puis un soupir ou deux, le malade se réveille abruti, ne comprenant ni ce qui s'est passé ni l'émoi de son entourage. La scène n'a duré que quelques secondes. Ni cri, ni morsure, ni miction. Les renseignements ne fournissent aucun fait analogue dans le passé du malade, qui n'a nullement l'apparence d'un névropathe. L'émotion « cruorique » y est-elle pour quelque chose? »

TRAITEMENT DES DYSMÉNORRHÉES

PAR

le Dr SIREDEY, Médecin de l'hôpital St-Antoine. et le Dr H. LEMAIRE, Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Traitement de la crise. — Toutes les crises de dysménorrhée, quelles que soient leurs causes, réclament d'abord un même traitement, institué dans le but de calmer la douleur.

On conseillera la balnéothérapie chaude. Le bain chaud à 38°, 38°,5, d'une durée de trente à quarante minutes, répété s'il le faut deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures, donne le plus souvent un résultat favorable. Il amène la détente qui facilitera l'écoulement physiologique ; il n'est nullement contre-indiqué par le suintement sanguin du début de la crise.

Cette action sédative du bain sera complétée par une médication analgésique. La malade devra garder le repos au lit. On lui fera faire des onctions calmantes sur la paroi abdominale, que l'on recouvrira ensuite de compresses humides très chaudes et bien exprimées, ou de cataplasmes chauds et peu épais. Les compresses ou les cataplasmes seront changés toutes les deux heures. Pour les onctions, on emploiera les formules suivantes :

Liniment avec :

Huile de camomille camphrée	ãã 50 cent. cubes.
Huile de jusquiame	
Teinture d'opium	8 grammes.
Chloroforme	10 —

ou :

Baume tranquille	40 grammes.
Laudanum de Sydenham	5 —

Ou bien encore, pommade avec :

Chloral	ãã 15 grammes.
Camphre	
Teinture d'opium	10 —
Lanoline	20 —

On prescrira aussi l'usage de lavements contenant des préparations à base de belladone, de chloral, d'antipyrine, de laudanum. Nous préférons, pour l'administration de ces médicaments, la voie rectale à la voie buccale, les malades présentant souvent un état nauséeux au cours des crises :

Lavement avec :

Décocté de graines de lin	150 grammes.
Antipyrine	1 —
Teinture de belladone au 1/10	V à X gouttes.
Laudanum de Sydenham	de XV à XX —

Donner ce lavement chauffé au bain-marie à 50 degrés.

Hydrate de chloral	2 grammes.
Laudanum de Sydenham	XV à XX gouttes.
Jaune d'œuf	N° 1.
Eau bouillie	150 grammes.

Les lavements pourront être remplacés par des suppositoires :

Chlorhydrate de morphine	0gr,01
Extrait de belladone	ãã 0gr,01
— de cannabis indica	
Antipyrine	0gr,50
Beurre de cacao	3 grammes.

Les lavements et les suppositoires seront renouvelés, s'il le faut, 2 ou 3 fois dans les vingt-quatre heures, à cinq heures au moins d'intervalle, et sous la surveillance attentive du médecin.

On aura recours, quand l'état des voies digestives le permet, à un médicament recommandé par Dalché : l'*extrait fluide de sèneçon* :

Extrait fluide de sèneçon	3 grammes.
Elixir de Garus	120 —

Trois ou quatre cuillerées à soupe par jour.

On prescrira plus simplement toutes les heures ou toutes les deux heures, XX gouttes d'extrait fluide de sèneçon dans une cuillerée à soupe d'eau sucrée : on pourra en donner jusqu'à C gouttes dans les vingt-quatre heures. L'intensité de la crise semble quelquefois justifier l'emploi d'une injection de morphine. Il faudra savoir éviter cette médication ; on serait, en effet, exposé à la répéter mensuellement chez les femmes qui arriveront rapidement à l'accoutumance.

Traitement de la dysménorrhée de la puberté. — La dysménorrhée des jeunes filles, qui débute à l'époque de la puberté, est, nous l'avons vu, d'origine ovarienne. Elle semble due, soit à une sclérose dystrophique des ovaires, soit à un développement imparfait de ces glandes ainsi que de l'utérus. Elle est souvent associée à un certain degré d'aménorrhée, à des irrégularités menstruelles ; elle survient, souvent, chez des jeunes filles dont le développement pubéral a été retardé.

On devra, avant tout, imposer à ces sujets certaines *règles d'hygiène*. Leur alimentation sera simple : on en exclura les mets susceptibles de favoriser les auto-intoxications. On évitera tout particulièrement les graisses, les mets épicés, les salaisons, le gibier, les viandes faisandées ou marinées, les coquillages, l'abus des poissons de mer, des boissons fermentées, du thé et du café. On surveillera les fonctions intestinales. De temps à autre, on fera de petites cures alcalines (eau de Vichy, de 150 à 300 grammes par jour, en deux ou trois fois, avant les repas, ou des cures de lavage, eau de Vittel ou d'Évian à la dose de 300 à 500 grammes par jour), pour exciter la diurèse.

Ces cures de désintoxication sont, d'ailleurs, très favorables à tout âge.

On devra mettre les malades à l'abri de tout surmenage intellectuel ou physique ; les exercices physiques méthodiques (gymnastique, promenades) leur seront imposés et devront être pratiqués au grand air. Chaque année, ces jeunes filles devront faire un séjour à la campagne, de préférence dans un climat de moyenne altitude (de 1 000 à 1 500 mètres) ; la mer ne leur convient guère, en général. Une cure dans une station arsenicale (La Bourboule) pour les lymphatiques, dans une station ferrugineuse très faible comme Saint-Nectaire, Royat, Saint-Moritz, Bussang, ou même forte comme Forges-les-Eaux, Orezza, pour les anémiques, ne peut avoir qu'un effet salutaire.

L'*hydrothérapie* sera, d'ailleurs, pratiquée, toute l'année, pendant les périodes intermenstruelles sous forme de douches froides, courtes, données sur tout le corps en jet brisé, en éventail. On pourra aussi prescrire la douche lombaire froide et courte ou la douche chaude prolongée sur les jambes et les pieds. Chaque séance d'hydrothérapie sera suivie d'une friction aromatique pratiquée sur tout le corps. Dans les jours qui précèdent immédiatement la période menstruelle, il conviendra de cesser l'hydrothérapie froide et de recourir aux bains chauds, à la douche lombaire chaude. On peut se dispenser de prescrire des substances dites emménagogues qui ont joui autrefois d'une faveur imméritée.

Avec cette thérapeutique qui se réduit en somme à l'observation de pratiques hygiéniques, on obtient, la plupart du temps, un résultat favorable : la dysménorrhée cesse ou s'atténue, les menstruations se régularisent.

Cependant il existe des cas où il est nécessaire de recourir à une action plus directe pour hâter le développement des glandes sexuelles. On conseillera alors l'usage de l'*opothérapie ovarienne*, en se servant d'extrait d'ovaire (extrait total préparé par dessiccation à froid et dans le vide), d'extrait de corps jaunes ou de substances lipoïdes retirées de l'ovaire et injectées sous la peau. Cette opothérapie sera prescrite vingt jours par mois, en commençant cinq jours après les règles.

Si la malade présente des signes de petite insuffisance ou d'instabilité thyroïdienne, on associera à l'opothérapie ovarienne de faibles doses de corps thyroïde ($0^{gr},005$ à $0^{gr},05$) ; si, par contre, le sujet a des troubles relevant de l'hyperthyroïdisme ou d'une légère insuffisance hypophysaire, il sera judicieux d'essayer d'associer l'opothérapie hypophysaire à l'opothérapie ovarienne.

Nous noterons ici que, chez certaines femmes, ayant des lésions nasales, en particulier de l'hypertrophie des cornets inférieurs, la dysménorrhée s'atténue sous l'influence d'un badigeonnage de la muqueuse de ces cornets avec une solution forte de cocaïne (1/20) ou par la cautérisation des points naso-génitaux (Bonnier).

Traitement de la dysménorrhée ovarienne de l'adulte. — La dysménorrhée ovarienne de l'époque de la puberté peut continuer chez la femme arrivée à la phase active de la vie génitale. Ces femmes dont les ovaires sclérokystiques sont gros et douloureux ont des crises de plus en plus intenses. Découragées par l'insuccès des divers traitements essayés, elles deviennent de véritables névropathes.

Chez ces femmes jeunes, dont l'appareil génital n'a pas été infecté, on n'ose proposer un traitement plus radical, et l'on reste dans l'inaction. Il y a un grand avantage, dans certains cas, à proposer l'*ovariotomie*. La plupart du temps, le chirurgien se trouve en face de lésions ovariennes inégalement réparties. Souvent un ovaire est sain en totalité ou en partie. On peut pratiquer alors une *opération conservatrice*, en ne faisant que l'ablation des portions altérées. Souvent cette exérèse permet un meilleur fonctionnement de l'autre ovaire ou du fragment resté sain.

Traitement de la dysménorrhée ovarienne de la ménopause. — La dysménorrhée ovarienne s'observe aussi fréquemment à la ménopause. Elle survient surtout chez des femmes neuro-arthritiques présentant des tendances aux congestions, à l'obésité, ayant des troubles qui relèvent d'un défaut d'équilibre entre les fonctions des diverses glandes à sécrétion interne. L'hypothyroïdie bénigne, l'hyperthyroïdie, une légère insuffisance hypophysaire, une suractivité surrénale, ont été relevées parmi les troubles dont se plaignent les femmes. L'hypothyroïdie est la plus fréquemment observée chez ces dysménorrhéiques. L'opothérapie ovaro-thyroïdienne trouve alors ses indications. Elle agira à la fois sur les crises douloureuses, sur la tendance à l'obésité, et sur le ralentissement des échanges attribués généralement au neuro-arthritisme. Son action sera singulièrement aidée par un régime à prédominance végétarienne, par de petites cures alcalines ou diurétiques, renouvelées avec persistance.

C'est dans cette variété de dysménorrhée que l'on tirera profit de l'*apiol* ou de médications ayant une action favorable sur la circulation veineuse : l'*Hamamelis virginica*, l'*Hydrastis canadensis*, le *Viburnum prunifolium*, le *Piscidia erythrina*, le *Cannabis indica*. On les prescrira en extraits ou en teinture, d'après une des formules suivantes :

Extrait fluide d'hamamelis virginica	30 grammes,

En prendre X à XV gouttes dans un peu d'eau à chacun des trois repas.

Teinture d'hydrastis canadensis	5 grammes.
— de viburnum prunifolium.	5 —
— d'hamamelis virginica.	10 —

Prendre de X à XV gouttes dans un peu d'eau sucrée avant chaque repas.

Teinture de piscidia....................	ãã 10 grammes.
— de viburnum....................	

XX gouttes quatre ou cinq fois par jour.

Teinture d'hydrastis canadensis	ãã 8 grammes.
— de viburnum prunifolium.	
— de piscidia erythrina............	2 —

De XX à XXV gouttes trois fois par jour.

On a conseillé également l'ergotine ou l'ergot de seigle :

Bromure de potassium............................	$0^{gr},50$
Seigle ergoté fraîchement pulvérisé.................	$0^{gr},10$

Pour un cachet. Deux par jour aux repas pendant quatre ou cinq jours au maximum.

Extrait fluide de cannabis indica...........	$0^{gr},10$
Bromure de sodium.	6 grammes.
Ergotine	4 —
Alcool à 90°............................	ãã 10 —
Glycérine..............................	
Sirop de gomme................	Q. S. pour 120 cent. cubes.

Une cuillerée à café avant chacun des deux principaux repas.

Outre ces médications, on doit conseiller à ces femmes dysménorrhéiques, des règles d'hygiène générale. On surveillera leur tension artérielle et leur élimination urinaire. Des cures diverses seront conseillées suivant les indications (Vittel, Martigny, Contrexéville, Évian, Royat).

Traitement de la dysménorrhée d'origine utérine. — La dysménorrhée d'origine utérine peut être liée à une aplasie de l'utérus avec flexion exagérée de cet organe. On l'a constatée à la puberté : elle persiste dans la période active de la vie génitale. Il sera judicieux de lui appliquer le même traitement qu'à la dysménorrhée ovarienne des jeunes filles, puisqu'elle coïncide habituellement avec un arrêt de développement des glandes sexuelles. On conseillera donc l'emploi de l'*opothérapie polyglandulaire*. En outre, le *massage gynécologique* et la *gymnastique pelvienne* trouvent, dans ces cas, leur indication. Si ces moyens échouent, on tentera la *dilatation de l'utérus* au moyen de laminaires. Durant cette dilatation qui doit être lente et progressive, la malade gardera le lit. On introduira tout d'abord une laminaire très fine que l'on remplacera le lendemain par une tige plus volumineuse. On augmentera ainsi, tous les jours, le calibre des laminaires. Au début, on éprouve, quelquefois, une certaine difficulté à faire pénétrer la tige dans l'orifice cervico-utérin trop rétréci. Il faut alors se contenter de dilater seulement le canal cervical à l'aide de courtes laminaires. La dilatation du col entraînera, par la suite, la distension de l'isthme et facilitera l'accès ultérieur de la cavité utérine. On maintiendra la dilatation ainsi obtenue en faisant des pansements intra-utérins pendant une semaine. L'utérus sera redressé du fait de cette dilatation. Après cette intervention, la dysménorrhée disparaît assez souvent, même si l'utérus reprend sa flexion, ce qui est très fréquent, mais le succès n'est pas constant.

Au cours de la vie sexuelle, la dysménorrhée relève généralement des *lésions inflammatoires utéro-annexielles*. Le seul traitement logique aura pour but de hâter la résorption des reliquats de la métrite ou de l'annexite. L'*hydrothérapie* sous la forme de bains chauds, les *cures thermales* de Luxeuil, Plombières, Néris, Ussat, Bagnères-de-Bigorre, auront à la fois une action résolutive et sédative de la douleur. On retirera également un bénéfice des cures chlorurées sodiques. La *kinésithérapie* et le *massage gynécologique*, prudemment conduits, assoupliront les adhérences, régulariseront la circulation et faciliteront la menstruation. L'*intervention chirurgicale* restera en dernier ressort le seul moyen capable de supprimer les douleurs, rebelles jusque-là à tous les traitements.

Traitement de la dysménorrhée membraneuse. — La dysménorrhée membraneuse réclame, pour guérir, une modification profonde de la muqueuse utérine. On pourra essayer l'action sur la muqueuse utérine de diverses substances, en particulier du bleu de méthylène. Ce produit, chimiquement pur et appliqué en poudre sur la muqueuse utérine, nous a souvent donné d'heureux résultats. On peut également tenter, après dilatation, des pansements intra-utérins prolongés : badigeonnages iodés suivis de l'introduction de lanières de gaze stérilisée imbibées de glycérine au thigénol à 1/5 ; attouchement avec une solution de formol :

Alcool à 90°	80 cent. cubes.
Aldéhyde formique...	20 —

ou avec du nitrate d'argent fondu pur.

Si ces moyens échouent on aura recours au curettage, en le répétant plusieurs fois s'il le faut et en le faisant suivre de badigeonnages iodés.

UN CAS DE DYSENTERIE AMIBIENNE DITE "AUTOCHTONE"

PAR

le Dr PAURON,

Médecin aide-major de 1re classe.

Nous avons eu l'occasion d'observer tout dernièrement à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce, dans le service de M. le professeur Dopter, un cas de dysenterie amibienne, née dans nos régions, à Paris même. Pour la première fois, en novembre 1904, M. Dopter, dans une étude très documentée, montrait que des coloniaux infectés avaient pu contagionner autour d'eux, en France, des personnes qui n'avaient jamais été aux colonies. Des cas semblables furent signalés par Jürgens en Allemagne; s'appuyant sur une véritable épidémie de famille, provoquée par lui, sur des chats placés dans une même cage, il les attribuait à la contagion.

M. Lemoine, en 1908, relate un cas de dysenterie amibienne, chez un sujet n'ayant jamais séjourné dans les pays chauds et qui fut contagionné par un camarade de chambre convalescent, porteur d'une dysenterie amibienne chronique.

Enfin, tout dernièrement, en mars 1913, M. Chauffard rapporte l'observation d'un homme de quarante ans, porteur d'abcès amibien du foie : ce malade n'avait jamais quitté la France et semblait n'avoir jamais eu de dysenterie, mais il avait fait son service militaire à Brest, dans l'infanterie de marine et s'était ainsi trouvé en rapport avec de nombreux coloniaux atteints ou convalescents de dysenterie. C'est un fait analogue que rapportent encore MM. Roux et Triboudeau.

Tous les cas relatés ci-dessus se rapportent, en réalité, à une maladie d'origine coloniale certaine. L'affection qui va faire l'objet de notre étude et dont nous rapportons l'observation n'a rien de commun avec les précédentes, car il s'agit d'une dysenterie à amibes, contractée à Paris, et d'apparence, tout au moins, autochtone. Un petit nombre d'observations existent, d'ailleurs, de dysenterie amibienne des pays tempérés.

En 1893, Quincke et Roos constatèrent des amibes dans les selles de deux malades, originaires de Palerme et de Kiel. L'année suivante, Lobas publia des cas de vraie dysenterie grave à amibes constatés à l'île Sakhaline (Sibérie). En 1896, Manner observa un cas de dysenterie amibienne, chez un malade qui n'avait jamais quitté Vienne, et Boas ainsi que Borchardt communiquèrent à la Société de médecine interne de Berlin, plusieurs cas de cette affection, constatés dans cette ville. Enfin, Albu, en 1904, a rapporté l'observation d'une jeune femme qui contracta en Silésie une affection semblable, suivie de mort au bout de six mois.

En France, la dysenterie amibienne autochtone n'a été observée qu'un petit nombre de fois. A Paris, en 1907, MM. Caussade et Joltrain relatent un cas de dysenterie amibienne absolument isolé, développé chez un sujet n'ayant jamais quitté nos régions et n'ayant eu aucun contact apparent avec d'autres dysentériques.

La même année, M. Billet rapporte l'observation d'un soldat venu de Salon à Marseille, qui présenta, quelque temps après son arrivée, tous les signes d'une dysenterie et dans les selles duquel on trouva une grande quantité d'amibes, ce malade n'avait été, à aucun moment, en rapport avec des dysentériques venant des pays chauds.

En 1910, M. Garin signale à Lyon une observation analogue. Il s'agissait d'une malade n'ayant jamais approché de près ou de loin des coloniaux et qui n'avait jamais quitté Lyon depuis qu'elle y habite, sauf pour aller dans son pays natal, en Corrèze. Cette femme présenta une dysenterie amibienne chronique à évolution relativement silencieuse et qui a pu durer neuf ans sans complications hépatiques. A Lyon encore, la dysenterie amibienne autochtone fit l'objet des travaux de Cade, Roubier et Thévenot, de Paviot et Garin. A Paris, Galliard et Brunupt signalent les cas semblables.

Enfin, tout récemment MM. Landouzy et Debré présentaient à l'Académie de médecine le cas d'une dysenterie amibienne compliquée d'abcès du foie survenue chez un marinier n'ayant jamais quitté la France et n'ayant eu aucun contact avec des dysentériques coloniaux.

Après ce court exposé historique, voici l'observation du cas nouveau qui fait l'objet de ce travail.

A... Th..., vingt et un ans, jeune soldat au 23e colonial, entre, le 9 janvier 1914, dans le service de M. le professeur Dopter, pour diarrhée et douleurs abdominales.

Il n'y a rien à signaler dans les antécédents héréditaires.

Interrogé sur ses antécédents personnels, le malade déclare nettement n'avoir aucun passé d'entérite. Il s'est toujours bien porté et n'a jamais eu de troubles gastro-intestinaux jusqu'en novembre 1913, date de son départ au régiment. Il n'a jamais quitté nos régions et ne fut en aucune façon en relation avec des personnes revenant des colonies. Il exerçait, à Paris, la profession de

pâtissier; pas un seul de ses camarades de métier ne fut atteint de diarrhée rebelle.

L'affection qui fait entrer le malade au Val-de-Grâce, a débuté peu de temps après l'incorporation, en décembre 1913, par de la diarrhée fréquente avec quelques épreintes pendant la défécation. Les selles, au nombre de 10 par jour, préoccupent peu le malade qui continue, malgré tout, son service. Son état est assez satisfaisant pour lui permettre de partir en permission au début de janvier 1914.

Assez rapidement, en cours de permission, la fréquence des selles augmente : elles sont au nombre de 12, puis de 15 en vingt-quatre heures. Il s'agit de selles sanglantes glaireuses; le malade accuse, en outre, de violentes coliques, du ténesme et des épreintes. Sous l'influence du repos et sans aucun traitement, une amélioration légère se manifeste; le malade peut rejoindre son corps le 4 janvier 1914.

A l'arrivée à la caserne, les phénomènes dysentériques reprennent de plus belle : le malade consulte le médecin qui l'évacue au Val-de-Grâce.

A l'entrée à l'hôpital, le 9 janvier 1914, le malade, amaigri et anémié, présente 6 à 8 selles dans la journée et 4 à 5 dans la nuit. Les selles, glaireuses, se terminent souvent par une évacuation de sang ; elles sont toujours précédées de douleurs sourdes, localisées autour de l'ombilic, devenant paroxystiques, s'irradiant dans tout l'abdomen pour donner au malade une sensation de torsion suivie de débâcles avec épreintes douloureuses au niveau du fondement. Les matières recueillies le matin même dans le service sont examinées immédiatement. Au microscope, on aperçoit des quantités d'amibes avec ectoplasme hyalin, endoplasme granuleux et montrant, pour la plupart, une activité pseudopodique remarquable.

Le diagnostic de dysenterie amibienne est immédiatement porté et, devant l'absence apparente d'étiologie, le malade est interrogé à nouveau avec soin. Les renseignements qu'il fournit furent des plus nets : il n'est jamais allé aux colonies et n'a eu aucun contact avec d'autres dysentériques ; ses camarades de chambrée n'ont pas encore fait de séjour colonial : aucun d'eux ne fut atteint de troubles intestinaux, même légers.

Mentionnons que l'examen des autres organes et appareils est resté, chez notre malade, absolument négatif.

Devant ces symptômes, on institue immédiatement un traitement au chlorhydrate d'émétine. Le 10 janvier, le malade reçoit une première injection de 0gr,04.

Le 11 janvier, une amélioration très nette et très manifeste se dessine ; le premier point sur lequel le malade attire l'attention est la disparition des coliques, la tension abdominale et les douleurs paroxystiques ont disparu. En même temps, les selles qui, la veille encore, avaient été au nombre de 10 par vingt-quatre heures, sont tombées à 2. L'examen microscopique montre une diminution considérable du nombre des amibes. On fait, au malade une seconde injection de 0gr,04 d'émétine.

Le 12 janvier, les coliques ont totalement disparu, on ne note plus qu'une seule selle pâteuse, sans sang ni glaires ; au microscope, on ne décèle plus d'amibes.

Les injections d'émétine sont répétées les jours suivants, à la même dose de 0gr,04 ; l'amélioration fut tellement rapide qu'à partir du troisième jour, le malade présente régulièrement, chaque matin, une seule selle bien moulée, avec disparition complète des phénomènes douloureux.

Cette observation montre donc qu'il s'agit encore ici d'un cas de dysenterie amibienne survenu chez un jeune soldat n'ayant jamais quitté le sol français. Comment interpréter l'éclosion de la dysenterie amibienne chez ce malade? Il déclare ne s'être jamais trouvé en contact avec des coloniaux dysentériques ; mais, dans ces conditions, il ne faut pas perdre de vue que le contact avec une personne ou un objet provenant d'une contrée contaminée peut s'être effectué à l'insu même du malade.

Nous pouvons bien penser que ce soldat, dans la caserne, au réfectoire, à la salle de réunion, à la cantine et même en ville, sans qu'il s'en doute, a pu se trouver au voisinage de dysentériques en évolution ou récemment guéris ; le rôle des latrines n'est, d'ailleurs, pas non plus négligeable.

La contagion, dans le cas qui nous occupe, est due à l'amibe dysentérique ; mais, d'où provient cette amibe? Il est très probable qu'avec les échanges devenus incessants entre les pays chauds et l'Europe, un certain nombre d'amibes des régions tropicales ont été rapportées par des malades. Pour essayer de trouver la filiation étiologique d'un foyer dysentérique apparu inopinément dans nos régions, on ne doit donc pas négliger de rechercher s'il n'y a pas eu de rapports suspects avec des personnes ou des objets de provenance lointaine. Dans les observations rapportées par MM. Dopter, Jürgens, Lemoine, Chauffard, il n'y a aucun doute, les non-coloniaux atteints l'ont été par des amibes d'origine tropicale ; nous voyons donc là la contagiosité de la dysenterie importée par un sujet infecté ou par un objet suspect dans un milieu jusque-là indemne.

Mais, c'est dans les cas où la dysenterie paraît être née en dehors de tout contact contagionnant que le problème semble se compliquer. En réalité, il est peut-être plus simple à résoudre qu'on ne le suppose. Et rien n'empêche d'admettre que ces cas, dits autochtones, ont pris naissance à la suite d'une contamination fortuite par des kystes amibiens, répandus dans le milieu extérieur, sur le sol, dans l'eau, sur les légumes souillés, soit par cette dernière, soit à la faveur de la pratique de l'épandage.

Cette souillure spécifique peut parfaitement émaner, soit des malades en évolution, soit des convalescents, véritables porteurs chroniques, qui disséminent autour d'eux, tout en restant méconnus, le parasite spécifique de l'amibiase.

Dans ces conditions, la dysenterie amibienne, née dans nos régions, en dehors de tout contact apparent avec des sujets coloniaux, ne mérite peut-être pas l'étiquette d'« autochtone » qui lui

a été donnée jusqu'ici. On peut encore en trouver la preuve dans ce fait que les amibes pathogènes de ces cas ne sont nullement différentes, au point de vue morphologique, des amibes rencontrées chez les sujets qui se sont infectés aux colonies.

La relation des faits qui précèdent montre donc qu'il est possible de voir se développer sur notre terre française des cas de dysenterie amibienne. C'est dire toute l'importance d'un diagnostic basé sur l'examen bactériologique de toute selle dysentérique, car lui seul permettra de déceler la véritable nature étiologique de la maladie. Ce diagnostic est surtout important, en raison du traitement qu'il y a lieu d'instituer pour guérir cette dysenterie à allure chronique et qui peut se compliquer, même dans nos régions, d'abcès du foie.

En effet, la dysenterie bacillaire est justiciable de la sérothérapie spécifique, et la dysenterie amibienne du traitement par les sels d'émétine. A ce propos, qu'il nous soit permis d'insister encore ici sur la haute valeur de la méthode émétinique de Rogers.

On sait maintenant que l'émétine est un agent amibicide spécifique, appelé à rendre les plus grands services dans le traitement des diverses manifestations de l'amibiase. Depuis les travaux de Rogers, depuis surtout la communication retentissante de M. Chauffard concernant un abcès du foie guéri en cinq jours par l'émétine, ce nouveau médicament a été expérimenté en France dans un assez grand nombre de cas. Dans la dysenterie amibienne, Laval, Dopter, Rouget, Chauffard, Dufour, Job et Lévy, etc., montrèrent les résultats étonnants obtenus même dans des cas où l'atteinte spécifique intestinale durait depuis plusieurs années.

Notre malade a bénéficié de ce nouveau procédé : en effet, deux injections de $0^{gr},04$ d'émétine ont suffi à juguler complètement la crise dysentérique.

Nous avons cru intéressant de signaler ce nouveau fait qui s'ajoute à ceux antérieurement publiés, et qui montre une fois de plus que le diagnostic étiologique de la dysenterie ne doit pas, comme il arrive encore trop souvent, être basé sur l'origine du cas observé, mais sur la seule cause spécifique de l'état intestinal (*Travail du laboratoire de bactériologie du Val-de-Grâce*).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Traitement externe de la furonculose chez les diabétiques, à l'aide du bicarbonate de soude.

La thérapeutique interne du diabète se résume de nos jours, en dehors de l'utilisation de quelques produits spéciaux, à l'usage de trois sortes de médicaments, administrés seuls ou dans des préparations médicinales variées : nous avons cité l'antipyrine, l'arsenic et les *alcalins*.

Les alcalins, en particulier, ont pour rôle de combattre l'*acidose diabétique*, et chacun sait combien, dans la plupart des cas, leur action est efficace. C'est surtout au cours du coma diabétique que l'on peut relever les plus éclatants succès : MM. Labbé et Aimé ont signalé récemment, du reste, à la Société médicale des hôpitaux, une guérison remarquable d'un vieux diabète grave obtenue avec des doses alcalines massives et prolongées.

Non moins intéressante est la pratique simple préconisée par ANTON BRUNNER. Elle consiste dans le traitement d'une manifestation diabétique courante, la *furonculose*, non plus seulement *intus*, mais *extra* (*Medizinische Klinik*, n° 6, 8 février 1914).

A l'appui de la thèse d'Anton Brunner, il convient de relater les deux observations suivantes de furonculose diabétique, où il fut fait des *pulvérisations* locales *d'une solution de bicarbonate de soude à 5 p.* 100.

La première observation se rapporte à un diabétique âgé de soixante-huit ans, affligé depuis quelque temps d'une furonculose opiniâtre et récidivante de la face. En dépit de la thérapeutique externe la plus variée (pulvérisations de solutions antiseptiques, applications de gaze dermatolée ou iodoformée, etc.), l'affection persistait si bien que tout le visage était criblé de cratères purulents et que les paupières bouffies recouvraient entièrement les yeux. On eut alors recours, deux fois par jour, à des pulvérisations d'une solution de bicarbonate de soude à 5 p. 100, suivies de pansements uniquement composés de gaze aseptique. Le résultat ne se fit pas attendre. Au bout de quarante-huit heures déjà, l'œdème des paupières disparaissait et le douzième jour il n'y avait plus un seul furoncle : il y eut à la fois guérison des lésions anciennes et avortement des lésions en cours. L'exemple est concluant.

Le deuxième cas est celui d'une femme âgée de trente-quatre ans. La patiente, en plein coma diabétique, avait tout son corps parsemé de furoncles. Or, ici encore, quarante-huit heures après le même traitement, l'amélioration était manifeste. Et le sixième jour la guérison des lésions cutanées paraissait certaine, lorsque la malade mourut des suites du coma.

Ces deux faits plaident évidemment en faveur de l'*alcalinisation des tissus* dans toutes les manifes-

tations morbides de la peau survenant chez des diabétiques. La chose est à retenir quand il s'agira de faciliter pour de tels malades la cicatrisation des plaies opératoires : il suffira peut-être de panser ces plaies avec des compresses ou de la gaze imbibées d'une solution bicarbonatée à 5 p. 100, ou même simplement de procéder à des pulvérisations avec une solution identique. PERDRIZET.

Le traitement de la sciatique par la balnéo-kinésithérapie.

Parmi tous les modes de traitement de la névralgie du nerf sciatique, on ne fait pas assez de place aux moyens physiques, les plus simples, et, en tout cas, les moins offensifs. Sans parler de la thérapeutique journalièrement effectuée dans les grandes stations thermales spécialisées, on peut partout rendre aux malades de grands services par l'application combinée des mouvements et de la balnéation.

L. BRIEGER (*Berliner klinische Wochenschrift*, 20 janvier 1914) expose sa technique qui lui donnerait le plus souvent de bons résultats. Elle est simple et évidemment rationnelle. Il s'agit, le malade étant dans l'eau, de communiquer au membre inférieur des mouvements graduellement dosés, arrivant aux dernières séances à être très étendus. La température du bain, d'abord de 37°, est progressivement portée à 30°.

Comme on le lira, les mouvements consistent surtout en l'extension de la jambe, que l'on combinera à la rotation et l'abduction du pied, puis à une vibration de plus en plus énergique de tout le membre. Il est bon, après chaque exercice, de laisser le malade se reposer, dans l'eau, pour calmer les douleurs que réveillent les mouvements imposés.

La durée d'une séance atteint au maximum une demi-heure, et on les répètera tous les jours pendant une semaine au début du traitement, ensuite trois ou quatre fois par semaine ; l'ensemble de la cure s'étend sur une période de trois à six septenaires.

L'auteur applique surtout aux formes s'accompagnant de douleurs très violentes la vibration de tout le membre inférieur que l'on pratique en saisissant le troisième orteil tenu verticalement.

Voici le schéma des principaux exercices :

1° Position du signe de Lasègue, avec ou sans vibrations;

2° Rotation suivie d'adduction, puis, peu à peu, d'abduction avec flexion de la jambe sur la cuisse;

(Ces deux séries de mouvements seront seules pratiquées pendant les trois ou quatre premières séances.)

3° Allongement forcé de la jambe en extension, qu'on commence à secouer de mouvements de traction et de rotation;

4° Extension forcée des masses lombaires, accompagnée de pressions exercées sur elles, le patient s'arc-boutant sur les bras et les jambes allongés, les pieds reposant sur les extrémités des orteils;

5° Le malade se tient assis, le tronc fortement penché en avant, les jambes étendues et symétriquement écartées, les pieds venant prendre appui sur la paroi latérale de la baignoire, les bras étendus en avant et les mains étreignant solidement son bord supérieur. Ainsi placé et solidement cramponné, il porte le haut du corps alternativement d'un côté et de l'autre, produisant ainsi une forte inflexion latérale, avec mouvements de torsion;

6° Le dernier exercice vise surtout les émergences du nerf et les branches du psoas-iliaque, aux lésions desquelles on a attribué la scoliose sciatique. Le patient, toujours immergé et assis, se raidit contre le fond de la baignoire, les jambes étendues, et accolées, les pieds serrés l'un contre l'autre appuyant contre la paroi antérieure. Le baigneur saisit alors les mains du malade qui est tiré, ainsi arc-bouté, avec une force croissante. On conçoit combien cette traction énergique du tronc peut agir au maximum sur le sciatique à son émergence.

On peut, dans certains cas, faire précéder immédiatement les séances de balnéation cinétique d'applications chaudes ou d'un jet de vapeur sur la face dorsale du membre inférieur. P.-P. LÉVY.

Les " éruptions rentrées ".

La croyance populaire à la gravité des éruptions qui « sortent mal » ou qui « rentrent » est-elle exacte ? Y a-t-il là un fait d'observation quotidienne, transmis oralement et répondant à la réalité des faits? ou bien n'est-ce qu'une rêverie de grand'mères ou un racontar de voisines?

Le Dr ANDRÉ SOREL n'a pas voulu sourire comme ses confrères lorsqu'une mère anxieuse lui demandera. « Est-ce que mon enfant n'a pas une rougeole rentrée? Ça ne sort pas, docteur, c'est grave, n'est-ce pas? » Et il vient de consacrer sa thèse à établir scientifiquement la base de ce dicton populaire. (*Thèse de Paris*, 1913). Il l'a fait de façon d'autant plus précise qu'il apporte son auto-observation de scarlatine en confirmation de ses données !

Chose curieuse, dans aucun des traités actuels sur la rougeole et la scarlatine ne se trouve mentionné, non pas même ce mot amusant, mais encore ce fait, fréquemment observé par l'auteur, de la plus grande gravité des éruptions dont la floraison est insuffisante ou irrégulière. Et c'est dans les ouvrages des anciens cliniciens, notamment de Borsieri, en 1781, que M. A. Sorel a puisé les premiers éléments de sa démonstration.

En effet, l'auteur établit d'abord les rapports de l'exanthème et de la fièvre. Et il trouve que, dans la plupart des cas de maladies infectieuses éruptives, survenant chez des sujets normaux, comme la rougeole, la rubéole, la varicelle, la scarlatine, on constate, au moment où apparaît l'éruption ou peu après son apparition, une baisse dans la courbe thermique ; cette baisse pouvant, suivant l'importance de l'ascension préalable, avoir une étendue de plusieurs degrés ou de quelques dixièmes seulement.

En second lieu, assez fréquemment, la courbe thermique suit les mêmes variations à la suite de l'apparition des symptômes connexes de l'éruption pathognomonique (rashs, exanthèmes, métastases

pulmonaires, laryngées, ganglionnaires, digestives). Enfin, l'auteur a pu établir, à la suite de nombreuses observations, les deux lois suivantes qui présenteraient peu d'exception et qui répondent à la croyance populaire :

Dans les maladies infectieuses éruptives, quand l'intensité de l'exanthème est proportionnelle à l'intensité des phénomènes généraux, la gravité du pronostic est en rapport direct avec l'intensité de l'éruption.

Dans les maladies infectieuses éruptives, quand l'intensité de l'exanthème n'est pas en corrélation avec l'intensité des phénomènes généraux, la gravité du pronostic est en raison inverse de la facilité de l'éruption.

Ainsi, ces lois sont vérifiées par ce fait que la courbe thermique monte quand l'éruption disparaît brusquement, descend quand l'exanthème reparaît à nouveau. En tout cas, quand le médecin rencontre une éruption capricieuse dans son mode d'apparition ou d'évolution, il doit toujours prévoir la possibilité d'une complication ultérieure et d'une convalescence difficile.

A un point de vue plus général, il semblerait que les tissus de revêtement soient, dans les maladies infectieuses, chargés de la fixation et de l'excrétion des toxines pathogènes. Et il existerait une sorte de suppléance entre la peau et les différentes muqueuses de l'organisme, de telle façon qu'on voit des phénomènes locaux graves améliorés par le seul fait de l'éruption. La peau joue vis-à-vis des « humeurs peccantes » le rôle d'un véritable émonctoire ; et si celui-ci se montre insuffisant, l'organisme réagit et se défend. non par une complication de la maladie, mais par l'évacuation des toxines au niveau d'un autre organe : poumon ou tube digestif.

Au point de vue pratique, il sera donc intéressant moins d'assurer un diagnostic incertain que d'aider la peau à jouer son rôle en la stimulant dans l'application d'un révulsif cutané ; le plus commode étant le cataplasme ou le bain sinapisé. Cette pratique prendra la valeur d'un véritable moyen thérapeutique dans les cas d'éruption avortée, accompagnée de phénomènes généraux graves.

La croyance populaire est donc fondée et les anciens cliniciens, bons observateurs, l'avaient confirmée en tous points.

D[r] XAVIER COLANÉRI (De Reims).

Le sérum de cheval hyperimmunisé comme médication spécifique des plaies.

Voici une nouvelle méthode de pansement des plaies infectées. Contre les suppurations, tous les antiseptiques ont été inventés, employés, portés aux nues, puis discrédités. En face de leurs avantages qui tout d'abord apparaissaient, de justes reproches ont pu leur être adressés. Le plus grave, c'est qu'ils ne sont pas inoffensifs à l'égard des tissus et même à l'égard de l'organisme. Leur action destructive s'exerce aussi bien sur les germes que sur le milieu où ils se trouvent.

La première condition d'une réparation aseptique d'une perte de substance est une phagocytose active, qui laisse les tissus dans les conditions de vitalité les meilleures. Il y a donc intérêt à étudier une méthode de traitement de la suppuration nettement physiologique. La sérothérapie nous en fournit le moyen.

En mars 1912, M. le professeur Vallée et M. le professeur Leclainche, d'Alfort, attiraient l'attention sur un sérum spécifique pour le traitement des plaies infectées. Tout de suite employé en médecine vétérinaire, il donna des résultats excellents. Il s'agit d'un sérum polyvalent emprunté à des chevaux soumis à un traitement immunisant à l'aide d'un certain nombre d'espèces microbiennes que l'on rencontre dans les suppurations : streptocoque, staphylocoque, pyogène, etc... Grâce à sa composition même, il fournit à l'organisme les anticorps sensibilisants. lytiques nécessaires à une phagocytose victorieuse, Par suite de son apport, les phagocytes peuvent accomplir activement leur rôle : englobement et digestion intraleucocytaire.

M. JOUBREL appliqua, l'un des premiers, cette méthode à la médecine humaine. Et ce sont les résultats de 30 observations de plaies infectées qu'il consigne dans sa thèse (Paris 1913). La première observation que l'auteur rapporte et qui est également la première en date a été faite en collaboration avec moi-même, alors que j'étais interne du D[r] E. Reymond, à l'hôpital de Nanterre. Je la résume parce que son succès permit plus d'assurance pour les cas suivants :

Il s'agissait d'un panaris profond du pouce gauche avec gros œdème de la main. Je pratiquai les longues et profondes incisions qui sont la règle en pareil cas. Le pansement consista en un drain et en une mèche de gaze imbibée de 20 centimètres cubes de sérum polyvalent. Dès le lendemain, les douleurs sont calmées, la température est tombée à 36°,8. Le surlendemain, la suppuration diminuait et la fétidité disparaissait. Pansement quotidien au sérum polyvalent pendant cinq à six jours. La plaie bourgeonne et la contre-ouverture est fermée. Trois semaines après l'intervention, la plaie est cicatrisée par bourgeonnement, un peu retardée par la présence d'une minuscule esquille osseuse.

Cette observation fut instructive. L'expérience fut continuée.

Voici les conclusions auxquelles arrive l'auteur :

Le sérum polyvalent de Vallée et Leclainche est admirablement toléré par tous les sujets et son application procure une sensation de bien-être vraiment remarquable.

Le sérum polyvalent exerce sur les suppurations une action efficace qui en fait un agent cicatrisant de premier ordre : on note la disparition rapide du pus, l'abaissement de la température, la réparation active des tissus.

L'emploi du sérum polyvalent simplifie considé-

rablement les pansements et permet de les espacer sans aucun danger.

En effet, la technique préconisée par l'auteur est très simple. Dans les cas d'abcès chauds, après l'incision, sans aucun lavage, on introduit une mèche de gaze imbibée de sérum polyvalent : 10 ou 20 centimètres cubes. Pansement sec au-dessus. Dans les plaies suppurées, même pansement, mais à plat.

Pas de lavage, pas d'antiseptique. De l'eau bouillie ou du sérum artificiel tiède à la rigueur pour déterger la plaie, et c'est tout.

Il y a intérêt, dès que la suppuration est tarie, à espacer les pansements, car le sérum forme un enduit adhérent et protecteur sous lequel la cicatrisation se fait très bien.

Tout ceci est donc très simple ; et il est à souhaiter qu'à cause de cette facilité et à cause des très bons résultats obtenus, l'emploi du sérum polyvalent de Vallée et Leclainche se généralise !

Dr XAVIER COLANÉRI (de Reims).

Méningites dues à des microbes banaux.

Des travaux ont déjà paru sur cette question et voilà que M. DUBOIS (*Scalpel et Liège médical*, 3 août 1913), M. MEUNIER (*Scalpel et Liège médical*, 18 janvier 1914) publient la relation de cas contrôlés par les Drs Lamalle et Albert Dubois où la méningite a été causée par du colibacille, par le *Bacillus mesentericus* et par le *Bacillus septicus* de Roger.

Un cas se résume comme suit :

Un nourrisson retardataire, rachitique, fait brusquement des convulsions qui se renouvellent deux jours. Il ne présente aucun signe net de méningite et guérit en quelques jours. Il s'agit cependant d'une méningite aiguë à colibacille avec forte réaction cytologique qui met deux mois à disparaître. Sans la ponction lombaire et l'examen du fond de l'œil, on eût parlé d'éclampsie essentielle. Dans un autre cas, il s'agit d'un germe banal proliférant dans tous les milieux de culture qui par son allure devenue pathogène détermine une méningite mortelle.

Ces cas, probablement plus nombreux qu'on ne croit, doivent être connus et dépistés.

R. L.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 21 avril 1914.

Rapport. — M. MEILLÈRE donne lecture de son rapport sur des demandes en autorisation d'eaux minérales.

La réaction de Wassermann chez les tuberculeux pulmonaires. — MM. MAURICE LETULLE, ANDRÉ BERGERON et ANDRÉ LÉPINE ont pratiqué la réaction de Wassermann sur 346 tuberculeux avérés, ouverts, et ont obtenu 64 réactions franchement positives plus 8 douteuses. Dix de ces malades seulement avouaient la syphilis. La coexistence de la spécificité ne paraît pas favoriser l'évolution scléreuse de la tuberculose.

L'éosinophilie locale dans le cancer de l'utérus. — M. A. SIREDEY a dépisté, dans plus du tiers des cas de cancers cervicaux qu'il a examinés histologiquement, une masse de cellules éosinophiles bordant les lésions cancéreuses et empiétant légèrement sur celles-ci.

Expériences sur le traitement de l'asthme par les injections intra-trachéobronchiques. — M. H. BOURGEOIS a employé avec succès chez des asthmatiques les injections intratrachéales d'une solution aqueuse de novocaïne-adrénaline. Les résultats les plus frappants se produisent quand l'injection est pratiquée au moment même d'une crise aiguë ; l'amélioration se manifeste après 10 à 15 minutes ; le malade expectore abondamment ; il peut ensuite se coucher et s'endort d'un long sommeil.

Valeur séméiologique de la fausse ascite et du clapotage abdominal pour le diagnostic de l'occlusion intestinale. — M. A. MATHIEU a observé dans huit cas d'occlusion intestinale, lente, progressive, paroxystique, par sténose incomplète de la partie inférieure de l'iléon, l'existence d'une matité déclive analogue à celle de l'ascite et mobile suivant les positions du malade. Mais il a constaté en même temps la présence d'un signe différentiel, consistant en un clapotage abdominal étendu, perceptible par succussion hippocratique ou simplement digitale.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 14 avril 1914.

Identité du Kala-azar méditerranéen et du Kala-azar indien. — M. A. LAVERAN rapporte de nouvelles expériences venant à l'appui de ce fait que les macaques et les chiens sont sensibles aux deux vriétés de Kala-azar, contrairement à l'opinion admise ; il prouve d'autre part l'identité des deux maladies par une expérience d'où ressort qu'un *macacus cynomolgus* ayant l'immunité pour le Kala-azar méditerranéen, s'est montré réfractaire au Kala-azar indien alors que le témoin contractait une infection rapidement mortelle.

De la répartition rationnelle des repas chez l'homme dans le cycle nycthéméral. — M. J. BERGONIÉ indique comme heures de repas les plus favorables, en raison des variations de la dépense énergétique, sept heures et demie du matin pour le plus grand repas, quatre heureset demie du soir pour un petit repas, dix heures du soir pour un dernier, d'importance moyenne.

J. JOMIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

7500-14. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

L'UROLOGIE EN 1914

PAR

le Dr Raymond GRÉGOIRE et le Dr DORÉ.

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Ancien chef de clinique adjoint à la Faculté de médecine de Paris.

REIN

Fonctions rénales. — L'étude des fonctions rénales a donné lieu à un certain nombre de travaux. Cathelin (1) a étudié l'évaluation précise de la quantité de parenchyme restant normal et sain des reins malades : un rein détruit dans ses trois quarts donne environ 2 à 3 grammes d'urée au litre ; un rein détruit dans ses deux tiers donne environ 5 à 6 grammes ; un rein détruit par moitié donne environ 10 à 12 grammes ; un rein bon et bien conservé donne environ 15 à 20 grammes.

En ce qui concerne en particulier l'exploration dans la tuberculose rénale, Legueu (2) a renoncé au cathétérisme à vessie ouverte et, dans les cas où le cathétérisme de l'uretère est impossible, il se base sur la constante. Dans les cas où la constante est douteuse, il découvre l'un des reins, fait une urétrostomie temporaire et étudie les jours suivants le fonctionnement du rein opposé. De son côté, Carlier (3) apporte des faits démontrant les avantages de la double lombotomie exploratrice dans la tuberculose rénale ; en cas d'impossibilité du cathétérisme des uretères, il préfère aussi cette lombotomie exploratrice au cathétérisme à vessie ouverte, craignant, avec ce procédé, d'exposer le malade à la contamination des tissus voisins, quel que soit le siège de l'incision exploratrice : vessie, uretère ou rein.

Enfin, dans une revue très documentée, sur les difficultés de l'exploration fonctionnelle du rein, Pirondini (4), de Rome, est arrivé aux conclusions suivantes : Dans tous les cas, il est bon de commencer par l'examen de la fonction globale. Si le fonctionnement global est mauvais, c'est l'abstention qui constitue la règle ; si le fonctionnement global est bon et le cathétérisme urétral impossible, d'autres recherches sont nécessaires. On peut alors s'adresser, soit à la séparation intravésicale, soit à la chromocystoscopie ; si ces recherches ne sont pas praticables, il reste l'examen direct du rein qu'on suppose sain et de la partie haute de son uretère, l'urétrostomie de ce côté, le cathétérisme urétéral à vessie ouverte : ces méthodes ont à peu près la même valeur.

L'apport des chirurgiens français et allemands est à peu près égal dans l'étude de l'exclusion rénale : les chirurgiens français ont appliqué d'une façon générale le cathétérisme urétéral de la vessie ouverte ; les chirurgiens allemands, au contraire, ont eu davantage recours à la double lombotomie.

(1) CATHELIN, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVIIe session.
(2) LEGUEU, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVIIe session.
(3) CARLIER, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVIIe session.
(4) PIRONDINI, *Journal d'Urologie*, t. IV, no 6, déc. 1913.

Legueu et Ambard (5) ont attiré l'attention sur la nécessité de l'étude de la *concentration maxima* pour préciser la valeur des reins dans lesquels la concentration fortuite se montre avec un taux insuffisant. Ils obtiennent cette concentration maxima en soumettant le malade pendant trois jours à un régime composé exclusivement de pain et de trois litres de lait privé de son sérum. Sous l'influence de ce régime, on voit monter de jour en jour la concentration jusqu'à atteindre 50 à 55 grammes ; lorsque le rein est malade, elle n'atteint qu'une valeur moindre. Son abaissement au-dessous de 30 grammes environ peut faire rejeter l'opération. Heitz-Boyer (6) a insisté sur l'intérêt primordial de la concentration pour les urines séparées, dans les cas où le cathétérisme urétéral par les voies naturelles est impossible. En pratiquant celui-ci à vessie ouverte et en recherchant la concentration maxima du rein qui doit rester en place, on peut établir l'opérabilité du cas. L'emploi systématique de l'étude de la constante d'Ambard est préconisé par Chevassu (7), qui insiste sur les délicatesses de l'exploration suivant cette méthode et sur les nécessités de toujours comparer les chiffres de la constante avec les chiffres de l'azotémie correspondante.

L'étude de la fonction uréo-sécrétoire par cette méthode a été faite également par Gayet (8) sur une série de 54 prostatiques. Cet auteur conclut que la constante est simplement le reflet de l'état physiologique d'une seule fonction : l'élimination de l'urée. A condition d'y joindre l'étude des autres fonctions rénales, la méthode permet de poser des indications très sûres. La valeur de cette constante est acceptée avec plus de réserve par Hogge (9) et Oraison (10) qui estiment que cette constante ne saurait être suffisante à elle seule pour poser les indications des interventions sur les voies urinaires : la méthode n'est qu'une méthode de contrôle : les chiffres sont susceptibles de revision et l'on doit accorder plus de confiance à l'épreuve des deux heures d'Albarran.

Ambard (11) a précisé la signification de sa constante uréo-sécrétoire. Cette constante, par sa liaison avec la concentration maxima, donne non seulement une indication sur l'état du rein, mais elle permet encore de prévoir les dangers qui menacent les malades du fait d'une oligurie transitoire ; la constante par elle-même ne montre que le rapport d'un sujet malade à un sujet sain, et c'est au clinicien de s'en servir comme d'un instrument d'information.

Opérations. — Le traitement chirurgical des néphrites chroniques a donné lieu à une observation de Pousson (12) dans laquelle cet auteur a eu un très beau résultat par la double décapsulation, et il pense

(5) LEGUEU et AMBARD, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVIIe session.
(6) HEITZ-BOYER, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVIIe session, Paris, 1913.
(7) CHEVASSU, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVIIe session.
(8) GAYET, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVIIe session.
(9) HOGGE, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVIIe session.
(10) ORAISON, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVIIe session.
(11) AMBARD, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVIIe session.
(12) POUSSON, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVIIe session, Paris, 1913.

que l'opération peut rendre de très grands services en permettant à la médication interne, lorsqu'elle demeure inactive, d'agir ensuite efficacement sur les symptômes de la maladie. Étudiant les résultats obtenus chez les sujets opérés, il a remarqué que les résultats ont été sensiblement moins bons dans la série des malades présentant une prédominance des lésions anatomiques que dans la série de ceux présentant surtout des troubles fonctionnels.

Murard (1) dans sa thèse, a également étudié les néphrites chroniques au point de vue chirurgical. Ce travail, inspiré par Rochet et Jaboulay, est une mise au point de la question. Dans les néphrites hématuriques et douloureuses, Murard préfère la réno-décortication à la néphrotomie défendue par Pousson. En ce qui concerne le mal de Bright, il considère que les résultats de la décapsulation sont souvent nuls ; quant aux cas interprétés comme des améliorations, il faut savoir que ces améliorations sont le plus souvent légères et, dans tous les cas, il n'est pas prouvé qu'elles soient dues à l'intervention elle-même. D'ailleurs, le rein lui-même reste toujours très peu influencé et, en somme, les résultats opératoires ne sont pas supérieurs au traitement médical. Enfin, dans les cas où les accidents urémiques sont imminents, la réno-décortication simple, unilatérale, peut rétablir le cours des urines et éloigner l'échéance des accidents. Quant à l'indication de la néphrotomie de Pousson, il la réserve pour les cas très graves, et il recommande de ne la pratiquer que sur un seul rein.

Pakowski (2), dans une étude très complète sur la néphrostomie comme moyen de dérivation permanente ou temporaire des urines, a montré que, de toutes les méthodes de dérivation haute des urines, la néphrostomie présente le maximum de sécurité au point de vue de la conservation et de l'intégrité des reins. Sa bénignité, d'autre part, est relativement grande, puisque la mortalité est de 4, 5 p. 100 et que, dans la majorité des cas, la mort est le fait, non de la néphrostomie même, mais de l'affection qui a nécessité la dérivation. Les autres méthodes de dérivation sont : l'implantation des uretères à la peau, à l'urètre, au vagin, dans l'intestin. La mortalité opératoire de toutes ces méthodes est plus élevée que celle de la néphrostomie. En outre, après de telles dérivations, à longue ou à courte échéance, les opérés sont sous la menace de la pyélonéphrite ; seule l'urétérostomie pourrait être mise en parallèle; sa bénignité opératoire est presque aussi grande, mais elle draine moins certainement le rein et elle rend impossible le rétablissement du cours des urines dans une vessie néoformée. Par contre, la néphrostomie a comme avantage la possibilité de s'attaquer aux lésions rénales et la possibilité de rétablir ultérieurement le cours des urines; elle constitue un excellent drainage du rein, le seul efficace contre l'infection ascendante. La pyélostomie seule semblerait, théoriquement du moins, une méthode supérieure.

(1) MURARD, *Thèse de Lyon*, 3 mai 1913, n° 32.
(2) PAKOWSKI, *Journal d'Urologie*, IV, n° 3, 1913, p. 375.

Les indications de la dérivation par néphrostomie sont multiples : dans les affections acquises de la vessie (tumeurs malignes. cystite tuberculeuse grave, cystite douloureuse et rebelle) ; suivant les cas, elle sera permanente ou temporaire ; dans les affections congénitales de la vessie (exstrophie, absence de sphincter) ; en général, elle constitue, dans ces cas, le premier temps de la création d'un réservoir nouveau ; dans les affections des organes pelviens ayant envahi la vessie ou comprimant les uretères (cancer de l'utérus, cancer de la prostate) ; dans les lésions traumatiques de la vessie ou des uretères, les fistules vésico-vaginales en particulier ; enfin, dans certains cas de lithiase rénale, la néphrostomie est le seul moyen d'éviter la formation définitive et continuelle des calculs.

Rein mobile. — Bolognesi (3) a présenté une étude sur le syndrome clinique du rein mobile, basée sur 28 observations. Il qualifie de flottant du premier degré le rein dont le pôle supérieur se trouve situé sous les côtes ; flottant du deuxième degré, le rein dont le pôle supérieur est au-dessous du bord costal ; flottant du troisième degré, le rein flottant dans la cavité abdominale. Il considère qu'il n'est pas bon de trop schématiser le tableau clinique du rein mobile. A côté des formes caractérisées par la douleur, par des troubles névropathiques, par des phénomènes gastro-intestinaux, il existe des syndromes plus variés dont quelques-uns, par exemple l'appendicalgie, rentrent déjà dans la pathologie courante du rein mobile, tandis que d'autres sont limités à des observations cliniques isolées.

La connaissance exacte des syndromes du rein mobile peut permettre d'établir des indications opératoires exactes pour l'affection causale et, d'autre part, la disparition des syndromes morbides variés après une néphropexie bien pratiquée, outre qu'elle est un argument en faveur de l'utilité de cette opération, apporte indirectement la confirmation de l'exactitude du diagnostic clinique.

Kocher (4) a proposé un nouveau traitement opératoire du rein mobile. Dans un cas, il a suspendu le rein sur un hamac formé par une portion transplantée du fascia lata ; il a employé la technique suivante : le rein étant mis à nu, on prend au niveau du fascia lata une bande aponévrotique de 20 centimètres sur 10 ; au milieu de cette bande, on fait une incision de 4 centimètres dans l'ouverture de laquelle on place le pôle inférieur du rein que l'on fixe par quatre points en prenant la capsule rénale et l'aponévrose. Le rein se trouve ainsi dans une sorte de nid dans presque toute sa moitié inférieure ; le rein est placé en bonne position et les quatre angles aponévrotiques sont fixés à la paroi. On place ensuite quelques points pour fixer les bases libres de l'aponévrose. Dans le cas où Kocher a employé ce procédé, le rein s'est maintenu en bonne position.

(3) GIUSEPPE BOLOGNESI, *Journal d'Urologie*, t. V, 1914, n° 1, p. 21.
(4) KOCHER, *Korrespondenz-Blatt für schweizer Aerzte*, n° 18, 3 mai 1913, p. 545.

Tuberculose rénale. — Trois observations ont été publiées par Papin et Maingot (1), dans le but de démontrer l'utilité de la radiographie dans la tuberculose rénale pour la localisation du côté malade, dans les cas où le cathétérisme urétéral est impossible ou insuffisant. La radiographie a permis de localiser la tuberculose rénale et d'éviter une lombotomie exploratrice bilatérale.

Un cas intéressant d'une forme de tuberculose rénale a été publié par Vincent (2). Dans ce cas, les lésions tuberculeuses étaient exclusivement limitées au bassinet dilaté au-dessus d'une sténose de l'uretère, alors que le parenchyme du rein était totalement indemne de toute lésion tuberculeuse. Ce cas est très comparable à une observation de Gauthier dans laquelle le parenchyme ne contenait aucune lésion tuberculeuse macroscopiquement et où le bassinet dilaté était fongueux et parsemé de tubercules typiques.

Escat (3) a observé un cas de pseudo-tuberculose où il s'agissait d'une absence du rein gauche suspecté de bacillose avec persistance de l'uretère correspondant et foyer bacillaire vésiculo-prostatique.

Rovsing (4) a réuni une statistique de 200 cas de tuberculose rénale. Par la méthode de Forsell qui consiste à recueillir les urines dans un séparateur pendant vingt-quatre heures, Rovsing arrive à déceler les bacilles dans la proportion de 80,7 p. 100 des cas. Rovsing condamne une fois de plus l'emploi des séparateurs qui fait courir le risque d'abandonner à leur sort des malades qui auraient pu guérir par la néphrectomie. Il insiste également sur le fait qu'il est autrement important de savoir que, dans une tuberculose grave du rein, on peut avoir de l'albumine de l'autre rein sans que ce fait indique une tuberculose bilatérale ; il se déclare partisan de la néphrectomie précoce et pense que c'est une opinion fausse et dangereuse que de préconiser le traitement diététique dans la période de début.

Hogge (5) a rapporté 25 cas de néphrectomie pour tuberculose rénale dont 21 guérisons. Plusieurs de ces guérisons sont absolues et remontent à huit ou dix ans. Il y a eu 4 morts : 2 immédiates après l'opération et 2 un an après pour des affections intercurrentes.

Zuckerkandl (6) a publié une statistique de 104 tuberculoses rénales opérées avec les résultats suivants : 7 malades sont morts dans les quatre semaines qui ont suivi l'opération ; 8 autres sont morts dans l'année et 5 seulement dans les années suivantes. Parmi les malades morts dans la première année, presque tous présentaient des lésions tuberculeuses ailleurs que dans le rein. Parmi les 84 malades guéris, 45 ont guéri complètement et les urines sont stériles ; certains sont guéris depuis plus de huit ans. Tous ces malades ont été opérés au début, le rein étant seul tuberculeux et la vessie étant indemne ou à peu près. Les autres malades ont été très améliorés, mais la vessie continue à suppurer, et certains ont vu des localisations osseuses ou articulaires de la tuberculose.

Les principaux travaux parus cette année sur le traitement de la tuberculose rénale sont les rapports de Rochet et de Wildbolz au Congrès international des Sciences médicales de Londres.

Le rapport de Rochet (7) est une mise au point très complète de la question. Il montre que le traitement médical de la tuberculose rénale au début, soit par les tuberculines, soit par les sérums, soit par les corps immunisants, est capable de fournir des résultats qui ne sont pas négligeables et des améliorations frappantes ; il n'est néanmoins pas susceptible de procurer la guérison. A la période ulcéro-caséeuse, tout le monde est d'accord pour enlever le rein ; par contre, dans les cas du début, on peut différer l'intervention, en soumettant les urines à des examens répétés pour vérifier la valeur fonctionnelle du rein touché. Pour la tuberculose bilatérale, la grande indication opératoire, c'est la présence d'un rein en état de pyonéphrose, ouverte ou fermée, et complètement détruit comme valeur fonctionnelle. En dehors de ces cas, la question opératoire ne se pose pas, et l'on devra avoir recours au traitement médical.

Quant à la tuberculose vésicale, lorsqu'elle est secondaire à une tuberculose rénale, la seule thérapeutique à conseiller est la thérapeutique rénale ; dans le cas où la tuberculose vésicale au début est sous la dépendance d'une tuberculose génitale, il faut agir chirurgicalement sur la tuberculose génitale, même si elle n'est pas encore suppurée.

Quant au traitement local de la tuberculose vésicale, il doit se résumer ainsi. Il faut être sobre de manœuvres instrumentales dans la cystite tuberculeuse, sous peine de voir s'aggraver des lésions qu'on veut soulager ; en outre, l'action directe sur la lésion s'adresse à de grosses lésions, à des ulcérations et n'a pas grand chose à faire avec des lésions du début.

Dans le second rapport, Wildbolz (8) estime que le traitement conservateur dans la tuberculose rénale semble peu satisfaisant : aucun cas de guérison n'a été rapporté en dehors du cas de Spengler. Incomparablement meilleurs sont les résultats du traitement chirurgical. Le nombre des cas d'opération précoce pour tuberculose rénale est encore trop faible pour permettre des conclusions définitives ; mais comparés aux résultats défavorables du traitement spécifique, l'avantage est nettement pour l'opération et, à l'heure actuelle, on est autorisé à dire que, chez un malade dont la tuberculose rénale est dûment constatée, même au début, l'opération est formellement indiquée.

(1) PAPIN et MAINGOT, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVII[e] session.
(2) VINCENT, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVII[e] session.
(3) ESCAT, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVII[e] session.
(4) ROVSING, *Revue clin. d'Urol.*, mai 1913, p. 263.
(5) HOGGE, *Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liège*, avril 1913.
(6) ZUCKERKANDL, *Zeit. für artzl. Fortbild.*, 1912, n° 14.
(7) ROCHET, *Congrès international des sciences médicales*, Londres, 6-12 août 1913.
(8) WILDBOLZ, *Congrès international des sciences médicales*, Londres, 6-12 août 1913.

Oraison (1) a attiré l'attention sur la tuberculose rénale chirurgicale chez l'enfant. Il a observé trois cas chez des filles âgées de quinze, sept et treize ans. La tuberculose rénale de l'enfant ne diffère guère de celle de l'adulte ; les mêmes méthodes d'examen sont applicables chez les deux et la néphrectomie précoce garde, chez l'enfant comme chez l'adulte, toute sa valeur attestée par de nombreux succès.

Calculs. — De nombreux travaux ont été publiés sur la radiographie dans la lithiase rénale ; nous ne signalerons ici que les principaux.

Belot (2) a montré les difficultés que présente parfois l'interprétation des radiographies ; il existe incontestablement des calculs que la radiographie ne révèle pas ; il en est d'autres dont l'interprétation exige une grande attention et des radiographies successives. Différentes causes en dehors de toute imperfection de technique peuvent induire en erreur.

Attirant également l'attention sur les erreurs de la radiographie, Desnos (3) a présenté deux épreuves sur lesquelles on voit des ombres énormes de deux calculs géants : dans le premier cas, il s'agissait d'une pyonéphrose calculeuse ; mais, dans le second, au lieu de trouver le gros calcul qu'on attendait, on découvrit un amas de sable urique fortement tassé dans la cavité rénale et le bassinet était seul occupé par de véritables calculs.

Enfin Imbert (4) a présenté deux observations très démonstratives de migrations spontanées des calculs du rein à travers la paroi du bassinet qui se sont produites sans que cette effraction se traduise par aucun symptôme particulier. Chez l'un et l'autre malade, la sortie du calcul hors des voies urinaires fut une découverte opératoire.

Pyélo-néphrite. — Un cas intéressant de pyélonéphrite de la grossesse a été rapporté par Le Fur (5). Dans les formes graves, Le Fur conseille d'utiliser systématiquement le cathétérisme de l'uretère avec lavage et désinfection du bassinet. En cas d'urgence, il faut recourir à la néphrostomie au cours de la grossesse et à la néphrectomie après l'accouchement, si les accidents persistent ; il faut enfin réserver l'accouchement prématuré aux cas de lésion bilatérale et d'accidents graves ayant résisté au cathétérisme de l'uretère plusieurs fois pratiqué.

Nous ne saurions souscrire aux indications beaucoup trop hardies de Le Fur. L'indication opératoire dans la pyélo-néphrite gravidique doit être bien exceptionnelle, car plusieurs accoucheurs nous ont affirmé n'en avoir jamais rencontré de grave.

Plus acceptables sont les conclusions de Pasteau (6). Dans une étude sur l'étiologie et le traitement de la pyélo-néphrite gravidique, Pasteau conseille de traiter cette affection d'abord par les moyens simples : décubitus renversé, distension vésicale, emploi d'antiseptiques urinaires ; ce traitement suffit dans la très grande majorité des cas. Par contre, les autres infections survenant après l'accouchement sont presque toujours dues à de la rétention urétéro-pyélique ; elles doivent être traitées surtout par le cathétérisme urétéral avec évacuation régulière et lavage du bassinet. La néphrotomie doit être réservée aux pyonéphroses proprement dites.

Radiographie. — Une bonne étude radiographique du rein, du bassinet et de l'uretère normaux a été faite par Childs et Spitzer (7), après cathétérisme et injection de collargol dans ces organes. Si le bord inférieur du bassinet n'est pas concave, il doit être considéré comme anormal ; la capacité d'un bassinet varie de 4^{cc},5 à 15 centimètres cubes. Le cathéter urétéral entrant dans un bassinet normal suit ordinairement le toit de ce bassinet pour gagner le calice supérieur oblique. On trouve normalement, chez certains individus, des plications, incurvations et rétrécissements de l'uretère.

Dans une monographie parue à Berlin, Immelmann (8) étudie les principaux procédés de la technique de l'exploration radiologique.

Perez del Yerro (9), dans un petit livre sur l'examen pyélo-cysto-radiographique paru à Madrid, montre que la pyélographie est venue compléter la radiographie dans nombre de cas où les renseignements que fournit celle-ci sont insuffisants.

Il a paru enfin une revue générale de Burchard (10) sur la radiologie appliquée à l'exploration des reins. Dans ce travail, l'auteur étudie en détail la technique et les résultats de l'exploration ; il insiste surtout sur les méthodes récentes de pyélographie et les services qu'elles peuvent rendre.

Dans les Archives Urologiques de Necker, Legueu et Papin (11) ont étudié en détail la technique et les accidents de la pyélographie. Après avoir exposé la préparation du malade, ils étudient d'abord l'emploi des sondes opaques, puis la réplétion du bassinet avec les différents liquides, et en particulier le collargol.

Pour injecter les uretères et le bassinet, on peut se servir, soit de la seringue, soit de la pression atmosphérique. Pour réaliser la pyélographie par simple pression atmosphérique, Legueu et Papin ont utilisé un dispositif particulier qu'ils décrivent en détail. Le procédé de la pression atmosphérique paraît avoir un grand avantage sur la seringue. C'est dans les rétentions rénales et principalement dans l'hydronéphrose que la pyélographie trouve son emploi le plus courant ; dans le rein mobile, elle est supérieure à toutes les autres méthodes radiographiques. Dans la lithiase, la réplétion du bassinet avec de

(1) ORAISON, *Journal d'Urologie*, t. IV, n° 1, juillet 1913, p. 15.

(2) BELOT, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVIIe session, Paris, 1913.

(3) DESNOS, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVIIe session.

(4) IMBERT, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVIIe session.

(5) LE FUR, *Paris chirurgical*, 22 février 1913.

(6) PASTEAU, *Revue mensuelle de gynécologie d'obstétrique et de pédiatrie*, août 1913.

(7) CHILDS et SPITZER, *The Journal of the american medical Association*, vol. LXI, n° 12, 20 sept. 1913, p. 925.

(8) IMMELMANN, 1 vol. in-8°, Meusser, édit. Berlin, 1913.

(9) PEREZ DEL YERRO, 1 broch. gr. in-8°. Madrid, 1913.

(10) BURCHARD, *Fortschritte auf dem Gebiete der Roentgenstrahlen*, Bd. XX, Heft 3, 3 juin 1913, p. 244.

(11) LEGUEU et PAPIN, *Archives Urologiques de la Clinique de Necker*, fasc. 1, p. 12.

l'oxygène ou du collargol permet de mettre en évidence un calcul urique en blanc sur noir, ou inversement. Dans les anomalies du rein, la pyélographie est appelée à jouer un rôle de tout premier ordre, dans les diagnostics de rein ectopique, de rein en fer à cheval, d'uretère double ou bifide, d'uretères anormaux ; enfin, dans la tuberculose rénale, on peut déceler les érosions des papilles et des cavernes.

Les accidents consécutifs à la pyélographie sont rares : la fièvre est le plus souvent légère, la colique néphrétique est rare. Dans trois cas, Legueu et Papin onttrouvé la pénétration du collargol dans le parenchyme ; cet accident n'a jamais eu de gravité.

URETÈRE ET BASSINET

Anomalies. — Six cas d'uretère accessoire ont été observés par Pawloff (1). L'auteur, après avoir donné ces six observations, étudie les uretères accessoires en général.

Dans les six cas de l'auteur, les deux bassinets ne communiquaient pas entre eux; l'embryologie montre d'ailleurs, que, dans les cas d'uretère double, il est normal qu'il existe deux bassinets. On ne trouve en tout, dans la littérature, que six cas d'uretère double diagnostiqués cystoscopiquement. Le diagnostic serait facilité par la pyélographie, par le cathétérisme des uretères après injection de liquide coloré.

Une autre observation d'uretère supplémentaire aberrant est rapportée par Hartmann (2), de Leipzig.

Un cas d'abouchement extravésical de l'uretère, assez comparable au précédent, a été publié par Hartmann (3), de Copenhague. Cet abouchement se présentait au niveau de la vulve, un peu à gauche de l'orifice de l'urètre, sous forme d'une petite formation kystique de la grosseur d'un raisin présentant un tout petit orifice par lequel s'écoulait l'urine. Ce petit kyste contenait une concrétion urique. L'uretère libéré fut implanté directement dans la vessie. Dans tous les cas analogues, il s'agit, non pas d'un uretère unique, mais d'un uretère supplémentaire avec abouchement anormal.

Enfin Apert, Lemaux et Guillaumot (4) ont présenté à la Société anatomique un rein gauche avec uretère double.

Un troisième cas analogue a été publié par Gino Piéri (5), qui l'a observé chez une jeune fille chez laquelle l'uretère supplémentaire s'ouvrait à droite de l'orifice urétral normal. Cet uretère put être abouché à la paroi postérieure de la vessie après l'avoir disséqué dans le vagin. Le résultat fut mauvais et la néphrectomie pratiquée ultérieurement montra deux uretères dilatés et épaissis, réunis en un seul après un parcours de 8 à 10 centimètres.

Calculs. — Dans un article sur le traitement des calculs de l'uretère, Cabot (6) a résumé les indications des interventions. L'indication opératoire des calculs est surtout donnée par leur réaction sur le rein. Cabot les divise en deux classes : les calculs petits, visibles aux rayons X, migrateurs, dont on doit opérer l'ablation, si les coliques qu'ils déterminent sont trop fortes ou sans résultat bien marqué ; et les calculs qu'on peut traiter de chroniques, parce qu'ils glissent lentement, sans grands signes et sans jamais obturer complètement l'uretère. Il n'y a qu'en cas de complication qu'il faut intervenir pour ces derniers.

Pour l'ablation des calculs urétéraux sans opération, Buerger (7), de New-York, après avoir employé sans grand succès les injections d'huile ou de glycérine, a pensé à utiliser la dilatation électrolytique. Par ce procédé, il a obtenu avec une grande facilité la dilatation de l'orifice urétéral et de tout le rétrécissement plus ou moins haut situé dans le conduit. Buerger fait suivre son article de trois observations où des traitements antérieurs avaient échoué : les calculs s'éliminèrent spontanément quatre jours et deux jours après la séance de dilatation. La méthode est d'application facile, indolore ; elle nécessite parfois une méatotomie préalable quand l'orifice est trop petit.

Tuberculose. — La thèse de Verriolis (8) sur l'uretère tuberculeux avant et après la néphrectomie montre que les formes de la tuberculose urétérale ne sont que des stades successifs de la maladie : granulations, ulcérations; la péri-urétérite qui accompagne ces lésions est toujours de nature tuberculeuse, ayant tendance à la sclérose.

L'auteur décrit avec soin les lésions de l'orifice vésical et les complications: adhérences avec les organes voisins, en particulier avec la veine cave. La tuberculose urétérale est secondaire à la tuberculose rénale, dans l'immense majorité des cas; il n'existe que deux cas de tuberculose urétérale primitive. Le traitement est donc lié au traitement de la tuberculose rénale. L'urétérectomie totale est une opération inutile, comportant de nombreux inconvénients ; l'urétérectomie secondaire du moignon s'impose quand il devient le siège d'abcès, empyèmes ou fistules.

On trouve également une étude intéressante sur l'uretère après la néphrectomie dans le travail de Lorin (9). Lorin note la fréquence de l'oblitération ; mais cette oblitération semble ne devenir la règle qu'après trois ans. Les constrictions urétérales persistent chez les opérés, mais elles vont en diminuant. Si, dans la majorité des cas, l'uretère du rein tuberculeux reste silencieux après la néphrectomie, il en est où l'urétérite subsiste et donne lieu à des

(1) Pawloff, *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Bd. CXXI, Heft 5 et 6, mars 1913, p. 425.

(2) Hartmann, *Zeitschrift für Urologie*, Bd. VII, Heft 6, 1913, p. 429.

(3) Hartmann, *Zeitschrift. für Urol.*, Bd. IV, Heft 2, 1913.

(4) Apert, Lemaux et Guillaumot, *Bull. et Mém. de la Soc. Anat. de Paris*, avril 1913, n° 4, p. 171.

(5) Gino Pieri, *Rivista Ospedaliera*, vol. III, n° 1, 1913.

(6) Cabot, *Am. Journ. of Surg.*, vol. XXVII, n° 4, avril 1913.

(7) Buerger, *Am. Journ. of Surg.*, vol. XXVII, n° 4, 1913.

(8) Th. Verriolis, *Thèse de Paris*, 1913.

(9) Lorin, *Arch. urol. de la clinique de Necker*, fasc. 2.

accidents : hématuries, fistules, urétérite. L'uretère tuberculeux présente des complications spéciales : fistules lombaires, aggravation des lésions tuberculeuses de l'uretère, complications de voisinage.

Au point de vue de la conduite à tenir, l'auteur propose, lorsque l'uretère normal n'est pas septique, la simple cautérisation et ligature du moignon ; lorsque l'uretère est malade et septique, Lorin rejette l'urétérectomie d'emblée : il sectionne l'uretère au thermocautère entre deux pinces et cautérise la muqueuse du bout inférieur ; le drainage est souvent inutile et contribue à la formation des fistules.

Dilatation. — Signalons, pour en finir avec l'uretère, la thèse de Marmier (1) sur la dilatation kystique intravésicale de l'extrémité inférieure de l'uretère. Dans sa thèse, l'auteur rapporte 21 observations dont une inédite de Pasteau.

La dilatation intravésicale de l'uretère est caractérisée par la formation d'une poche kystique dont le développement paraît lié à une sténose ou à une oblitération de l'orifice urétéral. Le contenu du kyste est variable : habituellement constitué par de l'urine claire ou trouble, il peut être formé d'un liquide épais, brunâtre ; on peut y rencontrer des calculs primitifs ou secondaires. Bien que de nature congénitale, l'affection est susceptible d'apparaître cliniquement à un âge assez avancé.

Les symptômes capitaux sont la cystite, l'infection urétérale concomitante, la rétention passagère. C'est à la cystoscopie et à la radiographie qu'on doit avoir recours dès qu'on se trouve en présence de malades présentant des symptômes douteux.

L'affection mérite d'être traitée chirurgicalement ; on peut employer, suivant les cas, la taille sus-pubienne suivie d'incision ou d'excision complète de la poche, le traitement endovésical par section ou cautérisation large.

VESSIE

Exstrophie. — Lerda (2) a employé une méthode d'opération de l'exstrophie comprenant essentiellement quatre temps : 1° réduction de la vessie exstrophiée et rétrécissement de la fissure vésicale antérieure avec dilatation éventuelle à l'aide de l'appareil dilatateur-modeleur de Nota ; 2° création d'un canal d'écoulement vésico-périnéal rétroprostatique indépendant de l'intestin, mais passant dans l'anneau du sphincter anal. Le canal est constitué à l'aide de plastiques prises au périnée et de greffes de Thiersch ; 3° création d'une simple communication entre ce canal et le bas-fond vésical ; 4° fermeture de l'orifice vésical antérieur sus-pubien. Dans le cas rapporté par l'auteur, le résultat s'est maintenu parfait depuis quatre ans.

Gosset (3) a rapporté également un cas d'exstrophie vésicale guérie par l'opération de Heitz-Boyer-Hovelacque. Les suites opératoires ont été des plus simples : au vingt et unième jour, le malade commençait à garder ses urines et pouvait les retenir un quart d'heure ; deux mois après l'opération, les urines pouvaient être gardées pendant une heure et demie ; l'opéré urinait volontairement.

Notons enfin une observation de Cotte (4), de Lyon, d'exstrophie vésicale avec pyélonéphrite secondaire très intense, qui ne fut mise en évidence que lorsque l'auteur, pour procéder à un premier temps opératoire, mit à nu les reins : devant l'état de ces derniers, il s'abstint de toute autre intervention. Cette observation montre l'intérêt qu'il y a à faire un examen complet des reins et à chercher leur valeur fonctionnelle avant de l'intervention.

Fistules vésico-vaginales. — Legueu (5) a proposé, lorsque, au cours d'une hystérectomie abdominale, une vessie a été ouverte ou qu'elle s'est mise en communication avec le vagin et lorsqu'à l'opération a succédé une fistule vésico-vaginale, d'opérer cette fistule par la voie abdominale qui permet facilement d'aborder et de séparer les organes réunis par des adhérences pathologiques. En incisant la vessie elle-même par voie péritonéale, on se donne un jour d'exploration sur la fistule et sur ses rapports avec le vagin ; il est facile d'aborder celle-ci, de la guérir par le déplacement des deux orifices et on obtient ainsi avec des péritonisations artificielles l'indépendance des deux orifices. C'est ainsi que Legueu a procédé chez une femme atteinte de fistule vésico-vaginale opératoire.

L'accès de la fistule par la taille intrapéritonéale donne toute sécurité pour la réunion ; les chances de parfaite cicatrisation sont ainsi doublées. Legueu pense que cette voie ne convient qu'aux fistules post opératoires consécutives à l'hystérectomie totale et à celles qui, de ce fait, sont hautes et inopérables.

Solowig (6), constatant aussi qu'il existe des fistules impossibles à traiter avec succès par la voie vaginale, considère que le meilleur moyen d'en obtenir la guérison est la laparotomie. Il a eu l'idée, dans un cas, de compléter l'opération par l'extirpation totale de l'utérus, obtenant ainsi un large espace pour combler sa fistule, et évitant l'hémorragie de la tranche. On ne doit songer à cette opération qu'après s'être assuré que la suture exacte de la vessie présente autrement de grandes difficultés.

Cystites. — A propos de quelques cas de cystite incrustée observés dans le service de Marion, François (7) a étudié cette affection. Son travail est accompagné de très belles planches cystoscopiques montrant très nettement l'aspect particulier de cette inflammation ulcérative de la paroi vésicale avec ses dépôts de phosphate de chaux à la surface et dans l'épaisseur des parois de l'ulcération.

Le traitement médical est, en général, inefficace contre la cystite incrustée, et François préconise

(1) MARMIER, *Thèse de Paris*, 1913-1914.
(2) LERDA, *Journal de Chirurgie*, n° 5, mai 1913, p. 541.
(3) GOSSET, *Bull. Soc. de Chir. de Paris*, 1913, n° 5, p. 229.
(4) COTTE, *Journal d'Urologie*, t. IV, n° 2, 15 fév. 1914.
(5) LEGUEU, *Arch. Urol. de la Clin. de Necker*, fasc. 1, p. 1.
(6) SOLOWIG, *Zeitschrift für gynäkologische Urologie*, Bd. IV, Heft 4, 1913, p. 131.
(7) FRANÇOIS, *Journal d'Urologie*, t. V, n° 1, 1914.

le curettage par les voies naturelles ou après cystostomie, et l'excision avec suture de la plaie ainsi produite. Il est nécessaire de soigner ultérieurement la vessie, quand le malade conserve un peu de cystite, si l'on ne veut pas voir réapparaître des troubles vésicaux intenses, avec nouvelle incrustation parfois.

Trébing (1) a proposé l'emploi du collargol dans le traitement des cystites : il injecte 100 centimètres cubes d'une solution de collargol à 1 p. 100. Ce traitement donne des résultats particulièrement remarquables dans les cystites aiguës à colibacilles. La cystite aiguë gonococcique est elle-même transformée et l'on obtient une amélioration que peut suivre une guérison complète.

Heitz-Boyer (2), au cours d'une communication sur le traitement des tumeurs de la vessie par la haute fréquence, a rapporté les résultats que lui a donnés cette méthode pour la destruction de certaines ulcérations tuberculeuses rebelles de la vessie. Dans un article du *Journal d'Urologie*, il est revenu sur ce traitement et propose l'emploi de la haute fréquence dans les cas où une cystite secondaire greffée sur des lésions tuberculeuses persiste après néphrectomie. Les lésions limitées permettent un traitement local endoscopique et, pour le réaliser, la haute fréquence sous forme d'étincelage constitue l'agent de beaucoup préférable. La même thérapeutique peut être appliquée et plus facilement encore à des granulations persistantes, abcédées ou non.

Péricystites. — Après une étude anatomique rappelant la disposition des feuillets périvésicaux, Averseng (3) traite l'anatomie pathologique des péricystites en distinguant la forme séreuse, la forme adipeuse, la forme cellulo-adipeuse décrite par Hallé, la forme suppurée enkystée, la forme phlegmoneuse circonscrite et enfin la forme phlegmoneuse diffuse. Les complications des péricystites sont du côté de la vessie tous les degrés de cystite ; du côté des uretères, la compression de ces conduits ; du côté des reins, la pyélonéphrite, la pyonéphrose et la périnéphrite. Quant à l'anatomie pathologique des extracystites, elle reconnaît trois formes principales : la forme sclérosante, la forme suppurée à grands abcès collectés, la forme phlegmoneuse.

Au point de vue clinique, Averseng décrit les péricystites d'origine vésicale, les péricystites aiguës d'origine non vésicale, les péricystites chroniques d'origine vésicale qui sont les plus fréquentes, les péricystites chroniques d'origine non vésicale, extension à la vessie d'inflammation infectieuse ou néoplasique de voisinage.

Au point de vue du diagnostic, les péricystites d'origine vésicale ne sont que l'aggravation d'une cystite ; leur diagnostic est parfois malaisé. Dans les péricystites d'origine non vésicale, c'est une cystite qui vient compléter une infection déjà existante. Les extracystites avec leurs localisations précises sont d'un diagnostic plus facile.

L'auteur insiste sur le traitement des péricystites qui est essentiellement le traitement de la cause : c'est une pierre, une hypertrophie prostatique, une appendicite, une salpingite qu'on devra opérer. Aux extracystites s'applique un traitement bien défini qui consiste à évacuer la collection purulente.

Un certain nombre d'orateurs ont communiqué, soit des observations de péricystites, soit des statistiques. Cathelin a étudié les péricystites d'origine tuberculeuse et cancéreuse ; Verliac a apporté une statistique de 52 cas de cystite avec péricystite ; Marion a attiré l'attention sur la péricystite que l'on observe après les opérations endovésicales et à la suite de la prostatectomie : Legueu, Bazy, Pousson, Imbert, Pasteau ont rapporté des observations et envisagé la question à différents points de vue.

Diverticules. — Marion (4), pour la résection des diverticules vésicaux, a utilisé une technique nouvelle dont il a obtenu d'excellents résultats dans un cas. Cette technique consiste à faire d'abord le cathétérisme de l'uretère, puis l'ouverture large de la vessie, suivie du décollement de la paroi vésicale du côté où existe le diverticule. Cette paroi vésicale est ensuite fendue depuis le haut jusqu'à l'orifice du diverticule, et rien n'est alors plus simple que de décoller le diverticule sur ses parties supérieures et latérales et de l'extirper comme l'on fait d'un sac herniaire. On termine alors par la résection du diverticule et la reconstitution de la paroi vésicale avec fermeture partielle de la vessie et drainage de la vessie et de l'espace périvésical.

Traumatismes. — Gérard, de Lille (5), a étudié les plaies de la vessie par empalement. Son travail très complet sur la question est accompagné de deux observations de blessure vésicale dont l'une de Carlier, a trait à un malade qui fut blessé par un manche de pelle et guérit sans intervention.

Lenormant (6) a ajouté aux 85 observations réunies par Gérard un cas personnel qui se termina par la mort et qui montre que l'empalement vésical extrapéritonéal n'est pas, comme le dit Gérard, une lésion bénigne, quelque important que paraisse le trauma initial. Lenormant pense qu'en pareil cas l'intervention s'impose avec la même nécessité que dans les lésions intrapéritonéales.

Woolsey (7), de New-York, a publié également trois cas de rupture de la vessie : le premier peut être attribué à une rupture idiopathique causée par une distension rapide de la vessie, par suite d'un excès alcoolique ; le second cas se rapporte également à un alcoolique, mais qui ne s'enivrait pas. Dans ce cas, la guérison se fit spontanément. Le troisième est le cas d'un homme qui présenta une rupture extrapéritonéale, consécutive à un choc sur la région fessière. La guérison se fit sans complication ; la vessie était pleine au moment de la chute.

Calculs. — Signalons sur la lithiase vésicale

(1) TRÉBING, *Deutsche mediz. Wochenschrift*, n° 38, 1913.
(2) HEITZ-BOYER, *Journal d'Urologie*, t. V, n° 2, 1914.
(3) AVERSENQ, *Assoc. franç. d'Urologie*, XVII[e] session, 1913.
(4) MARION, *Assoc. franç. d'Urologie*, XVII[e] session, 1913.
(5) GÉRARD, *Journal d'Urologie*, t. IV, n° 4, 15 oct. 1913.
(6) LENORMANT, *Journal d'Urologie*, t. V, n° 1, 1914.
(7) WOOLSEY, *Annals of Surgery*, août 1913, p. 2

deux communications au Congrès d'Urologie, une de Arcelin (1) sur les difficultés du radiodiagnostic, en raison de l'opacité de la région aux rayons X : environ 50 p. 100 des calculs vésicaux échappent aux recherches radiographiques. A côté de ces lacunes, la radiographie peut cependant rendre des services, en particulier chez les malades à rétrécissements urétraux, à vessie diverticulaire, etc.

Petit (2), de Niort, a communiqué une statistique de 34 lithotrities faites sur 28 malades.

Pfister (3), du Caire, sur 34 calculs enlevés en Égypte et examinés, a trouvé fréquemment l'existence d'œufs de bilharzia au centre des calculs. Il croit que la bilharziose peut mettre l'appareil urinaire dans les conditions requises pour le développement du calcul et c'est ainsi qu'il faut expliquer la fréquence de la lithiase urinaire en Égypte.

Dans le *Journal d'Urologie* (4), Coudray, de Tunis, a étudié la lithiase vésicale primitive de l'enfant et de l'adulte jusqu à quarante ans chez les Musulmans de l'Afrique du Nord. Les calculs vésicaux en Chine ont été étudiés par Pfister (5).

Gouriau (6) a étudié les calculs diverticulaires de la vessie. Ces calculs peuvent siéger, soit dans des diverticules post-opératoires, soit dans des cellules de vessie à colonnes, soit dans des diverticules congénitaux.

A côté de la double palpation vésicale, de l'exploration métallique et au lithotriteur, la cystoscopie et surtout la radiographie, après remplissage de la vessie avec une solution opaque aux rayons, permettent de préciser les détails. Au point de vue thérapeutique, il est préférable de faire chaque fois qu'on le peut la lithotritie intradiverticulaire. Il est même indiqué d'essayer le broiement intradiverticulaire entre un doigt introduit dans la loge et un doigt rectal. Le traitement s'est enrichi de la prostatectomie complémentaire à la taille qui finit l'opération et améliore les résultats, en supprimant les causes de récidive.

Signalons enfin la présentation à la Société de Chirurgie par Mauclaire et Doré (7) d'un volumineux calcul de la vessie développé autour de plusieurs corps étrangers d'origine vésicale et enlevé par taille hypogastrique.

Tumeurs. — De très nombreux travaux ont paru en 1913, sur les tumeurs de la vessie et sur leur traitement.

Heitz-Boyer (8) a fait une communication au Congrès d'Urologie sur le traitement des tumeurs par la haute fréquence. Avec la méthode de l'étincelage qu'il a proposée en 1910 au Congrès d'Urologie, il a obtenu d'excellents résultats, même dans les tumeurs atteignant un volume assez considérable ; il considère ce procédé comme supérieur à l'électro-coagulation. Il expose la technique à laquelle il a recours en présence des différentes variétés de tumeurs.

Au même Congrès, Gauthier (9), de Lyon, a communiqué trois cas d'extirpation de tumeurs vésicales implantées au niveau des uretères.

Héresco (10) a publié 4 observations de cystectomie totale dans des néoplasmes multiples ou infiltrés de la vessie. De ces observations, il conclut que la cystectomie totale pour néoplasmes multiples remplissant la vessie ou pour néoplasme infiltré est une opération qu'on peut et qu'on doit faire et que la meilleure manière d'implanter les uretères est l'implantation à la peau hypogastrique, parce que l'opération est facile, parce qu'elle permet le cathétérisme des uretères et le lavage antiseptique du bassinet et parce que, enfin, elle permet d'employer un seul appareil de contention.

Lewin (11) a réuni 41 observations de tumeurs de vessie chez les ouvriers travaillant à l'aniline. Le traitement chirurgical ne donne pas de bons résultats : 14 cas ont été opérés dont 6 vivent ; deux cancers seulement ont guéri par l'opération.

Pilcher (12) (Brooklin New-York) considère que les étincelles de haute fréquence ont modifié le pronostic des tumeurs, en ouvrant un champ nouveau à leur traitement ; il abandonne complètement et par principe la méthode opératoire et lui substitue les seuls courants de haute fréquence, associés si besoin à une cystostomie suivie de destruction de la tumeur sous le contrôle de la vue.

Legueu (13) a traité 17 tumeurs de la vessie par l'électro-coagulation. Il préfère cette méthode à la méthode d'Heitz-Boyer ; son action est plus diffuse et elle permet d'atteindre des tumeurs qu'on ne saurait atteindre par les moyens endovésicaux ordinaires. La méthode est excellente pour les petites et moyennes tumeurs ; pour les grosses tumeurs, l'ablation large sous le contrôle de la vue reste la méthode de choix.

Au sujet des tumeurs volumineuses, Heitz-Boyer (14) a montré, par deux observations personnelles, que la haute fréquence, surtout sous forme d'étincelage, permet à elle seule la destruction des tumeurs de la grosseur d'une noix ou d'une pêche. On pourra adopter ce traitement en présence d'un refus du patient de subir une opération sanglante ; en cas contraire, il sera plus facile d'adopter le procédé en deux temps : dans un premier temps, on fait une taille hypogastrique ; dans un second, on procède à la destruction endoscopique, par la haute

(1) Arcelin, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVIIe session, Paris, 1913.
(2) Petit (Niort), *Ass. Fr. d'Urol.*, XVIIe session.
(3) Pfister, *Zeitschrift für Urologie*, Bd. VII, Heft 12, 1913.
(4) Coudray, *Journal d'Urologie*, t. V, n° 2, p. 171.
(5) Pfister, *Zeitschrift für Urologie*, Bd. VII, Heft 12, 1913.
(6) Gouriau, *Thèse de Paris*, 1913.
(7) Mauclaire et Doré, *Bull. Soc. de Chir. de Paris*, n° 26, 15 juillet 1913, p. 135.
(8) Heitz-Boyer, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVIIe session, Paris, 1913.
(9) Gauthier, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVIIe session.
(10) Heresco, *Journal d'Urologie*, t. IV, n° 2, 15, août 1913.
(11) Lewin, *Zeitschrift für Urologie*, Bd. VII, Heft 4, p. 282.
(12) Pilcher, *American Journal of Surgery*, vol. XXVII, n° 4, avril 1913, page 147 à 151.
(13) Legueu, *Arch. urol. de la clin. de Necker*, fasc. 2, juin 1913.
(14) Heitz-Boyer, *Journal d'Urologie*, t. IV, n° 5, 1913.

fréquence, du moignon pédiculaire. Cette technique enlève à l'opération sanglante les dangers inhérents à la nécessité d'une cure radicale du pédicule ; elle conserve, en revanche, les avantages du traitement endoscopique pour ce traitement du pédicule et pour empêcher le retour des récidives ou greffes.

Lepoutre et d'Halluin (1) ont traité 5 cas de papillome par l'électro-coagulation. Dans trois cas, l'intervention fut vraiment curative et les observations démontrent l'intérêt de la méthode ; les auteurs la considèrent comme la méthode de choix parmi les méthodes endovésicales, parce qu'elle est la plus simple, la plus facile et la plus bénigne.

Oppenheimer (2), de Francfort, a proposé de traiter les papillomes de la vessie par voie intravésicale au moyen de l'électrolyse. Cette méthode, de technique simple, ne nécessite pas une instrumentation compliquée ; l'électrode peut être introduite à travers un cystoscope ordinaire; l'hémorragie, la douleur sont minimes. En comparaison du traitement par la diathermie ou la haute fréquence, les dangers de perforation vésicale sont nuls.

PROSTATE

Hypertrophie. — A l'Association française d'Urologie, on s'est occupé de quelques modifications ou améliorations apportées à la prostatectomie par la voie transvésicale.

Pauchet (3) estime que l'on peut élargir l'opérabilité en faisant l'opération en deux temps et en soumettant le malade au régime fruitarien exclusif. Par ce régime, l'urémie latente disparaît et les phénomènes azotémiques ne se produisent pas au moment de l'opération. Comme lui, Carlier (4) trouve de moins en moins de prostatiques inopérables, depuis qu'il pratique la prostatectomie sus-pubienne en deux temps ; chez les infectés, le drainage sus-pubien doit persister pendant un temps variable, de quinze jours à plusieurs mois. Chez les malades ainsi traités, les suites de la prostatectomie sont ordinairement bénignes et même plus courtes que dans les prostatectomies d'emblée.

Pasteau (5) considère aussi que l'opération en deux temps permet d'opérer davantage et de guérir plus souvent. Pour lui, cependant, il serait excessif de déclarer que tous les hypertrophiés de la prostate peuvent toujours être opérés.

Au sujet des modifications proposées à l'opération de Freyer, Legueu et Morel (6) ont présenté un intéressant travail sur la valeur diagnostique de l'éosinophilie chez les prostatiques. Ces auteurs ont constaté l'augmentation du nombre des éosinophiles chez 90 p. 100 des porteurs d'adénome. Cette éosinophilie semble bien liée à la présence de l'adénome, puisqu'elle disparaît au lendemain de la prostatectomie et qu'en outre l'examen histologique de l'adénome montre une proportion anormale d'éléments éosinophiles. Cette réaction a permis de préciser des diagnostics hésitants de néoplasme ou d'adénome et de déterminer chez des prostatiques sans prostate la présence d'adénomes minuscules cliniquement insoupçonnés.

Thévenot (7) a attiré l'attention sur la difficulté diagnostique et le danger opératoire dus aux vésiculites chez les prostatiques. La suppuration vésiculaire s'accompagne volontiers de prostatite, et l'énucléation d'un fibrome prostatique peut devenir laborieuse du fait d'adhérences inflammatoires.

De Graeuwe (8), s'appuyant sur quatre observations, a insisté sur la variabilité du volume de la prostate et l'absence de rapport entre le volume et la gravité des symptômes observés. Au point de vue opératoire, de Graeuwe ne met ni sonde à demeure, ni drain ; un simple tamponnement de la loge prostatique et du bas-fond à la gaze iodoformée suffit pour arrêter l'hémorragie, empêcher l'infection des plexus veineux périprostatiques et pour drainer les urines qui sont recueillies dans un pansement absorbant.

Dans une longue discussion sur le traitement de l'hypertrophie prostatique, John Gleason (9) considère qu'il faut intervenir dès que la période de tolérance est dépassée et que surviennent la rétention et le début de l'infection.

Marion (10) a divisé l'évolution d'un prostatique en trois périodes caractérisées par des phénomènes progressivement aggravés : la première période est marquée par de simples troubles mictionnels d'origine congestive ; la seconde apparaît avec la pollakiurie également diurne et nocturne. Dans la seconde période, le résidu peut atteindre 100 à 300 grammes, et l'on arrive peu à peu à la troisième période, caractérisée par la rétention incomplète avec distension de la vessie. Il fait observer aussi qu'il n'y a nulle concordance entre les troubles vésicaux et le volume de l'hypertrophie.

Mac Carthy (11) (New-York) a proposé et appliqué dans deux cas le traitement cystoscopique des hypertrophies prostatiques intravésicales à leur première période, avec l'étincelle d'Oudin. Notons que ce mode de traitement n'est en réalité qu'un retour à l'opération de Bottini condamnée par ce fait que, dans l'hypertrophie prostatique, l'obstacle est canaliculaire, et non orificiel.

Dans une leçon faite à Lariboisière, Marion (12) a exposé les soins consécutifs à la prostatectomie

(1) LEPOUTRE ET D'HALLUIN, *Revue clinique d'Urologie*, janvier 1914, p. 35.
(2) OPPENHEIMER, *Zeitschrift für Urologie*, Bd. VII, Heft 9.
(3) PAUCHET, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVII[e] session, Paris, 1913.
(4) CARLIER, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVII[e] session.
(5) PASTEAU, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVII[e] session.
(6) LEGUEU et MOREL, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVII[e] session.
(7) THÉVENOT, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVII[e] session.
(8) DE GRAEUWE, *Annales de la Soc. belge de Chir.*, n[os] 3-4, mars-avril 1913, p. 53.
(9) JOHN GLEASON, *New-York Medical Journal.*, vol. XCVII n° 20, 17 mai 1913, p. 1019 à 1025.
(10) MARION, *Journal des praticiens*, n° 47, 23 nov. 1913.
(11) MAC CARTHY, *American Journal of Surgery*, vol. XXVII, n° 9, sept. 1913, p. 327.
(12) MARION, *Journal d'Urologie*, t. IV, n° 4, octobre 1913.

sus-pubienne. Les soins à donner à un prostatectomisé comprennent les soins locaux destinés à assurer la guérison aussi rapide que possible, et des soins généraux destinés à maintenir en état satisfaisant le fonctionnement des différents appareils. Il expose dans cette leçon sa technique des soins post-opératoires à donner aux prostatectomisés et envisage les incidents qui peuvent survenir au cours de la convalescence, en particulier les hémorragies secondaires, l'infection de la plaie abdominale, le mauvais fonctionnement de la sonde, l'ouverture de la vessie, le retard de cicatrisation de la plaie sus-pubienne, l'incontinence après guérison, les rétrécissements ; enfin les accidents généraux : fièvre, néphrite, pyélonéphrite, infection urinaire, phlébite, pneumonie et orchite.

Prostatite. — En dehors de l'hypertrophie, Marion (1) a pratiqué six fois des prostatectomies sus-pubiennes pour des prostatites chroniques soignées sans résultat. La technique de ces prostatectomies ne ressemble en rien à celle des prostatectomies pour hypertrophie. Dans ce cas, en effet, on n'enlève pas le col, mais seulement les deux lobes enflammés de la prostate; on décolle facilement chaque lobe, sauf au niveau de sa paroi antérieure ; pour ce point, il est nécessaire de procéder par arrachement. Après l'ablation, ces malades sont traités comme des sujets auxquels on a fait une prostatectomie pour hypertrophie. Sur les six malades opérés, l'un d'eux présentait comme trouble principal de la rétention complète depuis plusieurs mois ; le résultat fut parfait. Les cinq autres présentaient des douleurs, des troubles neurasthéniques et un écoulement : dans trois cas, le résultat fut excellent ; dans deux autres, il fut incomplet ; la goutte se supprima de même que les filaments, mais les phénomènes de neurasthénie persistèrent en même temps que les douleurs.

Calculs. — Pasteau (2), au Congrès d'Urologie, a montré qu'à l'heure actuelle pour le diagnostic des calculs, la radiographie est capable de rendre de grands services et qu'avec certaines précautions bien définies elle permet de déceler l'existence des calculs prostatiques et de les différencier des calculs de la vessie.

Pour ce qui est du traitement, la taille périnéale, qui était autrefois l'opération de choix, doit faire place à l'intervention sus-pubienne, complétée au besoin par la prostatectomie si l'on trouve une glande augmentée de volume.

Abcès. — Une bonne étude des abcès de la prostate a été faite par James Allmond Day (Jacksonville) (3). Il considère que les abcès de la prostate sont plus fréquents qu'on ne le croît, mais le plus souvent leurs symptômes sont relativement bénins parce que le pus se fait facilement jour à l'extérieur ; on les traite alors comme de simples inflammations prostatiques.

(1) MARION, *Ass. Fr. d'Urologie*, XVIIe session, Paris, 1913.

(2) PASTEAU, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVIIe session, Paris, 1913.

(3) JAMES ALLMOND DAY, *The urologic and cutaneous Review*, vol. XVII, no 4, avril 1913, p. 193 à 197.

L'urétrite spécifique à gonocoques est responsable de 90 p. 100 des abcès de la prostate ; l'emploi des sondes, seringues et autres instruments mal aseptisés vient ensuite.

L'abcès tuberculeux est relativement rare ; le traitement doit en être avant tout chirurgical, et le résultat est toujours meilleur quand le pus est plus tôt évacué. Pour l'auteur, aucune méthode n'est absolue : chez les sujets gras, l'incision large avec dissection de la glande semble préférable ; on peut pratiquer aussi le curettage et même la prostatectomie ; la voie périnéale est la meilleure. La prostatectomie doit être appliquée aux abcès multiples; la voie ischio-rectale de Lusk s'adresse aux abcès non rompus, avec tendance à l'ouverture dans le rectum. L'auteur emploie la voie périnéale chaque fois que c'est possible ; la cavité est curettée et drainée.

Cancer. — Les travaux les plus importants parus sur le cancer de la prostate sont les deux rapports de Young et de Kummel au Congrès de Londres.

Young (4), se basant sur l'expérience de 6 cas, considère que l'opération ne doit pas être faite quand l'infiltration s'étend à plus d'une faible distance du trigone, ce que l'examen cystoscopique et le toucher rectal peuvent indiquer ; ou bien, si la partie supérieure des vésicules est petite ; ou enfin si l'on sent une masse intervésiculaire ou des lymphatiques et des gangligons indurés ; ou enfin un épaississement de l'urètre et du rectum, tous signes de progression évidente du cancer.

Dans trois cas sur six, l'opération a donné un bon résultat et, dans tous ces cas, le mal a paru complètement supprimé ; dans deux autres cas, l'auteur a pratiqué une prostatectomie partielle : il s'agissait d'épithélioma adénoïdien limité; dans les deux cas, le foyer malade fut complètement excisé et les malades vivent encore dix ans et cinq ans après l'opération.

Kummel (5) considère comme cancer au début celui dans lequel il n'existe pas encore de métastase et où ni l'anamnèse, ni les déclarations subjectives du malade, ni l'examen objectif ne révèlent la présence d'un autre foyer localisé dans l'organisme ; de plus, le carcinome doit être limité à la prostate sans avoir gagné la vessie ou les régions périprostatiques. Enfin, lorsque ces deux premières conditions sont remplies, il faut que le cancer puisse être enlevé complètement comme une hypertrophie simple, aussi bien par voie périnéale que sus-pubienne.

Sur tous les cas publiés, on trouve une guérison maintenue depuis neuf ans ; 2 depuis huit ans ; 2 depuis cinq ans ; 12 depuis deux, trois ans et demi, et enfin un grand nombre de malades entre un an et deux ans avec relativement peu de troubles. Si donc la possibilité d'une guérison radicale avec suppression des troubles peut s'observer dans un certain nombre de cas, l'opération précoce apparaît comme un devoir dans tous les cas de cancer de la prostate au début.

(4) YOUNG, *Congrès international des sciences médicales Londres*, 6-12 août 1913.

(5) KUMMEL, *Congrès international des sciences médicales, Londres*, 6-12 août 1913.

Parmi les cas de guérison permanente, on trouve neuf prostatectomies périnéales, et huit sus-pubiennes. L'auteur a eu recours à la voie périnéale, mais, dans les cas de cancer au début, il a eu exclusivement recours à la voie sus-pubienne.

Gebele (1) a présenté une revue générale des diverses questions concernant le carcinome de la prostate. Cette affection doit être considérée comme relativement fréquente et représenterait environ 30 p. 100 de toutes les affections de la prostate.

Willax (2) (Newcastle Upon Tyne) a publié une étude sur le carcinome de la prostate d'après 33 cas. Il considère que les premiers symptômes précèdent de beaucoup le moment où le chirurgien est consulté, d'un an au moins. Le diagnostic différentiel d'un cas avancé est facile ; dans les cas peu avancés, le diagnostic est difficile avec la prostatite chronique, la syphilis, la tuberculose de la prostate et le cancer de la base de la vessie. L'évolution est rapide ; le traitement doit être préventif. Un grand nombre de prostates enlevées pour hypertrophie renferment des noyaux carcinomateux. Young affirme que tel est le cas une fois sur cinq. Lorsque cela est possible, on doit proposer au malade l'opération radicale par la méthode de Young ; mais il est le plus souvent trop tard et on se contentera de faire de l'antisepsie urinaire s'il n'y a pas de rétention ; s'il y a rétention, il faut recourir au cathétérisme régulier. Au cas de cathétérisme impossible, faire le drainage sus-pubien.

Dans un mémoire important, Pasteau et Degrais (3) proposent l'emploi du radium dans le traitement du cancer de la prostate. Ils ont traité 15 malades par des applications intra-prostatiques de radium et en ont obtenu d'excellents résultats. Un malade chez lequel on avait d'abord diagnostiqué une tumeur inopérable de la vessie fut trouvé porteur d'un cancer de la prostate propagé à la cavité vésicale ; l'état général était mauvais. Sous l'influence du traitement radique, la tumeur vésicale disparut complètement, la prostate devint mobile, petite, souple, régulière, les urines claires ; l'état général excellent. Ces résultats se maintiennent depuis trois ans et demi. Dans un certain nombre d'autres observations où le cancer était évident, le traitement radique a amené des effets, sinon aussi complets, du moins tout à fait analogues.

Signalons, pour terminer, une observation de sarcome de la prostate, due à Osgood (4) (New-York), qui présente cette particularité qu'il s'agissait d'un sarcome à petites cellules dont on trouve dix cas environ seulement dans la littérature.

URÈTRE

Anomalies. — Plusieurs observations ont été publiées sur des cas d'urètre double. Boeckel (5) a présenté à l'Association française d'Urologie l'observation d'un jeune malade qui présentait, en plus de son urètre normal, un méat hypospade qui n'était visible que lorsqu'on tirait la face dorsale du prépuce, et faisait suite à un urètre de 1 centimètre en arrière du sillon ; les deux urètres cheminaient séparément et se rejoignaient dans la vessie.

Ces urètres doubles ont été bien étudiées dans la thèse de Lebrun (6) et dans un article de ce même auteur dans le *Journal d'Urologie* (7).

Un autre cas a été rapporté par Herman (8). Dans ce cas, le canal accessoire s'étendait depuis le point situé immédiatement au-dessus du méat normal jusqu'à la partie moyenne de la racine de la verge.

Dans une observation de Fronstein (9) il existait sur le dos du gland, au-dessus du méat urétral, un orifice en forme de fente auquel faisait suite un trajet rectiligne sous-cutané, perméable jusqu'à 22 centimètres. Cet urètre accessoire communiquait avec la vessie et était indépendant de l'urètre normal.

Enfin une observation de Worms (10) se rapporte à un cas d'urètre double hypospade. Dans ce cas, le méat normal donnait accès dans un cul-de-sac de 4 à 5 millimètres de profondeur, et le véritable méat urinaire se trouvait à 2 centimètres au-dessous.

Blennorragie. — Comme toujours de nombreuses publications ont paru sur la blennorragie, et en particulier sur son traitement ; nous signalerons les plus importantes.

Un intéressant essai de sérothérapie a été présenté par MM. Nicolle et Blaizot (11), de Tunis. Ils ont proposé d'expérimenter un vaccin atoxique. Ce vaccin leur aurait donné des résultats excellents, en particulier dans les complications aiguës de la blennorragie : dans l'ophtalmie, dans l'orchite et dans le rhumatisme blennorragique, dans l'urétrite aiguë ou chronique, l'action thérapeutique du vaccin serait également manifeste ; les douleurs, les phénomènes de tension, la cystite cesseraient rapidement. Dans plusieurs cas, les auteurs ont vu disparaître l'écoulement dès la troisième inoculation. Cette vaccinothérapie ne doit pas dispenser du traitement local que les auteurs réduisent à des lavages au permanganate faible. Ce travail se termine par une statistique de 200 cas dont 24 d'ophtalmies, 25 d'orchites, 3 de rhumatismes, 127 d'urétrites aiguës ou chroniques.

Cruveilhier (12) a appliqué la méthode de vaccination par le virus sensibilisé décrite par Besredka. Cruveilhier pense que la méthode donne plein succès dans l'épididymite gonococcique. L'auteur a également essayé le traitement par les vaccins sensi-

(1) GEBELE, *Centralblatt für die Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie*, vol. XVI, nos 5 et 6, 23 mai 1913, p. 579.

(2) WILLAX, *The British medical Journal*, n° 2741, 12 juillet 1913, p 60.

(3) PASTEAU et DEGRAIS, *Journal d'Urologie*, t IV, n° 3, 15 sept 1913, p. 341.

(4) OSGOOD, *Association américaine des chirurgiens urinaires*, VIIe réunion annuelle à Washington, 6 et 7 mai 1913.

(5) BOECKEL, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVIIe session, Paris, 1913.

(6) LEBRUN, *Thèse Paris*, 1913.

(7) LEBRUN, *Journal d'Urologie*, t. IV, n° 1, 1913.

(8) HERMAN, *New-York medical Journal*, 3 mai 1913.

(9) FRONSTEIN, *Roussky Vratch*, t. XII, n° 21, 25 mai 1913.

(10) WORMS, *Journal d'Urologie*, t. IV, n° 5, 15 nov. 1913.

(11) NICOLLE et BLAIZOT, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVIIe session.

(12) CRUVEILHIER, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, n° 14, 19 avril 1913, p. 806.

bilisés dans les complications utéro-annexielles de la blennorragie. Dans tous les cas, le résultat a été bon. Il pense qu'on doit faire le traitement dans le cas de rhumatisme gonococcique aigu. Enfin les urétrites aiguës et chroniques seraient favorablement influencées. L'auteur pense que, dans tous les cas, il est préférable d'injecter du virus sensibilisé vivant et préfère le stock-vaccin à l'auto-vaccin.

A l'étranger, plusieurs essais ont été faits de vaccinothérapie dans la blennorragie. Semenow (1), de Saint-Pétersbourg, a traité six cas d'arthrite par le vaccin antigonococcique avec un bon résultat. Il a employé la méthode de Wright avec des vaccins gonococciques frais contenant 100 millions de cadavres de microbes dans un centimètre cube. Cet auteur considère que l'on ne doit pas considérer la vaccination gonococcique polyvalente comme un moyen spécifique dans le traitement des arthrites gonococciques chroniques.

Au point de vue de la guérison clinique chez les malades porteurs d'arthrite chronique, cette guérison survient après six à seize semaines et l'emploi de 8 à 20 injections de vaccin ; d'ailleurs, les gonocoques ne disparaissent que très rarement dans la sécrétion des organes génitaux sous l'influence de la vaccine gonococcique polyvalente.

Wulff (2), de Copenhague, a publié les résultats de son expérience basée sur une centaine de cas. Parmi ces malades, 57 ont été guéris ou améliorés ; 12 n'ont pas été influencés par le traitement.

Au Congrès d'Urologie, Carle, de Lyon (3), communique une longue étude comparée des traitements expectatifs et antiseptiques de la blennorragie aiguë. Il conclut de cette étude que, toutes les fois que l'affection sera à son début, il faut conseiller le traitement immédiat par les injections combinées aux grands lavages. En cas de doute, il est toujours préférable d'adopter le traitement expectatif plutôt que de faire un traitement demi-abortif qui est la pire des solutions.

Un procédé intéressant de traitement des affections inflammatoires de l'appareil urinaire a été présenté par Frank (4), de Berlin. Frank a employé avec succès l'hyperémie active suivant la méthode de Bier. Il a, dans ce but, mis en œuvre une série de dispositifs s'appliquant à chaque organe en particulier.

A ce même Congrès, Luys (5) a préconisé le cathétérisme dilatateur des canaux éjaculateurs dans le traitement des spermatocystites chroniques.

Wossidlo (6) a publié un travail sur les maladies chroniques de l'urètre postérieur.

Notons encore un gros volume de Norris (7) intitulé « De la gonorrhée chez la femme ». Cet ouvrage est un traité complet de la blennorragie.

Motz (8), dans un article de la *Revue clinique d'Urologie*, a attiré l'attention sur l'emploi de l'iode dans le traitement des urétrites rebelles. Outre la teinture d'iode dont on se sert déjà en attouchements à travers le tube urétroscopique, Motz emploie l'iode en instillation sous forme de solution iodo-iodurée dont il injecte de $0^{cc},5$ à 3 cc.

Rétrécissement. — Minet (9) a présenté au Congrès d'urologie une statistique de 100 urétrotomies internes. Cet auteur considère que, en dehors des milieux hospitaliers, l'urétrotomie interne doit rester une opération de nécessité dont les indications absolues sont restreintes. Presque toujours les rétrécissements peuvent être traités par la dilatation et l'électrodilatation. Les indications de l'urétrotomie sont surtout tirées des complications et des difficultés extrêmes du cathétérisme.

Hamonic (10) a présenté une statistique de rétrécissements urétraux non néoplasiques chez la femme. Il a observé chez la femme un rétrécissement congénital, 9 blennorragiques, 4 cicatriciels, 2 vénériens.

Raskay (11) a réuni une statistique de 517 observations en dix ans, portant uniquement sur des rétrécissements gonococciques. Cette statistique montre que l'urétrotomie externe est une opération d'exception qui doit être réservée aux rétrécissements infranchissables avec rétention complète ; elle en comporte 23 cas. Dans les 494 autres cas, Raskay a fait 112 fois l'urétrotomie interne, 21 fois la dilatation permanente et 361 fois la dilatation temporaire ordinaire. Raskay a pu suivre 130 malades pendant un espace de trois à vingt ans. Dans les cas traités par la sonde à demeure, puis par la dilatation, la guérison complète a été relativement fréquente et les récidives tardives ; les cas traités par la dilatation temporaire simple sont ceux qui ont donné le plus de récidives. Parmi les cas traités par l'urétrotomie interne, la guérison peut être considérée comme définitive chez dix-sept d'entre eux ; les cas de récidive ont été très facilement guéris par la dilatation. Les indications de l'urétrotomie dépendent de la nature des rétrécissements et des conditions inhérentes au malade.

Cécil (12) a apporté une méthode pour pratiquer l'urétrotomie externe dans les rétrécissements infranchissables. Cette méthode, due à l'ingéniosité de Young, est destinée à supprimer les difficultés

(1) SEMENOW, *Zeitschrift für Urologie*, Bd. VII, Heft 5, 1913.
(2) WULFF, *Zeitschrift für Urologie*, Bd. VII, Heft 9, 1913.
(3) CARLE, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVIIe session, Paris, 1913.
(4) FRANK, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVIIe session, Paris, 1913.
(5) LUYS, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVIIe session, Paris, 1913.
(6) WOSSIDLO, Die chronischen Erkankungen der hinteren Harnrohre, 1 vol. in-8° ; Dr Werner Klinkhardt, éditeur, Leipzig.

(7) NORRIS, Gonorrhea in women ; pathology, symptomatology, diagnosis and treatment, together with a review of the rare varietes of the disease which occur in men, women and children ; 1 vol. in-8° ; W.-B. Saunders Company, 1913, Philadelphia et London.
(8) MOTZ, *Revue clinique d'Urologie*, t. III, janvier 1914.
(9) MINET, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVIIe session, Paris, 1913.
(10) HAMONIC, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVIIe session, Paris, 1913
(11) RASKAY, *Beitrage zur klinischen Chirurgie*, Bd. LXXXIV, Heft 1, 1913, p. 33.
(12) CECIL, *The Journal of the American medical Association* vol. LX, n° 21, 24 mai 1913, p. 1607.

rencontrées au cours de l'urétrotomie externe. Elle consiste dans l'emploi d'une injection colorée qui permet de suivre le trajet jusque dans la vessie, facilite l'utilisation seconde de la muqueuse du canal et favorise la découverte des fausses routes et des pertuis divers, rendant aisées des interventions qui seraient autrement fort complexes.

Ce travail est accompagné de trois observations : dans le premier cas, l'injection colorée permit seule de découvrir l'orifice d'écoulement de l'urine ; dans le second, elle favorisa la recherche du trajet urétral ; dans le troisième, elle fut la seule indication de l'existence d'un petit urètre qui n'aurait pas été trouvé par un autre moyen.

Une intéressante observation d'autoplastie de l'urètre avec la veine saphène a été publiée par Muhsam (1). Le malade présente actuellement un double rétrécissement très dur au niveau des sutures de la greffe qui s'améliore par des séances de dilatation.

Cancer. — Tizon (2) a rapporté un cas personnel inédit et trois autres cas déjà publiés de cancer primitif du méat urétral chez l'homme. Il distingue trois phases : une première insidieuse, lente, caractérisée par des symptômes de sténose urétrale ; une deuxième phase, caractérisée par une extension du processus néoplasique ; une troisième, terminale, marquée par l'infection urinaire ou la généralisation néoplasique. L'amputation précoce de la verge est le seul traitement à appliquer.

Urétrocèle. — Paris et Fournier (3), ont étudié les urétrocèles chez l'homme.

Au point de vue anatomique, ils étudient successivement les urétrocèles antérieures, les plus fréquentes ; les urétrocèles postérieures, rares ; les urétrocèles totales par extension des urétrocèles antérieures. Après une étude très détaillée du développement de l'urètre chez l'homme, les auteurs passent en revue l'étiologie et la pathogénie des urétrocèles, en exposent les symptômes et le diagnostic.

Quant au traitement, il est variable suivant les cas, suivant surtout que l'urétrocèle s'accompagne d'obstacle urétral ou non. En cas d'urétrocèle secondaire à un rétrécissement, la première condition sera de traiter l'obstacle; le seul traitement curatif est le traitement opératoire. La meilleure technique est de pratiquer une véritable section circulaire de la portion dilatée de l'urètre, puis de mobiliser les deux bouts par dissection et de les suturer l'un à l'autre sur une sonde urétrale.

TESTICULE

Ectopie. — Walther (4) a observé un jeune garçon qui était atteint d'ectopie double avec hernie volumineuse à gauche. Il a pratiqué la fixation du testicule gauche par son procédé. Grâce à ce procédé, le testicule est bien maintenu par la traction élastique de la cloison, et la loge nouvelle creusée dans le scrotum est souple, large, suffisante pour contenir à l'aise le testicule sans qu'il ait été besoin de la préparer et de le maintenir par l'introduction et le séjour d'un corps étranger.

Hydrocèle. — Un nouveau procédé de traitement des hydrocèles a été préconisé par Morestin (5). Cet auteur pense qu'une injection d'une préparation formolée peut apporter dans la cure non sanglante des hydrocèles dites essentielles des modifications avantageuses, en simplifiant le manuel opératoire et en rendant le résultat plus certain au prix de souffrances moindres.

Morestin procède de la façon suivante : Il enfonce à la partie supérieure l'aiguille d'une seringue de Pravaz ; un peu au-dessous, il enfonce un trocart et évacue le liquide dans sa presque totalité ; puis il retire le trocart et, par l'aiguille de Pravaz, injecte 2, 3 ou 4 centimètres cubes d'un mélange à parties égales de formol, de glycérine et d'alcool. On retire l'aiguille et aucun pansement n'est nécessaire. L'injection est peu douloureuse ; la réaction consécutive est cependant considérable. La cure formolée ne saurait se substituer entièrement à la cure sanglante. Tout le groupe des hydrocèles congénitales, des hydrocèles anormales et des hydrocèles symptomatiques reste hors de cette méthode.

Torsion. — Étudiant les orchites aiguës primitives des enfants, Ombredanne (6) a recherché ces cas depuis deux ans. Il en a opéré sept : il y avait 4 torsions testiculaires, un cas douteux, un cas d'épididymite sans torsion et enfin un œdème funiculaire sans orchite vraie. Il considère comme très délicat de distinguer cliniquement les torsions des orchites vraies en dehors de l'opération. Si la nécessité d'intervenir est aussi nette en cas de torsion qu'en cas de hernie étranglée, rien ne prouve qu'une opération soit utile dans le traitement des autres orchites.

Si l'intervention conduit sur une torsion haute supravaginale, il faut fixer la vaginale au scrotum pour éviter la récidive ; si l'on rencontre, au contraire, la torsion basse ou intravaginale, c'est le testicule qu'il faut fixer à la vaginale et peut-être ensuite la vaginale au scrotum. De toutes façons, il faut intervenir le plus tôt possible après le début des accidents pour éviter l'atrophie testiculaire.

Un autre cas de volvulus du testicule a été publié par Sostchine (7). L'opération, pratiquée au bout de vingt-quatre heures, montra un épididyme déjà noir et nécrosé; sur le cordon une torsion de gauche à droite de 360 degrés.

(1) MUHSAM, *XLII*e *Congrès de la Société allemande de Chirurgie*, Berlin, avril 1913, *in Zentralblatt für Chirurgie*, n° 28, 12 juillet 1913.

(2) TIZON, *Thèse Paris*, 1913.

(3) PARIS et FOURNIER, *Journal d'Urologie*, t. IV, n° 4, 15 octobre 1913, p. 617.

(4) WALTHER, *Bull. Soc. de Chir. de Paris*, n° 10, 1913.

(5) MORESTIN, *Bull. Soc. de Chir. de Paris*, 1913, n° 18.

(6) OMBREDANNE, *Bull. Soc. de Chir. de Paris*, 1913, n° 18

(7) O. N. SOSTCHINE, *Chirourguia*, t. XXXIII, n° 193 janvier 1913, p. 52.

Orchite. — Cruveilhier (1) a étudié, sur 14 malades, le traitement de l'orchite par la méthode des virus sensibilisés de Besredka. La douleur spontanée a été très vite influencée par le traitement et a disparu le plus ordinairement douze heures après la première piqûre ; les phénomènes locaux inflammatoires diminuent, puis disparaissent en même temps que la douleur spontanée. Ce n'est qu'après la seconde piqûre ou la troisième, que l'on voit disparaître la douleur provoquée par la palpation de l'épididyme ; en même temps que sa sensibilité normale, cet organe reprend sa souplesse et ses dimensions habituelles. Le plus souvent toutefois, il persiste un noyau indolore occupant la queue de l'épididyme. Les symptômes généraux ont toujours disparu rapidement ; toutefois presque constamment, quatre à six heures après la piqûre, les malades accusent un malaise général et une réaction fébrile accompagnée de frisson.

ÉPIDIDYME

La thèse de Schmutz (2) constitue un travail d'ensemble sur les nouveaux traitements des épididymites aiguës blennorragiques, et en particulier, leur traitement par le sérum antiméningococcique.

L'auteur passe d'abord en revue les différents traitements récemment proposés pour l'épididymite.

En comparant les différents traitements de l'épididymite, la comparaison est tout à l'avantage de la sérothérapie antiméningococcique ; sa technique est simple, à la portée de tous, et on peut en conseiller l'emploi dans tous les cas d'épididymite blennoragique aiguë, s'accompagnant de phénomènes bruyants, douleur et phlegmasie intense. Ses contre-indications viennent d'un état anaphylactique antérieurement développé, ou encore d'une infection banale surajoutée à l'infection gonococcique et rendant inutile l'action spécifique du sérum.

VÉSICULES

Woelcker (3) a pratiqué onze fois l'ablation des vésicules séminales ; ses 11 malades ont guéri sans complication. Deux malades ont été opérés pour tuberculose, et l'auteur considère que les malades qu'il faut opérer de vésiculite tuberculeuse sont ceux qui ont des abcès, de la fièvre, des troubles urinaires et chez lesquels on craint la formation de fistules.

PÉNIS

Le Fur (4) a communiqué au Congrès d'Urologie un cas d'induration plastique et de sclérose des corps caverneux d'origine tuberculeuse, et cette question a été bien étudiée dans un article de Cinquémani (5) qui en a observé un cas intéressant.

INSTRUMENTS

Signalons, parmi les nouveautés intéressantes apportées dans l'outillage, une nouvelle sonde urétérale graduée pour la radiographie, présentée par Pasteau (6). Les sondes urétérales graduées pour la radiographie permettent de s'assurer exactement de la dimension des calculs de l'uretère et du bassinet; elles permettent de mesurer exactement la distance à laquelle l'extrémité d'une sonde urétérale s'arrête d'un calcul urétéro-rénal ; elles permettent de localiser sur l'épreuve radiographique les hauteurs du méat urétral ; elles permettent de se rendre compte des courbures de l'uretère dans les différents plans ; elles permettent, après l'injection simultanée de collargol dans l'uretère et le bassinet, de mesurer exactement la largeur de la dilatation de ces cavités.

Vogel (7) a fait construire un nouveau cystoscope urétéral avec dispositif pour changer facilement le cathéter. Il s'agit, en somme, d'une modification du cystoscope de Nitze-Albarran. L'auteur s'est proposé de réaliser la possibilité de cathétériser les deux uretères sans être obligé de retirer l'instrument après le premier cathétérisme.

GÉNÉRALITÉS

Marion (8), se basant sur plusieurs observations, a étudié la **signification du hoquet post-opératoire chez les urinaires.** Il croit que le hoquet qu'on voit apparaître dans les suites des opérations sur les voies urinaires doit être rattaché, dans la grande majorité des cas, à une intoxication par l'urée : c'est une des manifestations de l'azotémie.

Ce travail est accompagné de l'histoire de quatre malades qui est absolument probante. Alors que toutes les médications antispasmodiques échouent contre ce hoquet, tous les malades qui ont été traités par la diète hydrique ont guéri. La connaissance d'une telle pathogénie est d'un intérêt considérable au point de vue de la thérapeutique à appliquer aux opérés qui font une semblable complication.

Le traitement de choix de ce hoquet est avant tout la suppression dans l'alimentation du malade de tout élément azoté ; le lait même peut être de trop et le plus simple est de mettre ces malades à l'eau pure, au bouillon de légumes, puis aux purées, aux compotes de fruits et aux pâtes. De plus, Marion pense qu'il n'est pas mauvais d'essayer de calmer le spasme par une médication antispasmodique, à condition que celle-ci ne puisse avoir aucune action fâcheuse sur le rein. La morphine doit être soigneuse-

(1) CRUVEILHIER, *Comptes rendus de la Société de Biologie*, n° 14, 19 avril 1913, p. 806.

(2) SCHMUTZ, *Thèse Paris*, 1913.

(3) WOELCKER, *XLII[e] Congrès de la Société allemande de Chirurgie*, Berlin, avril 1913, *in Centralblatt für Chirurgie*, n° 28, 12 juillet 1913.

(4) LE FUR, *Ass. Fr. d'Urol.*, XVII[e] session, Paris, 1913.

(5) CINQUEMANI, *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, n° 131, 2 novembre 1913.

(6) PASTEAU, *Journal d'Urologie*, t. IV, n° 6, 15 déc. 1913.

(7) VOGEL, *Zeitschrift für Urologie*, Bd. VII, Heft 8, 1913.

(8) MARION, *Journal d'Urologie*, t. III, n° 5, 15 mai 1913.

ment proscrite. Ce qui a paru réussir le mieux est la valériane associée à l'éther.

En présence d'un hoquet post-opératoire chez un urinaire chez lequel on ne peut pas penser au hoquet de la péritonite, Marion conseille de faire immédiatement la recherche de l'urée dans le sang et, si on constate l'augmentation, de faire le nécessaire.

Legueu (1) a conseillé la **transfusion du sang dans les grandes hémorragies urinaires.** Il a eu l'occasion de pratiquer une transfusion du sang chez un malade atteint d'hémorragie vésicale considérable, en partie traumatique et en partie spontanée. Cette transfusion lui a donné la survie pendant trois semaines d'un malade épuisé et cachectique, et montré les services considérables que l'on peut lui demander sur des organismes moins compromis et dans des conditions moins difficiles.

Des **expériences sur les greffes de rein** ont été faites par Mantelli (2). Ces expériences comprennent la greffe de reins de chiens nouveau-nés sur des chiens adultes. L'auteur a greffé tout l'appareil urinaire dans l'aisselle, en anastomosant l'aorte et la veine-cave du greffon aux vaisseaux axillaires du greffé. La vessie était suspendue par l'intermédiaire de l'ouraque et l'urètre suturé à la peau.

Le résultat final fut toujours négatif : les reins greffés subirent une nécrose plus ou moins rapide. L'auteur remplaça ces sutures par des raccords en verre ; l'anastomose vasculaire fonctionna parfaitement ; mais les reins subirent la nécrose et furent résorbés par la suite.

Legueu (3) a insisté sur la **staphylococcie d'origine urinaire**, en montrant qu'il existe deux manifestations différentes de la staphylococcie. On peut voir des localisations à l'appareil urinaire d'une infection à staphylocoque, ou, au contraire, des extensions à toute l'économie d'une infection à staphylocoque qui a son point de départ et son foyer principal dans l'appareil urinaire.

A ce point de vue il donne deux observations intéressantes : l'une est une infection purulente à staphylocoque pur avec 54 abcès disséminés et successifs, suivie de mort quatre ans après, d'arthrite purulente du genou. Dans la seconde observation, il s'agit d'une staphylococcémie d'origine rénale dans laquelle les lésions viscérales généralisées et en particulier la phlébite de la veine-cave conduisirent rapidement à la mort. Dans ces deux cas, il s'agissait d'infection à staphylocoque ; dans les deux cas, c'est le rein qui en fut le point de départ et la généralisation fut provoquée par l'opération et par la cystoscopie.

Le diagnostic et le traitement des affections hématogènes de l'appareil urinaire étaient une des questions à l'ordre du jour du Congrès de Londres. Le premier rapporteur, Emerson Brewer (4), a conclu que, de l'étude expérimentale des résultats obtenus par d'autres auteurs et de l'étude clinique de ces vingt dernières années, il résulte qu'au cours d'une infection aiguë un certain nombre de microbes peuvent pénétrer dans le sang et être expulsés par le rein. Si le nombre de microbes est relativement faible, si leur virulence est atténuée, si le rein est sain, leur passage à travers le rein peut ne causer aucune lésion. Dans les cas contraires, on peut observer des lésions uni ou bilatérales, l'unilatéralité des lésions ayant pour cause le fait qu'un des deux reins a eu sa résistance diminuée.

Rovsing (5), le second rapporteur, a insisté surtout sur la plus fréquente des infections sanguines, l'infection colibacillaire ; puis, sur la néphrite staphylo- et streptococcique. Dans ces différentes formes d'infection, la pyélite, la cystite accompagnent régulièrement la néphrite, alors que ces complications sont rares dans les néphrites colibacillaires. Dans un grand nombre de cas d'infection hématogène de l'appareil urinaire la néphro-lithiase est la base.

Tandis que la néphrectomie est indiquée dans la tuberculose, le traitement conservateur est de règle dans les autres infections.

Dans les infections colibacillaires, le traitement comprend deux problèmes : 1° combattre le danger et guérir la néphrite : ce qu'on obtient généralement par la diète aqueuse et le salol ; 2° retirer le colibacille de l'urine. La méthode de vaccin de Wright présente à son avis une grande valeur, surtout en se servant des microbes du malade. Il est certain que la méthode de Wright constitue une amélioration notable du traitement des infections hématogènes.

Cathelin (6), sous le titre de **cinq années de pratique et d'enseignement à l'hôpital d'Urologie et de Chirurgie urinaire**, a publié un volume qui relate l'histoire et le fonctionnement de son œuvre.

Nous attirons l'attention sur le livre de Chetwood (7) : **La pratique de l'Urologie, traité chirurgical des affections génito-urinaires, y compris la syphilis.** Ce livre est un traité complet d'urologie et de syphiligraphie ; c'est un livre pratique, contenant de nombreux détails d'installation, de technique instrumentale et opératoire.

Signalons enfin une brochure de Blum (8) : **Physiologie du rein et diagnostic fonctionnel du rein au service de la chirurgie rénale et de la clinique interne.** Dans ce travail, Blum montre que, en matière d'affections rénales, dans ces dix dernières années, le diagnostic fonctionnel a été poussé très loin et l'application des méthodes nouvelles a renouvelé la médecine et la chirurgie urinaires.

(1) LEGUEU, *Journal d'Urologie*, t. IV, n° 1, 15 juillet 1913.
(2) CANDIDO MANTELLI, *Pathologica*, n° 102, 1er février 1913.
(3) LEGUEU, *Journal d'Urologie*, t. IV, n° 6, 15 déc. 1913.
(4) EMERSON BREWER, *Congrès international des sciences médicales*, Londres, 6-12 août 1913.
(5) ROVSING, *Congrès international des sciences médicales*, Londres, 6-12 août 1913.
(6) CATHELIN, Cinq années de pratique et d'enseignement à l'hôpital d'Urologie et de Chirurgie urinaire, 1 vol., J.-B. Baillière et fils, éditeurs à Paris, 1913.
(7) CHETWOOD, The Pratice of Urology. A surgical treatise on genito-urinary diseases, including syphilis, 1 vol. in-8°, London. Baillière, Tindall and Cox, éditeurs, 1913.
(8) BLUM, Nierenphysiologie und fonktionelle Nierendiagnostic in Dienste der Nierenchirurgie und der internen Klinik, 1 broch., in-8°, Franz Deuticke, éditeur. Leipzig et Wien, 1913.

LA SIGNIFICATION DES DIVERS PROCÉDÉS D'EXPLORATION FONCTIONNELLE DU REIN

PAR

le Dr Ch. ACHARD,
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Le problème clinique de l'exploration fonctionnelle du rein a suscité des méthodes assez nombreuses, dont le principe et les résultats sont loin d'être identiques. Sans parler de la recherche de la glycosurie phloridzique, dont l'interprétation exacte est encore obscure, les plus usitées dans la pratique actuelle sont l'épreuve de l'élimination provoquée, que j'ai proposée avec Castaigne en 1897, et les procédés récemment imaginés par Ambard pour déterminer la constante uréo-sécrétoire et la concentration maxima de l'urée excrétée.

L'épreuve de l'**élimination provoquée** a été le point de départ de toutes les recherches entreprises pour l'exploration fonctionnelle du rein. Plusieurs modifications en ont été proposées. Avec Castaigne, nous nous servions de préférence de bleu de méthylène ; d'autres substances ont été préconisées et récemment, en Amérique, on a beaucoup vanté la phénolsulfonephtaléine. Certains auteurs ont encore combiné l'emploi de plusieurs substances en vue de dissocier dans le rein les divers actes fonctionnels supposés par la théorie : Bard et Bonnet ont préconisé le bleu de méthylène et l'iodure, Schlayer l'iodure et le lactose, pour explorer d'une façon distincte l'élimination par les tubes et par les glomérules.

Mais, quelles que soient ces variantes, l'épreuve de l'élimination provoquée repose toujours sur un même principe : c'est d'introduire dans l'organisme une dose déterminée d'une substance étrangère et de rechercher au bout de quel temps elle commence à passer dans l'urine, pendant combien de temps elle s'élimine et la quantité totale qu'on en peut trouver finalement dans l'urine, du commencement à la fin de l'élimination. Trois termes interviennent donc dans l'appréciation du résultat : la *dose introduite*, la *dose éliminée*, le *temps de passage*.

Dans cette épreuve, plusieurs influences s'exercent. Il y a d'abord celle du *rein*. Suivant l'état et la valeur de son parenchyme, cet organe laisse passer plus ou moins de la substance étrangère dans l'unité de temps : c'est là, sans contredit, le facteur principal.

Mais il faut aussi compter avec l'influence de la *circulation*. C'est par le sang que la substance étrangère est apportée au rein, et ce qui sort du rein dépend évidemment de ce qui entre dans cet organe, et par conséquent de l'activité de la circulation rénale, autrement dit du débit du sang dans les vaisseaux du rein. Voilà pourquoi, dans bien des cas d'asystolie, la stase vasculaire dans le rein diminue l'élimination de la substance étrangère, alors même que le parenchyme du rein est en bon état, et voilà pourquoi l'amélioration de la circulation rénale est alors suivie d'une augmentation corrélative de l'élimination provoquée. Nous avons, avec Castaigne, à l'origine de nos recherches, indiqué cette influence de la circulation rénale chez les cardiaques (1).

Mais ce n'est pas tout : ce qui entre dans le rein dépend encore d'influences circulatoires qui s'exercent en dehors du rein. L'existence d'une masse importante de sérosité épanchée hors des vaisseaux, d'une grosse hydropisie, a pour effet de diluer les substances introduites dans l'organisme et par suite d'amoindrir le taux qu'elles atteindraient sans cela dans le sang. En d'autres termes, les grosses hydropisies, alors même qu'elles ne diminuent pas le débit de sang dans le rein, n'en diminuent pas moins le débit de la substance étrangère dans les vaisseaux de cet organe en amoindrissant son taux dans le sang. J'ai donné la preuve de cette influence extrarénale dans des cas d'ascite et d'épanchements pleuraux (2).

Enfin je n'insiste pas sur l'influence possible des obstacles au cours de l'urine, qui peuvent siéger dans les tubes excréteurs ou dans les uretères : ces obstacles peuvent tarir l'élimination, alors que le rein serait en état de bien éliminer ; mais, en pareil cas, la sécrétion rénale est rapidement arrêtée à cause de la contre-pression exercée par l'urine qui ne peut s'écouler.

En somme, l'élimination rénale est la résultante physiologique d'influences multiples. L'épreuve de l'élimination provoquée donne la valeur de cette résultante et mesure la facilité plus ou moins grande avec laquelle l'organisme se débarrasse par le rein des substances qu'il doit rejeter. Elle explore donc, comme je me suis toujours appliqué à le faire ressortir, non un *organe*, le rein, mais une *fonction*, la dépuration de l'organisme par

(1) Ch. Achard et J. Castaigne, La perméabilité rénale et la composition des urines dans la congestion d'origine cardiaque et dans le mal de Bright (*Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpit.*, 14 janvier 1898, p. 5). — Achard et Castaigne, L'examen clinique des fonctions rénales par l'élimination provoquée (*L'Œuvre médico-chirurgical*, Paris, 1900).

(2) Ch. Achard, Influence des hydropisies sur les éliminations urinaires (*Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpit.*, 8 juin 1906, p. 591).

l'émonctoire rénal. Or cette fonction, comme la plupart des autres, résulte de l'état d'une série d'organes et dépend solidairement du jeu d'autres fonctions.

Quant à la *perméabilité rénale* comme je l'ai précisé en plusieurs occasions, elle se définit par un rapport : c'est la quantité de substance que le rein est capable de laisser passer par rapport à ce qu'il a reçu du sang dans l'unité de temps.

L'état de la circulation exerce une action sur ce qui pénètre dans le rein, mais n'influence pas le rapport. Ce dont dépend ce rapport, c'est l'état matériel des membranes perméables du rein, c'est-à-dire des parois vasculaires et glandulaires, et l'activité fonctionnelle des cellules rénales.

On a critiqué cette expression de perméabilité rénale, parce que le mot *perméabilité* a paru devoir s'appliquer plutôt à des membranes inactives qu'à des parois glandulaires capables de sécréter. Mais, en réalité, ce terme exprime simplement le passage de substances venues du sang à travers une série de membranes vivantes, capables de modifier seulement leur taux de concentration, quel que soit le mécanisme suivant lequel se fait cette modification, quelle que soit la série des phénomènes qui interviennent et sur lesquels on discute : dialyse, transsudation et résorption, adsorption intracellulaire. Le terme *perméabilité rénale* a précisément l'avantage d'exprimer un fait, celui du passage de substances à travers le rein, indépendamment de toute théorie sur le mécanisme du passage.

Cette part du rein seul dans l'élimination rénale est ce qu'Ambard s'est appliqué à mesurer au moyen de la **constante uréo-sécrétoire**. Au lieu d'employer une substance étrangère, il s'adresse à l'un des principaux composants de l'urine normale, à l'urée. Ayant reconnu qu'il existe un rapport constant entre le taux de la concentration de l'urée dans le sang et le débit de cette substance dans l'urine, il exprime la valeur de ce rapport par la formule.

$$K = \frac{\text{Urée du sang.}}{\sqrt{\text{Débit de l'urée urinaire.}}} = \frac{\text{Urée du sang.}}{\sqrt{\text{Quantité d'urée sécrétée}} \times \sqrt{\text{Concentration de l'urée dans l'urine.}}}$$

L'épreuve se réduit à mesurer le volume de l'urine recueillie pendant un temps connu et à doser l'urée pour établir le débit uréique dans cette urine, puis à doser l'urée dans le sang recueilli pendant l'épreuve. De cette manière, on compare ce qui sort du rein pendant l'unité de temps à ce qui entre dans l'organe pendant le même temps. Il est vrai que seul le débit de sortie est l'objet d'une évaluation directe ; le débit d'entrée n'est pas directement mesuré ; mais le taux de l'urée du sang paraît peu susceptible de varier pendant la durée relativement courte de l'épreuve et, d'autre part, le débit du sang dans les vaisseaux du rein paraît être en proportion du volume d'urine sécrété dans le même temps. Si l'on admet ce postulatum, on voit que l'épreuve d'Ambard tient compte des trois termes essentiels qui permettent d'évaluer la valeur du passage d'une substance à travers le rein : ce qui *entre*, ce qui *sort* et *le temps* de passage.

Toutefois, si la *constante uréo-sécrétoire* d'Ambard offre un très grand intérêt physiologique, l'importance et l'exactitude de sa recherche diminuent à mesure qu'on s'éloigne de l'état normal. Chez l'homme malade, diverses influences interviennent pour en fausser parfois la valeur.

D'abord, ce qui sort du rein, ou le débit de l'urée dans l'urine, exprimé par le dénominateur du rapport d'Ambard, peut être inexactement évalué quand l'urine n'est pas entièrement recueillie à la sonde, ou quand l'oligurie est telle qu'une perte même fort légère prend une importance particulière et oblige à prolonger beaucoup la durée de l'épreuve.

Ensuite, ce qui entre dans le rein, ou le débit de l'urée dans les vaisseaux de cet organe, n'est pas directement déterminé par l'observateur, mais n'est qu'un débit supposé, qu'on évalue d'après un seul dosage d'urée dans le sérum et d'après la considération du volume de l'urine émise pendant l'épreuve. Or, il peut différer du débit réel. On conçoit *a priori* que l'écart se produise surtout quand surviennent des variations dans la circulation rénale ou dans la teneur du sang en urée, de sorte que le débit d'urée dans les vaisseaux du rein s'écarte de sa stabilité habituelle.

Or, les principales discordances que la clinique relève entre l'état du rein et la valeur de la constante, ainsi que les variations inexpliquées de cette constante d'un jour à l'autre, se rencontrent précisément dans les cas de troubles circulatoires, et particulièrement chez les asystoliques.

Ambard (1) a très justement fait observer que, dans les cas d'oligurie prononcée, la recherche de la constante est vaine, parce que le rein, même capable de bien concentrer l'urée, ne dispose pas d'assez d'eau pour dissoudre tout ce qu'il en

(1) L. AMBARD, De l'application de la constante uréo-sécrétoire (*Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpit.*, 5 déc. 1913, p. 765).

devrait et pourrait éliminer. L'urée s'accumule alors dans le sang, mais non par la faute du rein.

Toutefois les discordances ne se produisent pas seulement chez des oliguriques, ni quand l'urée est sécrétée à la concentration maxima, ni quand l'azotémie dépasse de beaucoup la normale.

Dans une maladie qui, tout en laissant le rein intact, s'accompagne d'un trouble au moins localisé de la circulation, la cirrhose avec ascite, j'ai vu, avec A. Leblanc (1), qu'après la ponction, sous le simple effet des changements survenus dans l'équilibre circulatoire par la diminution de l'hypertension portale et l'afflux de sérosité dans le péritoine, à la suite de l'évacuation brusque, la constante pouvait varier notablement et prendre des valeurs comparables à celles d'une imperméabilité rénale assez marquée, sans que le taux d'urée dans le sang se modifiât beaucoup.

D'autre part, dans les convalescences de maladie aiguë, accompagnées de polyurie, chez des fébricitants, des tuberculeux, alors que le taux d'urée du sang est très faible et qu'il y a même une véritable hypo-azotémie, le débit d'urée étant relativement élevé, nous avons trouvé que la constante avait des valeurs très basses, sans qu'on fût fondé pourtant à croire que la perméabilité rénale s'était exagérée.

Inversement enfin, lorsque le rein est très imperméable à la phase avancée de la sclérose, quand le taux de l'urée monte beaucoup dans le sang, la valeur énorme de la constante n'est pas parallèle à celle de l'hyperazotémie et ne paraît pas pouvoir mesurer avec exactitude le degré de l'imperméabilité rénale.

Un autre moyen d'exploration fonctionnelle du rein, dont Ambard a fait aussi ressortir l'intérêt, est la recherche de la **concentration maxima** de l'urée, c'est-à-dire de la plus forte concentration à laquelle le rein puisse séparer l'urée du sang pour la rejeter dans l'urine. L'acte de la concentration étant l'un des attributs physiologiques les plus importants du rein, sa valeur ne peut manquer de donner une indication précieuse sur l'aptitude fonctionnelle de cet organe.

Pour obtenir le degré de cette concentration, il est nécessaire de réduire au minimum le débit de l'eau, tout en maintenant un débit d'urée important : c'est ce qu'on obtient par un régime spécial, mais c'est aussi ce qui survient parfois spontanément chez des malades très oliguriques et hyperazotémiques.

Cette épreuve ne tient compte ni du temps de passage ni du débit de l'urée dans le sang : aussi ne donne-t-elle pas de renseignement sur l'ensemble de la dépuration rénale et sur la quantité du parenchyme sécrétant. Le parenchyme détruit ne compte pas dans la recherche de la concentration maxima : c'est seulement la qualité du parenchyme sécrétant qui intervient dans le résultat.

Plusieurs ordres de faits cliniques peuvent être envisagés sous ce rapport.

S'agit-il de lésions circonscrites du rein qui détruisent une partie de son parenchyme, les autres demeurant saines, la concentration maxima doit rester normale. C'est ce que peuvent réaliser, par exemple, les infarctus, car, dans un cas d'infarctus volumineux de l'un des reins que j'ai pu étudier avec H. Grenet par la séparation des urines, nous avons constaté que le rein malade excrétait l'urée au même taux de concentration que le rein demeuré sain, mais que le débit était de son côté cinq fois moindre.

S'agit-il de lésions inégales et de degrés divers, certaines parties du parenchyme rénal pourront excréter l'urée à la concentration maxima normale, d'autres à une concentration très réduite : de sorte que la concentration maxima trouvée en pareil cas représentera la moyenne du pouvoir concentrateur du parenchyme sécrétant. C'est vraisemblablement ce qui se produit dans la néphrite interstitielle, lésion dans laquelle certains éléments sécréteurs sont atrophiés complètement, d'autres en voie d'atrophie à des degrés divers.

S'agit-il enfin de lésions diffuses et uniformes, comme en paraissent réaliser surtout certaines néphrites aiguës, il est vraisemblable que la concentration maxima répond alors assez bien à la valeur réelle du parenchyme rénal dans son ensemble. Ce sont, d'ailleurs, les lésions de ce genre qui paraissent les plus propres à diminuer jusqu'à l'extrême la puissance de concentration du rein (2).

Ainsi la recherche de la concentration maxima, dont la signification diffère à la fois de celle de la constante et de l'élimination provoquée, peut avoir en clinique son intérêt propre et son utilité, variable suivant les cas.

Tous les procédés que nous venons de passer en revue ont pour objet de renseigner le clinicien, non sur ce que le rein malade laisse passer en trop, comme l'albumine, mais, ce qui est beaucoup plus important, sur ce qu'il ne laisse pas assez passer ;

(1) Ch. Achard et A. Leblanc, Variations de la constante uréo-sécrétoire après les ponctions d'ascite (*Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpit.*, 20 mars 1914, p. 537).

(2) Ch. Achard et A. Leblanc, Empoisonnement oxalique avec néphrite aiguë terminée par la guérison (*Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpit.*, 19 déc. 1913, p. 881).

car c'est ce déficit d'excrétion qui fait le danger principal des néphrites. Or, exception faite pour le chlorure de sodium, dont la diffusion dans l'organisme a lieu suivant des règles particulières, et dont la rétention reconnaît surtout, à mon avis, des causes extrarénales, les substances qui s'accumulent dans l'organisme, parce que le rein malade n'est pas assez perméable, prennent une concentration plus forte dans le sang. Le taux de l'urée peut, à cet égard, servir d'indicateur, car la rétention de l'urée est, comme je l'ai dit avec Paisseau, le témoin de la rétention d'autres corps plus nuisibles. Aussi l'utilité clinique de sa recherche n'est-elle pas contestable.

A la suite de mes travaux avec Paisseau (1), M. Widal a beaucoup étudié l'importance et la signification pronostique de cette rétention de l'urée. Il a pu formuler des règles simples qui précisent le pronostic dans les cas de sclérose rénale. Bien entendu, s'il s'agit de néphrites aiguës et curables, ou de processus aigus intercurrents dans l'évolution d'une néphrite chronique, il convient d'apporter à ces formules certains tempéraments. Mais il ne faut pas confondre comme équivalents le taux uréique du sang, l'azotémie, comme je l'ai appelée avec Paisseau, et la valeur de la perméabilité rénale. L'excès d'urée sanguine, l'**hyperazotémie**, indique assez bien le degré de la rétention d'urée, mais beaucoup moins exactement celui de l'imperméabilité rénale.

En effet, le taux de l'urée sanguine ne dépend pas seulement de la sortie plus ou moins facile de l'urée hors du rein, mais aussi de l'apport d'urée dans le sang. Cet apport a deux sources : l'alimentation surtout et la désassimilation des tissus. L'alimentation a d'autant plus de chances d'augmenter le taux de l'azotémie qu'elle est plus riche en protéiques. Aussi Widal et Javal ont-ils proposé de comparer le taux de l'urée sanguine à la quantité d'azote fournie par la ration alimentaire et d'établir par le rapport de l'un à l'autre l' « indice de rétention uréique ». En pratique, on ne recherche guère cet indice, d'autant plus que les protéiques de la ration ne produisent pas tous, ni chez tous les sujets non plus, la même quantité d'urée par rapport à leur teneur en azote. L'inégale digestibilité des aliments, les aptitudes digestives variables des individus exercent leur influence sur cet apport d'urée exogène ou alimentaire. D'autre part, il peut arriver que la désassimilation exagérée des tissus chez certains malades élève le taux de l'urée sanguine d'une façon tout à fait indépendante du régime : c'est vraisemblablement ce qui survient à la phase terminale de certaines urémies. On voit d'ailleurs certaines hyperazotémies qui ne paraissent pas dépendre d'une imperméabilité rénale. Chez les nourrissons atteints d'athrepsie et d'entérite, Nobécourt et Maillet (2) ont décrit l'élévation du taux uréique du liquide céphalo-rachidien, alors que les reins semblaient bien fonctionner. J'ai vu, de mon côté, avec M. A. Leblanc, chez des malades atteints de colique de plomb, le taux de l'urée sanguine dépasser la normale, s'élever de 0 ^{gr},70 à 1^{gr},80 p. 1000, alors même que les urines étaient assez abondantes et que le rein était capable d'une concentration maxima normale, puisque, dans un cas, cette concentration maxima de l'urée atteignait 50^{gr},8 p. 1000. Il s'agit donc, dans ces cas, d'hyperazotémie sans imperméabilité rénale.

Enfin, il faut encore tenir compte de ce que les procédés chimiques de dosage de l'urée par l'hypobromite ne mesurent pas que l'urée. Souvent les corps non uréiques ainsi dosés sont négligeables ; mais, dans d'autres cas, ils tiennent une place qui n'est nullement insignifiante. En comparant avec Feuillié (3), dans les mêmes sérums, le dosage par l'hypobromite et celui par le procédé du réactif de Millon, qui ne donne que l'urée, nous avons relevé plusieurs fois, principalement dans des cas d'hyperazotémie prononcée, des différences de plus de 1 gramme p. 1000, quand le taux de l'urée sanguine dosée par l'hypobromite atteignait au moins 2^{gr},50 et plus souvent dépassait 4 grammes p. 1000.

Pour ces diverses raisons, si l'hyperazotémie peut fournir d'excellentes indications de pronostic, son taux ne saurait mesurer avec précision le degré de la rétention d'urée ni surtout celui de l'imperméabilité rénale.

Il est encore une autre manière de reconnaître la rétention dans l'organisme des substances que le rein n'élimine pas aussi bien qu'il le devrait : c'est le procédé de l'élimination provoquée, modifié comme je l'ai fait avec Clerc (4), au moyen de doses quotidiennement répétées. Si l'on fait ingérer chaque jour une même dose de substance étrangère, quand la perméabilité rénale est diminuée, cette substance, ne s'éli-

(1) Ch. Achard et G. Paisseau, La rétention de l'urée dans l'organisme malade (*Semaine médic.*, 6 juillet 1904, p. 209).

(2) Maillet, Azotémie des nourrissons (*Thèse de Paris*, 1913, n° 372).

(3) Ch. Achard et E. Feuillié, Valeur comparée de l'azote uréique et de l'azote dosé par l'hypobromite de soude dans le sérum sanguin (*C. R. de la Soc. de biologie*, 31 janv. 1914, t. LXXV, p. 170).

(4) Ch. Achard et A. Clerc, L'élimination des doses répétées de bleu de méthylène (*Bull. et Mém. de la Soc. médic. des hôpit.*, 30 mars 1900, p. 405).

minant pas assez vite entre deux prises consécutives, s'accumule : son taux monte donc dans le sang, de sorte que l'élimination, d'abord faible, finit par s'élever, puisque le rein qui reçoit davantage élimine aussi davantage. Mais, si l'on cesse l'ingestion, l'élimination continue plus longtemps et en proportion plus grande que si le rein était sain. Le rapport de cette élimination tardive à l'élimination qui se fait pendant la période d'ingestion peut fournir des renseignements sur l'imperméabilité rénale.

En somme, les procédés dont nous disposons pour l'exploration fonctionnelle du rein méritent tous l'attention, car tous donnent des indications dont la clinique peut tirer parti. Mais il est nécessaire d'abord de se bien persuader que les données numériques ainsi recueillies sont toujours approximatives et ne peuvent fournir au clinicien des indications d'une sûreté mathématique ; ensuite il importe aussi de ne pas faire de ces résultats une application aveugle, mais de toujours les interpréter en tenant compte des conditions dans lesquelles était faite la recherche.

Les divers procédés d'exploration fonctionnelle du rein, étant différents dans leur principe, ne peuvent donner que des résultats distincts. Il ne serait pas correct de dire, comme on le fait trop volontiers, que l'un est supérieur à l'autre, que tel d'entre eux se trouve en défaut. Ce qui, en pareil cas, serait inférieur ou défectueux, ce serait le jugement de l'observateur qui ne tiendrait pas compte des conditions de l'épreuve, ni de la signification qu'on lui doit donner.

Au surplus, tous ces procédés aboutissent à des notions de pathologie dont la concordance est manifeste. L'élimination provoquée a mis hors de doute l'imperméabilité rénale dans la néphrite scléreuse et a donné le moyen de la reconnaître, même en l'absence d'autres symptômes rénaux. La détermination de la constante uréo-sécrétoire, celle de la concentration maxima de l'urée, celle de l'azotémie concordent pour confirmer l'existence de ce trouble fondamental d'où procèdent les accidents toxiques de l'urémie. Toutes ces épreuves ont, en outre, montré la permanence et le caractère définitif de cette imperméabilité par sclérose.

Dans les néphrites aiguës et dans les poussées aiguës qui peuvent survenir au cours de la néphrite scléreuse, l'imperméabilité rénale peut être reconnue par l'élimination provoquée. Elle est aussi mise en évidence par la recherche de la constante, de la concentration maxima et de l'azotémie. C'est pourquoi il convient de tenir soigneusement compte des circonstances cliniques, lorsqu'on veut, d'après les données de ces épreuves diverses, formuler un pronostic. On peut voir des hyperazotémies considérables avec des constantes très élevées et une élimination provoquée très défectueuse, au cours de néphrites aiguës, sans qu'il s'ensuive nécessairement pour le malade une condamnation à mort à brève échéance. J'ai vu, avec MM. A. Leblanc et J. Rouillard, un cas de néphrite typhoïdique, dans lequel le taux de 5 grammes d'urée p. 1000 dans le sang baissa progressivement d'une façon rapide jusqu'à revenir au taux normal de $0^{gr},30$. De même, j'ai pu, avec M. Leblanc, suivre des variations assez importantes de l'azotémie et de la constante, au cours de poussées aiguës qui traversaient l'évolution de néphrites chroniques ou subaiguës. Il est donc nécessaire, pour bien juger l'état des malades, de suivre leur maladie, c'est-à-dire encore de tenir compte des circonstances intercurrentes qui peuvent exercer une influence sur les résultats de l'exploration fonctionnelle.

Dans certaines néphrites avec albuminurie et hydropisies, l'épreuve de l'élimination provoquée a permis de reconnaître l'absence assez fréquente d'imperméabilité du rein, réserve faite de l'élimination du chlorure de sodium dont le mécanisme rénal est en discussion. C'est à la même donnée pathologique, dont l'intérêt est considérable pour la théorie comme pour la pratique, qu'ont abouti de même la recherche de la constante et celle de l'azotémie.

Chez les asystoliques, l'épreuve de l'élimination provoquée a fourni des résultats variables, indiquant une élimination rénale imparfaite comme quantité totale plutôt que comme qualité, et qui est liée aux troubles de la circulation rénale plutôt qu'à l'état du parenchyme sécrétant. Or, c'est également chez de tels malades qu'on a noté des variations de la constante inexplicables par l'état du rein, et des variations de l'azotémie en rapport avec l'état de la circulation.

Enfin les résultats variables, obtenus chez les malades atteints d'affections aiguës, ou convalescents, ont été de même observés par l'élimination provoquée, comme par la recherche de la constante et celle de l'azotémie. C'est vraisemblablement qu'il se produit en pareil cas des modifications humorales que nous ne pouvons toujours exactement préciser. Ces malades sont dans un état instable : leur circulation est sujette à varier ; ils font des crises urinaires ; leur désassimilation azotée peut changer d'un jour à l'autre. Se fier chez eux à une recherche unique exposerait à bien des erreurs.

TRAITEMENT DES CALCULS RÉNAUX

PAR

le Dr MARION,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris.
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière (Service Civiale).

La thérapeutique des calculs rénaux constitue une des questions capitales de la pathologie urinaire en raison de la fréquence de l'affection, de la gravité des lésions rénales que les calculs sont susceptibles de provoquer et de l'importance des interventions qui sont parfois nécessaires pour en débarrasser le rein.

Cette thérapeutique est d'ailleurs très différente suivant la façon dont se présentent les calculs, et, avant d'entrer dans l'étude du traitement, il est nécessaire de rappeler les conditions dans lesquelles on aura l'occasion d'observer les calculs rénaux.

***

A. — **Au point de vue clinique**, il y a :

1° Des **calculs latents**, que seule une radiographie, pratiquée à l'occasion d'un trouble quelconque, pourra révéler.

2° Des **calculs douloureux**, les uns se manifestant par des douleurs de colique néphrétique ; les autres provoquant des douleurs rénales, présentant ou non les caractères classiques des douleurs lithiasiques : douleur provoquée par les mouvements, les secousses, etc., et cessant par le repos.

3° Des **calculs hématuriques**, se caractérisant exclusivement ou à peu près par des hématuries, soit légères, discrètes, soit très abondantes ; les unes et les autres pouvant être ou non provoquées par les mouvements et calmées par l'immobilité.

4° Des **calculs pyuriques**, attirant l'attention uniquement par la pyurie dont ils ont été la cause prédisposante et qu'ils entretiennent par leur présence ; cette pyurie, il faut bien le savoir, peut n'avoir été précédée et peut n'être accompagnée d'aucun symptôme douloureux.

B. — **Au point de vue radiographique**, il y a :

1° Des **calculs invisibles**, ces calculs étant de plus en plus rares, à mesure que la technique se précise ; ce sont les calculs d'acide urique pur, qui ne peuvent être décelés que s'ils possèdent un volume assez considérable. D'autre part, la radiographie des calculs rénaux doit être pratiquée suivant une technique tout à fait spéciale si l'on veut avoir des résultats certains ; tel calcul, invisible pour un radiographe quelconque, apparaîtra entre les mains d'un opérateur spécialisé dans ces recherches. Malgré tout, les calculs d'acide urique pur peuvent ne pas se révéler aux radiographies les mieux faites.

2° Des **calculs visibles** ; ceux-ci apparaîtront alors avec des caractères très variables dont il faudra tenir grand compte au point de vue opératoire,

a) Le calcul, petit ou gros, peut apparaître EXCLUSIVEMENT SITUÉ DANS LE BASSINET. La proximité de la tache et de la colonne vertébrale indiquera cette localisation. L'on peut dire que tout calcul, situé dans un rectangle ayant 5 centimètres de longueur, à partir de la ligne médiane, et comme largeur la distance qui sépare la première et la deuxième lombaire, est dans le bassinet (Bazy) ; quelques calculs situés en dehors de ce rectangle peuvent être également dans le bassinet. L'ombre du rein, que l'on verra parfois très distinctement en dehors de l'ombre du calcul, pourra permettre également d'affirmer que le calcul se trouve dans le bassinet.

b) Tout en étant dans le bassinet, le calcul peut présenter des PROLONGEMENTS RÉNAUX en branches de corail.

c) Dans d'autres cas, la radiographie montrera un ou plusieurs CALCULS DU BASSINET coïncidant avec des CALCULS DU REIN. Ces calculs peuvent être plus ou moins volumineux, plus ou moins nombreux ; parfois tout le rein apparaît rempli de calculs confluents.

d) Enfin, les calculs peuvent être EXCLUSIVEMENT RÉNAUX, situés loin de la colonne vertébrale, au milieu même de l'ombre du rein, plus ou moins disséminés dans l'organe, plus ou moins nombreux. Parfois il n'existe que quelques calculs que l'on verra apparaître au pôle inférieur du rein le plus souvent, suffisamment éloignés de la colonne vertébrale pour que l'on puisse affirmer qu'ils ne siègent pas dans le bassinet. Ce sont des calculs siégeant dans un rein en général dilaté.

C. — **Au point de vue de la nature**, les calculs doivent être divisés en primitifs et secondaires ; les calculs primitifs pouvant être des calculs *uriques*, *oxaliques* ou *phosphatiques*, les calculs secondaires étant toujours des calculs *phosphatiques* et consécutifs à des suppurations du rein. Bien souvent, du reste, les calculs primitifs pourront se compliquer de lithiase secondaire.

La suppuration rénale, qui est venue compliquer une lithiase primitive, a provoqué, soit la formation de couches phosphatiques autour des calculs primitifs, soit la formation de calculs entièrement phosphatiques qui coïncideront avec des calculs d'autre nature.

D. — L'**état du rein** joue un rôle considérable dans la décision à prendre au point de vue d'une intervention.

1° Le **rein peut être aseptique**, le calcul ne s'étant pas encore compliqué d'un élément inflammatoire. Dans ce cas, le bassinet et le rein peuvent ne présenter aucune dilatation notable ; parfois, au contraire, un calcul souvent de petit volume aura provoqué une dilatation considérable.

2° Le **rein peut être, au contraire, suppuré** ; tantôt il n'existe pas de dilatation du bassinet ou de destruction de la substance rénale, il s'agit de pyélo-néphrite ; tantôt, au contraire, la suppuration rénale s'est faite dans un rein déjà dilaté ; des cavités se sont creusées dans le parenchyme rénal, soit par dilatation, soit par destruction, il existe une véritable pyonéphrose.

E. — La **valeur du rein** doit être également prise en grande considération. Tantôt, avec des calculs rares ou même très nombreux, on a affaire à un rein encore peu diminué dans sa valeur fonctionnelle ; tantôt cette valeur est assez minime ; tantôt enfin la valeur du rein apparaît absolument nulle. Ce sera l'examen fonctionnel de l'organe qui renseignera sur cette valeur. Mais deux faits sont à retenir :

1° Tel rein, dont les éliminations paraissaient négligeables avant l'extraction des calculs, peut reprendre, après l'opération, une valeur très appréciable ; je pourrais citer un malade dont le rein ne donnait que 3 centigrammes d'urée en deux heures avant l'intervention, qui, un mois après, en donnait 40 centigrammes.

2° L'exploration fonctionnelle d'un rein calculeux peut être complètement faussée par l'oblitération du bassinet, ou même peut-être, de certains calices, oblitération qui doit être capable d'annihiler certaines portions d'un rein.

C'est dire que l'on ne devra se résoudre à la suppression d'un rein que lorsque ce rein apparaîtra de valeur absolument nulle, et que, d'autre part, il sera constaté à l'opération lorsque cette absence de fonctionnement n'est pas le fait d'une distension ou d'une oblitération, mais d'une destruction.

Par conséquent, même après une exploration fonctionnelle qui aura démontré des éliminations négligeables du rein calculeux, on ne doit pas prendre un parti pour une néphrectomie. Celle-ci ne sera pratiquée que si, au moment de l'intervention, l'examen du rein confirme bien que la substance rénale est complètement détruite.

Je me permets d'insister sur ces notions, car, à mon avis, on a trop de tendance à supprimer des reins calculeux dont la valeur apparaît médiocre, et l'état constaté au moment de l'opération comme désespéré parce qu'il existe des poches nombreuses de pus. Or, de tels reins bien débarrassés de leurs calculs sont capables de reprendre une bonne valeur, et ce seront eux parfois qui permettront la vie d'un malade dont l'autre rein pourra être ultérieurement détruit.

F. — **Les calculs du rein peuvent être unilatéraux ou bilatéraux.** — La bilatérité primitive est fréquente ; elle est peut-être encore plus fréquente qu'elle ne paraît généralement parce qu'elle est souvent méconnue : tel rein, apparaissant sain sur une radiographie, étant déjà porteur d'un petit calcul, inappréciable à la radiographie, qui se révélera très rapidement après l'intervention pratiquée sur le rein malade. D'autre part, la bilatéralité secondaire est très fréquente. La bilatéralité existe au moins dans 15 p. 100 des cas.

Cette notion de la bilatéralité primitive ou secondaire de la lithiase rénale est de la plus haute importance au point de vue de la conduite à tenir en présence des calculs rénaux. Elle nous invitera à nous montrer très circonspect vis-à-vis de la néphrectomie qui, dans certains cas, nous apparaîtrait comme la méthode de choix pour la cure des calculs rénaux.

G. — Enfin une dernière notion dont le chirurgien devra toujours se pénétrer, c'est que les **calculs rénaux se reproduisent** assez fréquemment et qu'un malade qui a été atteint de lithiase rénale est un malade exposé à voir se reformer des calculs.

***

Ceci dit sur la façon dont peuvent se présenter les calculs rénaux, voyons quelles méthodes de traitement nous pouvons leur opposer.

A. — Le traitement médical.

Le traitement médical, le seul qui doive être employé dans un grand nombre de cas et qui, d'autre part, doit toujours être mis en œuvre après les interventions pour calculs du rein, peut être formulé de la façon suivante, tout au moins pour la *lithiase urique*.

Hygiène. — Exercice régulier au grand air. — Marche. — Hydrothérapie. — Massage. — Frictions sèches ou alcoolisées.

Alimentation. — Alimentation carnée aussi réduite que possible et alimentation générale très modérée. Un plat de viande par jour est suffisant.

Sont permis : Volaille, lapin, porc frais, mouton, bœuf, pâtes, œufs, lait, pommes de terre, haricots secs, lentilles, riz, salades, endives, oignons, fromages blancs ou cuits, melon, fruits

cuits ou crus, glaces, vins légers coupés d'eau, cidre, bière légère.

Boire au moins un litre et demi de liquide par jour.

Aliments pouvant être consommés de temps en temps et avec discrétion : Veau, poissons frais, haricots verts, petits pois, épinards, tomates, asperges, charcuterie, pâtisserie, thé léger, champagne, bon vin.

Aliments absolument interdits : Gibier, viandes faisandées ou marinées, crustacés, foie gras, cervelle, ris de veau, extrait de viandes, truffes, champignons, fromages fermentés, chocolat, café, liqueurs.

Les viandes permises seront mangées de préférence rôties, grillées ou bouillies ; ni sauces, ni épices.

Médicaments. — 1° Tous les matins, une demi-heure avant le lever ou tous les soirs en se couchant, prendre deux grands verres d'eau de Vittel, de Contrexéville ou d'Evian.

Aux repas, prendre de l'eau de Vichy, de Pougues, ou de Vals.

2° *Urotropine*, 0gr,50 pour un comprimé.

Deux cachets par jour, dix jours chaque mois.

L'urotropine peut être remplacée par :

L'*uraseptine*, 2 cuillerées à café par jour ;

L'*urisanine*, 2 cuillerées à soupe par jour ;

Benzoate de lithine, 0gr,20.

Pour un cachet n° 30. — Prendre 2 cachets par jour au moment des repas.

A prendre pendant dix jours par mois, en laissant un intervalle de quelques jours entre sa prise et celle des médicaments précédents.

Comme autres médicaments également recommandables, il faut signaler : la *pipérazine*, à la dose de 1 à 2 grammes par jour ; le *lycétol*, à la dose de 1 à 5 grammes par jour ; l'*huile de Harlem*, une à 2 capsules de 0 gr,20.

Saison. — Tous les ans, une saison à Vittel, Contrexéville, Évian, Thonon.

Pour la *lithiase oxalique*, les prescriptions sont les mêmes ; mais on sera plus absolu sur la suppression des légumes riches en acide oxalique : oseille, épinards, chicorée, haricots verts et blancs, asperges ; parmi les fruits, les groseilles et les fraises seront également interdites.

La *lithiase alcaline primitive*, symptôme d'une déphosphatation de l'organisme, est justiciable d'une alimentation riche en viande et de l'administration des phosphates et de tous les reconstituants. La cure d'eau diurétique est également indiquée afin de favoriser l'élimination des calculs qui se forment souvent avec une rapidité extrême.

La *lithiase alcaline secondaire* (phosphates ou carbonates) est justiciable, au point de vue médical, du même traitement que la lithiase urique en ce qui concerne l'hygiène et l'alimentation. Mais, au point de vue des boissons, on supprimera toutes les eaux alcalines.

D'autre part, on insistera beaucoup sur les antiseptiques urinaires, les médicaments acidifiant les urines : acide benzoïque à la dose de 1 à 3 grammes par jour. Comme stations d'eaux minérales particulièrement recommandables dans cette lithiase secondaire à la suppuration du rein et du bassinet, il convient de signaler La Preste, les eaux de Ravi à Luchon, Thonon, sans compter Vittel, Contrexéville, Évian.

Enfin, dans cette lithiase, les lavages du bassinet par le cathétérisme urétéral peuvent trouver leurs indications.

B. — Le traitement chirurgical.

Il comprend une série d'interventions destinées à enlever le calcul et à traiter les lésions rénales, s'il y a lieu. Ce sont : la *pyélotomie*, la *néphrotomie*, la *néphrostomie* et la *néphrectomie*.

Pyélotomie — La *pyélotomie* est de toutes les interventions l'opération la moins mutilante. Elle consistera à inciser le bassinet, presque toujours sur sa face postérieure, et à énucléer le calcul situé dans son intérieur. Mais, pour être pratiquée, cette intervention demande des conditions spéciales sur lesquelles nous insisterons tout à l'heure.

Pour pratiquer cette pyélotomie, on aura soin de bien mettre à nu le bassinet en renversant en avant le rein isolé. La face postérieure du bassinet étant bien exposée, on pourra pratiquer sur elle une incision très nette correspondant à la situation du calcul. Aucune suture n'est nécessaire à la suite de l'ablation du calcul. Ce n'est que dans les cas où on aurait affaire à un bassinet très dilaté que la suture de l'incision pourrait avoir son utilité ; dans tous les autres cas, elle complique l'intervention et est tout à fait inutile au point de vue de la fermeture de la plaie du bassinet. Dans certains cas même (lithiase infectée), en échouant, elle risque de provoquer la section des parois du bassinet et de retarder la cicatrisation.

Néphrotomie. — La *néphrotomie* est l'opération qui consiste à inciser le rein et à extraire les calculs situés dans son intérieur. Cette incision sera suivie de la suture immédiate et complète du rein, ou bien d'une fermeture partielle avec drainage temporaire du bassinet,

La néphrotomie, dans les cas de lithiase rénale, doit être pratiquée de façon tout à fait méthodique. Il importe tout d'abord de faire une hémostase extrêmement minutieuse, et pour cela le meilleur procédé consiste à passer autour des vaisseaux rénaux, entre le pédicule vasculaire et le bassinet, une compresse qui servira à couder, par traction, les vaisseaux rénaux et à provoquer ainsi une hémostase absolue.

L'incision sera faite suivant la ligne classique et pénétrera jusque dans le bassinet. Lorsque l'on se trouvera dans l'intérieur de la cavité, on commencera par en extraire tous les calculs visibles. Mais il ne faut pas se contenter d'extraire les calculs que l'on verra immédiatement après l'ouverture du rein. Il faut savoir que, dans la lithiase rénale, surtout dans la lithiase suppurée, *il existe à côté de la grande poche pyélique des poches accessoires* formées, soit par les calices dilatés, soit par des abcès ouverts dans le bassinet, poches souvent nombreuses communiquant par de petits pertuis avec la cavité de celui-ci et contenant des calculs. De sorte que, si l'on se bornait, dans une intervention, à enlever seulement les calculs que l'on voit dans le bassinet, on risquerait de laisser dans l'intérieur du parenchyme rénal une quantité de calculs que ni la vue, ni même la palpation du rein ne sont susceptibles souvent de déceler. Il faut donc, le rein étant débarrassé des calculs immédiatement évidents, explorer soigneusement chacune des surfaces de la coupe rénale, rechercher le moindre pertuis, enfoncer dans chacun des orifices que l'on verra une sonde cannelée ou une pince, de façon à constater que ce pertuis ne correspond pas à une cavité purulente ou non, calculeuse bien souvent. Le cas échéant, on débridera cet orifice, on ouvrira la cavité dans laquelle il conduit et l'on explorera cette cavité où très fréquemment, dans les cas de lithiase infectée, on trouvera de nouveaux calculs.

La néphrotomie, suivant les cas, se terminera par la suture hermétique du rein, par une suture partielle avec drainage, ou par le tamponnement de la cavité. La suture complète du rein sera faite dans les cas où les calculs auront donné lieu à une ablation facile et où surtout ces calculs ne se compliqueront pas d'infection du bassinet ou du rein ; alors il sera permis de faire une fermeture totale du rein au moyen de points de suture plus ou moins nombreux. Au contraire, lorsqu'on se trouvera en présence d'une lithiase ayant demandé des incisions multiples du rein du fait de la situation des calculs, surtout lorsqu'on se trouvera en présence d'une lithiase infectée, il sera nécessaire de ne fermer le rein qu'en partie, en laissant dans le bassinet un drain susceptible de drainer la cavité pyélo-rénale.

Lorsqu'on sera intervenu sur un rein très dilaté, suppurant, il sera inutile, dans ce cas, de le refermer, même partiellement ; il est de beaucoup préférable de laisser dans le rein un drain assez volumineux et d'arrêter, si besoin est, l'hémorragie par un tamponnement de la cavité rénale en même temps que par un tamponnement placé autour du rein, appliquant les deux valves l'une contre l'autre. De cette façon, on ne risquera pas de voir les fils placés pour la suture du rein s'infecter et provoquer de nouveaux abcès, origine de fièvre et de destruction ultérieure de la substance rénale.

La néphrotomie, il ne faut pas l'oublier, est une opération que l'on doit considérer comme sérieuse, de par les hémorragies dont elle peut être l'origine et les phénomènes de néphrite qui peuvent la compliquer. Les hémorragies immédiates sont peu à redouter, et soit par la suture, soit par tamponnement, on parvient toujours à les arrêter. Plus redoutables sont les hémorragies secondaires survenant au cours de la convalescence et résultant vraisemblablement de la chute d'une escarre provoquée par un fil ou par le sphacèle septique d'une petite partie du rein. Il est nécessaire parfois dans ces cas de réintervenir, soit pour tamponner le rein, soit pour l'enlever. D'autre part, les phénomènes de néphrite suppurée ne sont pas exceptionnels et, en dehors de la cessation de fonctionnement qu'ils peuvent déterminer pendant quelques jours après l'opération, ils sont susceptibles d'entretenir un état fébrile et suppuratif pendant une longue période.

Néphrostomie. — La *néphrostomie* consiste, après ablation des calculs du rein, à laisser l'organe définitivement ouvert pour des raisons que nous donnerons ultérieurement. L'opération sera conduite de même façon que la néphrotomie suivie de drainage temporaire. La seule différence consistera dans le traitement ultérieur de la fistule rénale, dans laquelle on maintiendra indéfiniment un drain qu'on aura soin de placer jusque dans le bassinet.

Néphrectomie. — Quant à la *néphrectomie* qui supprime en même temps le calcul et le rein, *à priori* elle apparaît comme l'intervention radicale, par excellence, définitivement curatrice. Mais il ne faut pas oublier la bilatéralité fréquente primitive ou secondaire des calculs rénaux ; aussi ne doit-on pratiquer cette néphrectomie que dans des cas absolument spéciaux.

La néphrectomie dans la lithiase rénale est souvent une des interventions les plus difficiles

de la chirurgie urinaire. Que les calculs rénaux se soient compliqués ou non de suppuration, ils provoquent toujours fatalement, à un moment donné, une périnéphrite scléreuse qui fait adhérer le rein d'une façon considérable à tous les organes voisins, parois, péritoine, vaisseaux. La néphrectomie peut donc être une opération des plus pénibles et des plus difficiles, et l'on se verra souvent, dans ces cas, obligé de pratiquer une néphrectomie sous-capsulaire qui, seule, permettra de trouver un plan de clivage et d'éviter l'ouverture du péritoine ou la déchirure de vaisseaux importants tels que la veine cave à droite, accidents presque impossibles à éviter si l'on veut, à toute force, pratiquer le décollement du rein en dehors de sa capsule propre. Heureusement le plus souvent les vaisseaux rénaux se trouvent alors considérablement atrophiés, à tel point que, même le rein étant supprimé, l'hémorragie peut être absolument nulle et, même, ne nécessiter, comme dans un fait personnel, aucune ligature.

Évidemment, dans ces cas de néphrectomie sous-capsulaire, par morcellement quelquefois, on devra veiller avec grand soin à ne négliger l'ablation d'aucun fragment rénal, si petit soit-il ; ce fragment laissé en place risquerait de vivre indéfiniment et de donner une fistule urinaire interminable.

En terminant cette énumération des opérations que l'on peut être amené à pratiquer dans la lithiase, il faut signaler le **cathétérisme urétéral** comme pouvant être de la plus grande utilité, soit pour calmer une crise de colique néphrétique, soit pour achever la désinfection d'un bassinet qui, malgré la suppression des calculs qu'il contenait, continue à suppurer. On comprend l'importance de cette désinfection, étant donnée la fréquence des calculs consécutifs aux suppurations pyélorénales. Le cathétérisme urétéral, suivi du lavage du bassinet et de l'instillation de quelques centimètres cubes d'une solution de nitrate d'argent à 1 p. 100, pourra donc avoir ses indications après une opération d'ablation de calculs du rein.

***

Toutes ces notions générales étant connues, le traitement des calculs rénaux peut être envisagé de la façon suivante :

I. — Lorsque l'on se trouvera en présence d'un malade atteint de *coliques néphrétiques avec élimination de calculs, avec des urines aseptiques ou très légèrement purulentes, aucun calcul n'étant visible à la radiographie*, c'est au traitement médical que l'on devra recourir.

Je n'insiste pas ici sur le traitement à mettre en œuvre au moment d'une colique néphrétique et constitué essentiellement par les calmants ; cependant, je dois signaler l'heureuse influence que le cathétérisme urétéral peut avoir dans ces cas pour terminer une crise de colique néphrétique qui dure plusieurs jours malgré toutes les médications antispasmodiques.

Lorsqu'on se trouvera en présence d'une semblable crise, il sera formellement indiqué de pratiquer un cathétérisme urétéral qui pourra, non seulement provoquer la terminaison de la crise, mais également l'expulsion du calcul.

II. — Dans certains cas, on se trouvera en présence de malades qui accusent des *douleurs rénales à type calculeux sans que la radiographie permette de rien constater*. Parfois cependant, le diagnostic de calcul sera probable, non seulement parce que les malades présenteront les douleurs caractéristiques des calculs rénaux, mais également parce que les malades auront rendu des graviers antérieurement. Dans ces cas où la radiographie ne décèle aucun calcul, c'est au traitement médical que l'on devra tout d'abord s'adresser.

Si ce traitement médical ne produit aucune amélioration, si les douleurs persistent, on devra aller, par une intervention, explorer ce rein dans lequel la radiographie n'a rien démontré. Ce sera une intervention exploratrice, indiquée de toutes façons par la nécessité dans laquelle on se trouve de soulager le malade.

Lorsque, au cours de cette intervention, on tombera sur un calcul, c'est à la *néphrotomie que l'on devra recourir*. La néphrotomie seule permet, en effet, une exploration complète du bassinet et du rein. Il arrivera parfois que le calcul sera perçu très facilement à travers le bassinet et cependant, même dans ces cas, *on ne devra pas l'extraire par la pyélotomie*. La pyélotomie risque, en effet, de laisser passer inaperçus des calculs situés dans le rein et que l'on ne pourra reconnaître par l'incision pyélique.

Par conséquent, quelle que soit la situation du calcul, quelque facilité que l'on ait de l'enlever par pyélotomie, on devra, dans ces cas, où l'on tombe sur un calcul que la radiographie n'aura pas décelé, ouvrir le rein, extraire le ou les calculs et faire suivre cette extraction de la fermeture partielle ou complète de l'organe.

III. — Le plus souvent, les calculs existants seront visibles à la radiographie. Dans ces cas, des éléments multiples doivent être envisagés pour établir le traitement et la technique de l'intervention si une intervention doit être pratiquée.

On devra tenir compte de l'*état du sujet*, des

symptômes que provoque le calcul, de l'*uni* ou de la *bilatéralité* de la lithiase, des *caractères* des *calculs*, de la *purulence* ou de la *non-purulence du rein*, de la *valeur fonctionnelle des reins*. En tenant compte de ces différents points de vue, deux grandes catégories peuvent être établies : les CALCULS A RESPECTER et les CALCULS A ENLEVER.

A. — Les **calculs à respecter** sont les calculs qui existent chez des sujets dont l'état général est mauvais, ou chez des sujets âgés, surtout lorsque ces sujets sont obèses. Dans ces cas, l'intervention est suffisamment sérieuse pour que l'on ne conseille pas d'emblée de supprimer les calculs.

Il faudra tenir compte également de l'état des reins et, lorsque l'on se trouvera en présence de malades atteints de lithiase bilatérale suppurée, ayant entraîné des altérations déjà considérables de la fonction rénale, il sera indiqué de s'abstenir et de laisser les calculs en l'état, plutôt que de risquer une intervention qui amènerait presque certainement une terminaison fatale.

Dans les cas de lithiase suppurée, en effet, lorsque l'on intervient par néphrotomie pour enlever les calculs et drainer le rein, on détermine, en effet, presque toujours une poussée de néphrite sur le rein opéré, de sorte que son fonctionnement se trouve en quelque sorte supprimé pendant quelques jours; si, pendant ce temps, le rein opposé n'est pas capable de faire vivre le malade, on court à un désastre certain.

Toutes ces conditions : état général mauvais, grand âge, suppuration des reins, bilatéralité des calculs, constituent des facteurs de gravité opératoire particulière qui doivent faire respecter les calculs. Ce ne sera que dans les cas d'urgence : état douloureux particulier, température élevée, pyonéphrose fermée, que l'on se décidera à intervenir ; on ne conseillera, du reste, l'intervention qu'en faisant les plus grandes réserves sur son issue et en insistant particulièrement sur l'urgence créée par des accidents pressants.

B. — **En dehors de ces circonstances, tous les calculs rénaux doivent être enlevés** et cela aussi précocement que possible afin d'éviter la destruction du rein à laquelle ils conduisent fatalement, soit par dilatation, soit par suppuration, soit par sclérose, lorsqu'ils existent pendant un certain temps.

Que devra-t-on faire en présence de ces calculs à enlever?

La **néphrectomie** primitive, pratiquée d'emblée au moment d'une première intervention, ou secondaire lorsqu'une opération qui aura consisté à extraire seulement les calculs n'aura pas été suivie d'un résultat parfait définitif, *ne doit être pratiquée dans la lithiase rénale qu'exceptionnellement*. Ce n'est que dans les cas où l'organe atteint de lithiase se trouve complètement annihilé que la néphrectomie devra être pratiquée. Il faut, en effet, se souvenir de la fréquence de la bilatéralité des calculs, bilatéralité tantôt primitive, souvent secondaire ; tel rein primitivement calculeux, que l'on n'a conservé que par principe, la substance apparaissant négligeable, sera parfois ultérieurement pour le malade le seul rein utile, l'autre rein se trouvant très sérieusement altéré ultérieurement également par des calculs. C'est dire, par conséquent, que la néphrectomie primitive ne sera pratiquée qu'en cas de *destruction absolue*.

Cette disparition de toute valeur fonctionnelle sera appréciée, non seulement par l'exploration des reins que l'on aura dû faire avant toute intervention et qui démontrera que l'organe n'élimine que des quantités négligeables d'urée et de chlorures, mais encore par la constatation des lésions au moment même de l'intervention. Tel rein, en effet, qui, au moment du cathétérisme urétéral, n'aura fourni que des quantités d'urine ou d'urée en apparence négligeables, peut être, en effet, un rein susceptible de reprendre une valeur fonctionnelle appréciable lorsqu'il aura été débarrassé d'un calcul qui oblitère l'uretère et dilate le rein. Par conséquent, souvent ce n'est qu'au moment de l'intervention que l'on devra prendre un parti, et ce n'est que dans les cas où le cathétérisme urétéral aura démontré la nullité du rein et où au moment de l'intervention la substance rénale apparaîtra comme négligeable que l'on se résoudra à pratiquer une néphrectomie. Mieux vaut conserver au malade un rein qui risquera d'être fistuleux, mais utile, que de supprimer d'emblée ce rein.

Cette règle de la conservation doit être d'autant plus absolue que la lithiase est bilatérale. Évidemment, lorsque le rein atteint de calcul est de peu de valeur, suppuré et que, par contre, celui de l'autre côté apparaît absolument intact de par l'exploration qu'on en a faite, de par les radiographies multiples qui auront été pratiquées, on supprimera plus facilement l'organe malade. Si, au contraire, on constate dans le rein soi-disant sain, la plus petite trace de lithiase à la radiographie, il sera absolument de toute nécessité de faire l'impossible pour conserver le rein atteint de calculose.

En fait delithiase rénale, je ne saurais donc trop insister sur la nécessité d'être au plus haut point conservateur. Du reste, les choses s'arrangent beaucoup mieux qu'on ne pourrait le croire à

priori. Des reins, qui, de par les lésions cavitaires, destructrices du parenchyme dont ils étaient atteints, semblaient ne jamais devoir se cicatriser et rester indéfiniment fistuleux et suppurants se cicatrisent avec la plus grande rapidité, à condition que toutes les poches de pus aient été ouvertes et les calculs enlevés. Et même voit-on de temps en temps des reins dont les calculs n'ont pas été supprimés complètement se cicatriser comme s'il n'existait plus de corps étranger dans leur intérieur. Et de tels reins qui éliminaient de petites quantités d'urée finissent par en éliminer des quantités appréciables et parfois même arrivent à donner de l'urine à peu près claire.

Un cas où la néphrectomie paraît s'imposer d'emblée est celui dans lequel le rein calculeux a été le siège d'une poussée de néphrite suppurée qui a abouti à la formation de nombreux abcès miliaires dans le parenchyme rénal, et quand l'état général du malade est particulièrement grave du fait de cette suppuration. L'incision simple du rein ne suffit plus à faire tomber les accidents fébriles, car on ne peut ouvrir tous les abcès ; dans ce cas, la seule façon d'éviter une terminaison fatale par septicémie est de supprimer tout l'organe atteint de cette supuration. Au cas où les deux reins sont atteints, le cas est au-dessus des ressources de la chirurgie et l'on se résignera à faire la néphrotomie simple, en se préparant à enregistrer un insuccès.

La **pyélotomie** est, nous l'avons dit, l'intervention de choix dans la lithiase rénale, lorsqu'elle est indiquée. En effet, elle supprime le calcul sans toucher à la substance rénale, sans hémorragie : c'est une intervention des plus faciles et des plus bénignes. Mais, pour que la pyélotomie puisse être conseillée, il faut que le malade se trouve dans certaines conditions.

Tout d'abord, il est indispensable, pour pratiquer une pyélotomie, que l'on ait des notions précises sur le siège, le nombre des calculs, notions qui auront été fournies par la radiographie. En effet, la pyélotomie ne permet pas une exploration suffisamment complète du rein pour que l'on puisse la pratiquer si l'on n'est pas absolument certain qu'il n'existe aucun autre calcul que celui que l'exploration fait sentir dans le rein. Lorsque l'on possédera une radiographie, on ne pourra faire la pyélotomie que dans les cas où le calcul apparaît bien dans le bassinet sans ramification d'aucune sorte s'en allant dans le rein, et surtout sans qu'il existe d'autres calculs en pleine substance rénale. Dans tous ces cas, en effet, l'ablation du calcul pyélique risquerait d'être incomplète et de laisser des débris, futurs noyaux de calculs ultérieurs.

Au moment d'une intervention, la pyélotomie pourra être rendue impossible par certaines dispositions anatomiques telles : vaisseau anormal passant derrière le bassinet, vaisseau que l'on ne pourrait sectionner sans provoquer la nécrose d'un territoire rénal ; péripyélite qui, masquant le bassinet, empêcherait de sectionner ce bassinet sous la vue, comme cela doit être fait ; impossibilité d'attirer le rein et de mettre suffisamment à découvert la face postérieure du bassinet. La pyélotomie se trouvera également contre-indiquée dans les cas de suppuration considérable du bassinet et du rein ; l'ouverture du bassinet, dans ces cas, pouvant être insuffisante pour drainer suffisamment le rein et pouvant être suivie d'une fistule interminable.

Hors ces cas, dans les calculs exclusivement localisés au bassinet, la pyélotomie reste l'intervention de choix.

Pour tous les autres calculs, la **néphrotomie** doit être mise en œuvre ; *a)* calculs du bassinet se prolongeant dans le rein ; *b)* calculs du bassinet coïncidant avec des calculs du rein ; *c)* calculs exclusivement rénaux ; *d)* calculs avec suppuration abondante du rein; *e)* calculs localisés exclusivement au bassinet, mais impossibles à atteindre par le bassinet, cela en raison de l'invagination du bassinet dans le hile du rein, de l'existence d'une artère rétropyélique ou d'une couche de graisse par trop abondante autour du bassinet.

Cette néphrotomie permettra d'enlever, non seulement les calculs du bassinet, mais également les calculs du rein. J'insiste encore sur la nécessité où l'on est d'explorer minutieusement, méticuleusement, toute la surface de la coupe rénale, afin de ne laisser échapper aucun pertuis par où une cavité débouche dans le bassinet, cavité où peut se trouver un calcul aberrant.

Lorsqu'on se trouve en présence d'un malade atteint de lithiase rénale bilatérale nécessitant une double néphrotomie, par quel côté convient-il de commencer? Sans aucun doute, on devra commencer l'ablation des calculs du côté le plus malade, afin que, lors de cette première intervention, un rein, le plus satisfaisant possible, puisse parer aux accidents que peut toujours provoquer une néphrotomie, tels que accidents de néphrite ou accidents d'hémorragie. Et consécutivement, lorsque ce rein le plus malade aura repris une certaine valeur fonctionnelle en raison de l'évacuation des calculs, on pourra s'attaquer au rein le meilleur, la suppression momentanée du fonctionnement de cet organe pouvant être compensée, tout au moins transitoirement, par le rein amélioré à la suite de la première intervention.

La néphrotomie sera encore à pratiquer lorsque

les calculs seront en quelque sorte à chaud, c'est-à-dire lorsque les calculs se compliqueront de pyonéphrose fermée provoquant des symptômes douloureux, fébriles, dus à la rétention du pus dans le bassinet. Dans ces cas, naturellement, après l'ablation, on devra de toute nécessité laisser largement le rein ouvert de façon à drainer la cavité purulente.

La **néphrostomie** définitive a, dans la lithiase rénale, des indications très nettes. On peut être amené à pratiquer la fistulisation définitive de l'un ou des deux reins :

a) Lorsque l'on se trouvera en présence d'un rein unique, congénitalement ou secondairement à la suite d'une néphrectomie, rein unique duquel on a déjà extrait des calculs et dans lequel de nouveaux calculs se sont reformés. Plutôt que de risquer de voir se détruire cet organe si précieux par la formation constante des calculs et par les interventions successives que nécessiteront ces calculs, il est de beaucoup préférable de laisser le rein ouvert définitivement à l'extérieur. Quel que soit l'ennui qui résultera pour le malade de cette fistulisation définitive, les dangers de la fermeture d'un organe dans lequel se reproduiront des calculs que l'on devra enlever sont tellement grands qu'il n'y a pas la moindre hésitation sur la nécessité de maintenir cette fistulisation.

b) On pourra être amené encore à pratiquer une néphrostomie définitive dans les cas de lithiase bilatérale récidivante, et dans lesquels la valeur fonctionnelle des reins se trouve déjà très considérablement compromise.

c) Enfin, la néphrostomie définitive trouvera encore son indication dans les cas de lithiase rénale très infectée que seul un drainage extrêmement prolongé du rein sera capable de désinfecter.

LA PROSTATECTOMIE EN DEUX TEMPS

PAR

le Pr V. CARLIER.

Professeur à la Faculté de Médecine de Lille.

Si les chirurgiens sont aujourd'hui d'accord pour traiter par la prostatectomie l'adénome prostatique, il n'en reste pas moins vrai que cette opération leur occasionne encore certains mécomptes, parfois inattendus. Certes, il n'est plus question de la forte mortalité des débuts, puisque, dans une récente statistique, Freyer accuse une mortalité de 5,5 p. 100 ; mais, selon nous, ce pourcentage peut encore être diminué, si les chirurgiens veulent bien serrer de plus près les indications opératoires.

Nous ne ferons ici aucune allusion à la prostatectomie périnéale qui est maintenant tout à fait délaissée par les urologues français. Ses indications, en effet, sont plutôt rares, et ce que nous en disions, en 1905, au Congrès international de chirurgie, à savoir que « bientôt la prostatectomie périnéale ne vivrait plus que des contre-indications de la prostatectomie transvésicale » s'est affirmé depuis lors de plus en plus.

La vogue de la prostatectomie haute tient bien moins à la simplicité de son exécution qu'aux brillants résultats fonctionnels qui en résultent. En effet, un sujet depuis longtemps rétentionniste retrouve en trois ou quatre semaines ses mictions normales. Pourquoi, dès lors, ne pas faire bénéficier tous les prostatiques d'une opération qui leur donne l'espoir de recouvrer en peu de temps une fonction tout à fait perdue ou du moins en pleine défaillance. C'est que tous les prostatiques ne se ressemblent pas. Il en est dont les reins, le cœur, les poumons ont un fonctionnement normal ou voisin de la normale. Ceux-là peuvent subir, presque en toute sécurité, une prostatectomie primitive, une prostatectomie d'emblée ; mais, à côté de ces malades que nous appellerons volontiers des urinaires bien portants, il en est d'autres, trop nombreux encore, qui ne résisteraient pas à une prostatectomie primitive. Faut-il condamner ces malades à la *vie cathétérienne*? Non pas, car ils pourront être débarrassés à plus ou moins longue échéance de leur adénome prostatique, s'ils sont préalablement soumis à un traitement médico-chirurgical dont nous nous proposons d'indiquer ici les particularités.

Nous laissons de côté à dessein les prostatiques cardiaques ou bronchitiques, pour ne nous occuper ici que des prostatiques infectés, porteurs de sérieuses lésions rénales, et, en outre, plus ou moins intoxiqués depuis longtemps par une mauvaise dépuration de l'organisme. Chez ces malades, les éliminations rénales sont insuffisantes. Le bleu de méthylène n'apparaît dans les urines que tardivement ou pas du tout, et son élimination dure cinq, six et huit jours. L'azotémie peut atteindre $1^{gr},50$ à 2 grammes d'urée par litre de sang. Enfin la constante uréique d'Ambard peut monter parfois à des chiffres excessifs, tels que 0,400 et même 0,800, comme dans un de nos cas. Faire une prostatectomie primitive chez de tels malades, dont l'habitus extérieur est parfois trompeur, c'est s'exposer inconsidérément à un désastre opératoire ! Ces malades ne sont pas opérables dans de telles conditions ; mais c'est chez eux que

convient le traitement d'attente, traitement en tête duquel il faut inscrire la *cystostomie.*

Cette cystostomie, véritable drainage de la vessie, est la vraie préparation du malade à une prostatectomie ultérieure. C'est dans notre clinique urinaire de Lille que furent opérés les premiers prostatiques par cette méthode que nous avons dénommée la **prostatectomie transvésicale en deux temps** (1). Cette excellente méthode a fait fortune, du moins en France ; tous les urologistes y ont maintenant recours et, même chez les prostatiques non infectés, elle se pose de plus en plus en méthode rivale de la prostatectomie primitive. Nous examinerons brièvement : *a*) ses indications ; *b*) son mode d'action ; *c*) son mode d'exécution ; *d*) ses résultats.

a. **Indications.** — Doivent subir une cystostomie préalable tous les prostatiques dont le fonctionnement rénal est douteux, car, chez ces malades, la prostatectomie primitive offre des aléas, aléas qu'on supprime avec un drainage suspubien préalable. Si nous trouvons la cystostomie indiquée chez des malades seulement douteux au point de vue des éliminations rénales, à plus forte raison la trouvons-nous nécessaire et indispensable chez les infectés, les intoxiqués et les distendus. Si l'intoxication avec urines parfois limpides n'est pas l'infection, elle est ordinairement beaucoup plus grave que celle-ci. Il y a des infectés encore résistants, on ne peut en dire autant des intoxiqués. Quant aux distendus, nous les avons vus supporter mieux la cystostomie que les cathétérismes répétés, mais à la condition de ne vider que lentement la vessie, ce qui est chose facile, si l'on a recours au procédé de cystostomie que nous décrivons plus loin.

b. **Mode d'action de la cystostomie.** — En supprimant la fonction urétrale, le drainage suspubien offre plusieurs modes d'action. Il s'oppose à la stagnation de l'urine dans la vessie ; il fait tomber à zéro la pression intravésicale ; il facilite le travail des uretères ; enfin et surtout il favorise la remise en état des reins qui sont désormais à l'abri de la distension. Comme conséquences de ce nouvel état de choses, la circulation rénale se fait plus aisément, la tension artérielle diminue, l'appétit renaît et l'état général se modifie heureusement ; les éliminations rénales s'améliorent peu à peu ; l'azotémie et la constante d'Ambard donnent des chiffres qui se rapprochent de plus en plus des chiffres normaux. Quant à la suppuration, elle persiste quand il s'agit d'une infection rénale, ce qui est fréquent ; mais elle persiste très atténuée, ainsi qu'en fait foi le relèvement progressif de l'état général. Le résultat est le même, qu'il s'agisse d'une néphrite urémigène ou bien, cas plus rare, d'une néphrite hydropigène. Il est bien entendu que ces malades sont soumis simultanément à un régime sévère, hypoazoté et hypochloruré ou achloruré. Voici quelques exemples de ce que peut une cystostomie aidée du régime, chez certains malades que nous avons eu à soigner.

Louis S..., soixante-sept ans, prostatique avéré depuis sept ans, nous arrive en crise de rétention le 9 novembre 1912. État général médiocre. Pression artérielle : 25 au Pachon. Az. = $1^{gr},76$; K = 0,780. Le 12 novembre, crise d'œdème aigu du poumon. Le malade, cystostomisé et soumis au régime, voit son azotémie et sa constante diminuer peu à peu. Le 15 septembre 1913, on fait les constatations suivantes : Az = 0,61 ; K = 0,164. L'état général est excellent et S..., toujours drainé depuis dix mois, peut subir avec succès et sans le moindre à-coup une prostatectomie sus-pubienne.

Jules F..., soixante-douze ans, entre à l'hôpital en décembre 1911. C'est un distendu, avec urination par regorgement et urines troubles. L'état général est des plus précaires. F... a un œdème presque généralisé. Nous lui faisons une cystostomie en même temps que nous prescrivons un régime achloruré. Quelque temps après, le malade reprit sa vie habituelle, l'œdème avait disparu. Des examens pratiqués tous les deux mois démontraient que le malade s'améliorait. Enfin, après dix-huit mois de drainage sus-pubien, le malade étant redevenu vigoureux, avec une azotémie de 0,76 et une constante de 0,200, nous avons pu lui faire, en juillet 1913, une prostatectomie sus-pubienne dont le malade guérit très simplement. Sa santé est depuis lors parfaite, toujours avec régime achloruré.

Nous pourrions multiplier les exemples et montrer tous les bons effets produits par une cystostomie chez des prostatiques en train de se cachectiser ; on en pourra juger par les résultats que nous avons obtenus.

c. **Mode d'exécution.** — Il est simple, mais il comporte quelques particularités que nous pensons devoir mentionner.

Nous avons fait la plupart de nos cystostomies à l'anesthésie locale à la novocaïne. Ce procédé d'anesthésie est celui qui trouble le moins l'équilibre instable dans lequel sont les malades. Une

(1) CARLIER, *Assoc. franç. d'urologie*, 1907 ; et thèse de CASTEL, 1907.

anesthésie générale peut amener un shock évitable ; une anesthésie rachidienne est tout à fait inutile.

Nous drainons la vessie avec une simple sonde de Malécot nº 20, qui fait ultérieurement fonction d'urètre. Pour que la sonde fonctionne bien et que la vessie puisse se remplir sans que l'urine fuse entre la sonde et la fistule vésicale, il est indispensable que l'orifice vésical soit petit. Enfin, pour rendre aussi simple et aussi sûre que possible la prostatectomie future, nous relevons et fixons haut le cul-de-sac péritonéal par un point au catgut.

Si nous voulions décrire l'opération avec ses temps successifs, en voici les principaux détails : Anesthésie locale ; mise à nu de la face antérieure de la vessie ; relèvement du cul-de-sac péritonéal et fixation haute du péritoine ; simple ponction haute de la vessie avec un bistouri qui sert de conducteur à l'aide chargé de l'introduction de la sonde de Malécot préalablement bien tendue sur une tige métallique pour en déplisser les ailerons ; fixation de la vessie à la paroi abdominale par deux points latéraux, ou par un point inférieur ; enfin, suture de la paroi musculaire et de la paroi cutanée. La sonde est fixée à l'une des lèvres de l'incision cutanée par un crin d'attente.

Chez les distendus, nous ne laissons pas la vessie se vider complètement pendant les deux premiers jours.

La plupart de nos malades subissent dans la même séance la section de leurs canaux déférents.

Les suites opératoires sont bénignes ; notre mortalité est nulle. Les malades se lèvent vite et, par la suite, leur sonde fonctionne comme un véritable urètre dont le sphincter serait remplacé par le simple bouchon avec lequel les malades obturent le pavillon de la sonde. Celle-ci est remplacée plus ou moins souvent, suivant l'état des urines et surtout suivant les soins que reçoit le malade à sa sortie de l'hôpital ou de la maison de santé.

Quelle est la durée de ce drainage? Elle varie suivant les cas. Certains malades sont restés fistulisés pendant un mois, d'autres plus longtemps. Nous avons cité plus haut le cas d'un opéré qui est resté fistulisé pendant dix-huit mois. D'ailleurs, la sonde est à peine gênante ; elle l'est si peu que plusieurs de nos malades n'ont pas voulu en être délivrés et ont refusé la prostatectomie que nous leur proposions.

d. **Résultats.** — Nous avons guéri tous les prostatiques que nous avons opérés par notre procédé en deux temps. Ils sont aujourd'hui au nombre de 28. Il est bien entendu que ces malades étaient tous dans un état local et général mauvais, et nous avons la conviction que nous en aurions perdu les quatre cinquièmes, si nous les avions prostatectomisés d'emblée. Nous ne pouvons pas présenter une statistique aussi belle pour les très nombreux malades que nous avons opérés par la méthode ordinaire ; aussi sommes-nous de plus en plus enclin à drainer d'abord tout prostatique qui ne nous offre pas toute sécurité au point de vue de ses éliminations rénales.

Nous disions plus haut, concernant le mode d'action de la cystostomie, qu'elle avait une action incontestable sur la pression artérielle qu'elle fait assez rapidement tomber de quelques degrés. Or, beaucoup de prostatiques sont hypertendus. Faut-il rappeler l'histoire de ce malade dont Castaigne et Lavenant ont rapporté l'observation à l'Association française d'urologie (1912). Prostatique de cinquante-cinq ans, avec néphrite hypertensive, bruit de galop, tension artérielle marquant 30, albuminurie ancienne. Le malade est prostatectomisé par Freyer ; il a la chance de guérir et de voir disparaître ultérieurement son albuminurie, son bruit de galop et sa haute tension artérielle.

C'est intentionnellement que nous écrivons que ce malade a eu la chance de résister à l'opération, car une prostatectomie primitive présentait ici de très gros risques, risques qu'on pouvait éviter en faisant, chez ce malade, une cystostomie préalable. Le cas fut heureux, mais il n'est pas à imiter.

En manière de conclusion, nous dirons que, chez les prostatiques infectés ou intoxiqués, une cystostomie prépare admirablement ces malades à subir avec succès une prostatectomie ultérieure. La méthode de l'opération en deux temps n'est pas seulement applicable chez les infectés ; elle nous paraît également indiquée chez les prostatiques à éliminations rénales imparfaites, car un drainage sus-pubien de quelques semaines, joint à un régime approprié, fera diminuer jusqu'au voisinage de zéro leur chance de mortalité opératoire.

LES PROGRÈS
DUS A L'APPLICATION DE
LA CONSTANTE D'AMBARD
EN CHIRURGIE URINAIRE

PAR

le Dr Maurice CHEVASSU,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien des hôpitaux.

Il y a maintenant plus de quatre années qu'Ambard a fait connaître la formule qui permet de traduire par un simple chiffre la valeur de la fonction uréique du rein, par comparaison de l'urée du sang à l'urée de l'urine. Voici quatre ans bientôt que j'ai publié, dans deux leçons successives faites à la Clinique des voies urinaires de l'hôpital Necker, les premières applications chirurgicales de la constante d'Ambard. L'heure me semble venue de résumer les résultats acquis. Je le fais avec une satisfaction très réelle, car la méthode a tenu largement tous les espoirs que nous avions dès le début fondés sur ses applications cliniques ; elle constitue réellement un progrès considérable dans l'exploration des fonctions rénales et elle est, dès maintenant, en chirurgie urinaire, un élément d'information que beaucoup d'entre nous considèrent comme indispensable.

La formule d'Ambard :

$$\frac{Ur}{\sqrt{D \times \frac{70}{P} \times \sqrt{\frac{C}{25}}}} = K$$

devait effrayer, avec ses racines carrées et ses symboles mystérieux, l'âme des chirurgiens, même des chirurgiens urinaires, en général assez oublieux de la mathématique ; elle n'y a pas manqué. Beaucoup cependant savent déjà y voir l'exploration élémentaire qu'elle résume algébriquement, et qui consiste tout simplement à recueillir, pendant un temps exactement connu, les urines d'un sujet donné, cependant qu'une ventouse scarifiée prélève une certaine quantité du sang de ce sujet. Un flacon d'urine, une ventouse pleine de sang, voilà l'exploration faite.

Le reste est affaire de chimiste ou de pharmacien : il comprend deux dosages, le dosage classique de l'urée dans l'urine, le dosage plus nouveau de l'urée dans le sang. Le chimiste, après dosage, a sous la main tous les éléments de calcul de la formule d'Ambard. En quelques minutes, la formule est résolue en un chiffre, le chiffre K, la « constante ». Ce chiffre permet de mesurer la valeur de la fonction uréique des reins, tout comme les degrés lus sur le thermomètre permettent d'apprécier la fièvre.

Certes, voilà qui tient presque du prodige! On a eu quelque tendance à sourire, d'abord. Cependant les sceptiques ont eu la sagesse d'attendre. Un seul s'est élevé avec véhémence, au nom de je ne sais quels principes, contre une méthode qu'il ne voulait même pas connaître, comme si l'imagination, qui dans notre science peu exacte se donne si facilement carrière, ne devait pas plier devant des expériences vérifiées et devant des faits aisément contrôlables !

Dès le début, j'avais étudié par la constante toute une série d'affections rénales ; mais il m'apparut d'emblée que son application offrait un intérêt tout spécial chez les néphrectomisés, chez lesquels aucune des méthodes alors connues ne permettait de se rendre compte de la valeur exacte du rein conservé. Les deux premières leçons que je consacrai aux applications de la constante, et dans lesquelles M. Ambard voulut bien venir exposer publiquement sa méthode devant les auditeurs de la Clinique de Necker, en mai 1911, portaient sur la « comparaison du fonctionnement rénal avant et après la néphrectomie pour tuberculose ».

Deux mois plus tard, mon collègue Heitz-Boyer, que les circonstances d'alors avaient fait mon chef de clinique, publiait à son tour plusieurs exemples d'applications heureuses de la constante d'Ambard à la chirurgie rénale. Il en proposait, en outre, une application nouvelle, en calculant la constante, non plus sur l'urine globale recueillie dans la vessie, mais sur l'urine séparée des deux reins, recueillie par cathétérisme urétéral. Cette application, pleine de difficultés pratiques, ne s'est pas généralisée ; nous ne nous en occuperons pas davantage.

En novembre, M. Ambard ayant formé une chimiste, spécialement chargée des dosages et des calculs, pendant que je formais de mon côté une infirmière chargée, à l'exclusion de toute autre, du recueil des urines et du sang (1), nous pouvions désormais appliquer en grand à Necker la méthode de la constante et accumuler les explorations.

En mars 1912, je consacrai trois cliniques à la méthode et à ses résultats ; j'apportais des exemples de son application à toutes les maladies de l'appareil urinaire.

Enfin, en octobre 1912, au moment où le pro-

(1) Je suis heureux de saisir cette occasion pour exprimer ma reconnaissance à ces précieuses collaboratrices, Mlle Hélène Fruchard et Mme Philomène Le Normand.

fesseur Legueu prenait possession de la Clinique des voies urinaires, je présentais au Congrès d'urologie le bilan des 482 explorations que j'y avais fait faire pendant les deux années où j'avais eu l'honneur d'assurer la suppléance du professeur Albarran. Le détail des explorations fut publié peu après par mon ancien interne, le Dr Savidan, dans sa thèse inaugurale.

Ma communication donna lieu au Congrès d'urologie à une discussion passionnée. Je fus véhémentement pris à partie par M. Cathelin, qui « s'inscrivit en faux d'une façon délibérée contre la formule d'Ambard et les études que je lui avais consacrées ». Je dus répondre à mon contradicteur qu'il ne servait à rien de s'élever théoriquement contre des faits démontrés, et engageai mes collègues à vouloir bien au moins essayer la méthode.

Mon appel ne fut pas vain. « Après les joutes oratoires auxquelles nous avons eu le plaisir d'assister l'an dernier, dit au Congrès suivant M. Hogge, de Liège, nous sommes tous rentrés chez nous bien disposés à faire rechercher la constante d'Ambard dans tous les cas qui se présenteraient à notre observation. »

A l'heure actuelle, beaucoup d'urologues utilisent la constante. Non seulement la méthode a continué à triompher à Necker entre les mains du professeur Legueu, mais elle est déjà utilisée par un grand nombre d'urologues français et étrangers.

Je donne à la fin de cet article la liste certainement incomplète des travaux qui jusqu'à présent se sont appuyés sur elle ou lui ont été consacrés.

Ce que signifie la constante pour le clinicien.

La constante est un chiffre qui représente la manière dont l'appareil rénal s'acquitte d'une de ses fonctions essentielles, la sécrétion de l'urée.

Lorsque l'appareil rénal sécrète l'urée de façon normale, le chiffre de la constante est de 0,065 environ.

Tant que le chiffre de la constante reste voisin de 0,065, oscillant entre 0,050 et 0,075, on considère que la sécrétion rénale uréique se fait normalement (1).

Si la constante descend au dessous de 0,050, ou s'élève au-dessus de 0,075, elle est anormale.

(1) De pareilles oscillations de la constante dite normale tiennent surtout, à mon avis, aux poids variables des sujets. Chez les sujets maigres, la constante normale tend à se rapprocher de 0,050 ; chez les gras, elle tend à osciller autour de 0,070. Cette même influence de poids se retrouve au cours des variations pathologiques ; aussi les indications les plus précises nous sont-elles fournies par les constantes des sujets dont le poids est voisin de 70 kilogrammes.

Les constantes au-dessous de 0,050 sont exceptionnelles. Nous ignorons à l'heure actuelle leurs significations : je n'en parlerai pas davantage.

Les constantes au-dessus de 0,075 sont extrêmement fréquentes ; elles indiquent que, chez le sujet considéré, la fonction uréique se fait moins bien qu'à l'état normal.

Voici, d'après Ambard, quel déficit fonctionnel représentent diverses constantes supérieures à 0,075.

Une constante de 0,080 représente déjà un déficit fonctionnel de 33 p. 100, soit d'un tiers.

Une constante de 0,100 représente un déficit fonctionnel de 51 p. 100, soit de la moitié.

Une constante de 0,120 représente un déficit fonctionnel de 64 p. 100, soit des deux tiers.

Une constante de 0,150 représente un déficit fonctionnel de 78 p. 100, soit des quatre cinquièmes.

Une constante de 0,300 représente un déficit fonctionnel de 95 p. 100, soit des dix-neuf vingtièmes.

Connaître la constante d'un sujet, c'est donc savoir ce que vaut sa fonction uréique par rapport à la fonction normale. Une constante de 0,120 indique, par exemple, chez le sujet examiné, que la valeur fonctionnelle uréique normale de ses reins est réduite des deux tiers ; il ne reste plus à ce sujet qu'un tiers de ses capacités rénales d'autrefois ; le renseignement est précis et sans ambiguïté ; il faudrait être aveugle pour n'en pas saisir toute l'importance.

Ce qu'il ne faut pas demander à la constante.

Mais si la constante donne nettement l'indication capitale de la valeur de la fonction uréique des reins, elle indique cela seulement et pas autre chose.

Elle ne renseigne pas, en particulier, sur la valeur de la fonction aqueuse des reins, qui est indépendante de la fonction uréique, et dont l'exploration doit être faite à part au moyen de l'épreuve de la polyurie aqueuse expérimentale.

En outre, elle ne donne qu'une indication fonctionnelle; si l'existence de troubles fonctionnels permet de prévoir, grâce à elle, l'existence de lésions, elle ne peut indiquer à elle seule ni la nature de ces lésions, ni leur siège ; par contre, de l'intensité des troubles fonctionnels, on peut déduire assez exactement, nous le verrons tout à l'heure, l'étendue même des lésions.

Les conditions d'une constante utilisable.

L'épreuve de la constante est simple, mais,

comme toute épreuve précise, elle demande à être faite avec soin ; faute d'un certain nombre de précautions, elle risque d'être complètement faussée.

Pour le clinicien, il n'y a, dans la technique de la constante, qu'un point délicat, c'est le recueil des urines. Si l'on remet au chimiste des urines, en lui disant qu'elles ont été sécrétées pendant une heure, par exemple, alors qu'au contraire une partie des urines sécrétées pendant cette heure est restée dans la vessie, tous les calculs seront faussés de ce fait. Il est donc de toute nécessité que le clinicien soit sûr que la vessie a été vidée avant l'épreuve et qu'il soit sûr qu'elle a été de nouveau vidée à la fin de celle-ci. Seul le sondage peut donner cette certitude : encore faut-il qu'il soit fait par une main qui sache vider une vessie à la sonde. Si, au contraire, les urines sont recueillies par simple miction, il se peut que le sujet, l'émotion aidant, vide mal sa vessie ; d'où de grossières erreurs possibles.

Pour le chimiste, le dosage de l'urée dans l'urine est chose banale : tous les pharmaciens l'effectuent couramment ; le dosage de l'urée dans le sang, un peu plus délicat, demande au contraire un certain apprentissage ; ce dosage ne doit être confié qu'à une main habituée à pareille exploration.

Inutile de dire que les calculs de la formule d'Ambard peuvent être entachés d'erreur, et qu'ils demandent toujours à être vérifiés.

En pratique, le clinicien a un moyen fort simple de soupçonner les erreurs de technique susceptibles de troubler la constante : c'est de toujours rapprocher, pour chaque exploration, le chiffre de la constante du chiffre de l'azotémie correspondante, tel qu'il a été fourni dans l'épreuve par le dosage de l'urée sanguine. Le professeur Widal nous a, en effet, parfaitement montré quels renseignements précieux on peut déjà tirer du simple vu des chiffres de l'azotémie. S'il arrive que les indications fonctionnelles fournies par le chiffre de la constante soient en contradiction avec celles que donne le chiffre de l'azotémie, une erreur de technique est à craindre ; il en sera ainsi, par exemple, si une constante de 0,300, indiquant un déficit fonctionnel des dix-neuf vingtièmes, c'est-à-dire considérable, coïncide avec une azotémie de $0^{gr},39$, indiquant au contraire une rétention uréique inappréciable par le simple dosage de l'urée sanguine. En pareille circonstance, le chiffre de la constante doit être considéré comme faussé par une erreur de technique jusqu'à preuve du contraire, et il n'y a pas autre chose à faire qu'à recommencer l'exploration.

Il est quelques sujets auxquels la constante ne s'applique pas, semble-t-il : les glycosuriques, les œdémateux, les ascitiques, les asystoliques et, d'une manière générale, tous les grands oliguriques ; elle risque, de ce fait, d'être faussée chez les sujets fébriles ; elle est habituellement légèrement abaissée chez les hydropigènes.

J'estime également qu'il ne faut pas rechercher la constante dans les jours qui suivent un cathétérisme urétéral double, car j'ai constaté qu'après cathétérisme du rein sain la constante peut monter, accusant un trouble fonctionnel supplémentaire de ce rein, heureusement passager à l'habitude.

Application de la constante à la chirurgie urinaire.

J'envisagerai nécessairement l'application de la constante à la chirurgie des voies urinaires inférieures, puis à la chirurgie du rein lui-même.

A. **Application aux maladies des voies urinaires inférieures.** — Les maladies des voies excrétrices du rein retentissent sur le fonctionnement de l'appareil sécréteur, soit pour raison de gêne mécanique à l'excrétion, soit pour raison d'infection ou de sclérose, consécutive ou coexistante à la lésion plus bas située.

Sur ces troubles sus-jacents, l'analyse de l'urine, de son albumine, de son urée, ne nous donne que des aperçus vagues. La méthode qui paraissait, jusqu'à ces dernières années, fournir les données les moins imprécises était l'injection de bleu de méthylène (Achard et Castaigne). Suivant que l'élimination du bleu se faisait rapidement ou lentement, faiblement ou abondamment, on distinguait des bleus « excellents, suffisants, médiocres et mauvais ». La méthode a eu son gros intérêt ; mais elle manque de précision, est assez souvent difficile à interpréter et prête de temps en temps à erreur. J'ai donné de ces erreurs des exemples dans la thèse de Savidan ; Weill dans sa thèse, Gayet dans la thèse de Gallan, en ont fourni de nouveaux exemples.

La constante nous donne au contraire sur ces troubles des indications très précises — et nous voyons ainsi qu'avec un rétrécissement de l'urètre, une hypertrophie ou un cancer de la prostate, un cancer ou un calcul de la vessie, l'état fonctionnel uréique peut varier du tout au tout, suivant les sujets. Les uns, — ils sont assez rares, — ont une constante normale indiquant que la fonction rénale uréique se fait chez eux comme s'il s'agissait de sujets normaux. Les autres ont une constante anormale, et nous pouvons alors doser exactement le degré de leurs altérations fonctionnelles.

La constante ne nous indique d'ailleurs rien par elle-même sur les raisons de cette insuffisance. Qu'un prostatique ait une constante de 0,150, cela signifie exclusivement que son système rénal a perdu les quatre cinquièmes de sa fonction uréique. C'est, en somme, la constatation d'un fait. Il est cependant habituellement possible de tirer de ce fait des déductions plus lointaines.

La constante peut, en effet, nous laisser prévoir la nature des lésions rénales, suivant la manière dont elle va se modifier par la suite. Je suppose que le prostatique à constante K = 0,150 soit mis à la sonde à demeure. Voyons quinze jours plus tard ce que sera devenue sa constante. Le plus souvent elle aura baissé ; elle vaudra 0,120, 0,100, parfois moins. On en pourra conclure que les lésions rénales étaient des lésions susceptibles de s'améliorer sous l'influence du drainage : c'étaient, par conséquent, soit des lésions passagères de distension et de congestion dues à l'obstacle mécanique, soit des lésions infectieuses légères que le drainage a améliorées. A l'inverse, la constante reste-t-elle stationnaire? c'est alors que les lésions rénales sont irrémédiables, dues sans doute à des scléroses bien établies, ou à des lésions infectieuses sur lesquelles la sonde à demeure reste sans effet. La constante va-t-elle enfin en augmentant? vous en pouvez conclure que, malgré le drainage, les lésions rénales s'accroissent, soit du fait d'une sclérose à marche progressive, soit plus probablement du fait d'une infection profonde, d'une pyélo-néphrite à évolution rapidement fatale.

La connaissance exacte de la valeur de la fonction rénale uréique, dans les maladies de l'appareil excréteur des urines, ne peut pas ne pas être utile dans la chirurgie de cet appareil. Si quelques urétrotomies internes se terminent parfois encore brutalement par la mort, c'est qu'elles sont faites chez des individus dont les reins sont extrêmement touchés. Une partie de la gravité des opérations larges pour cancer de la vessie ou pour cancer de la prostate tient très probablement à ce que ces opérations, qui nécessitent une longue narcose, sont entreprises chez des sujets dont le rein est incapable de faire les frais d'une sérieuse intoxication anesthésique. Connaître la constante de pareils sujets, c'est savoir comment la maladie de leurs voies urinaires a retenti sur leurs reins — et cela permet de conditionner l'opération à faire à la résistance du terrain en cause.

Il va sans dire que la constante, si instructive qu'elle soit, ne peut pas être le seul élément à mettre dans la balance des indications et des contre-indications opératoires. Après avoir appliqué la constante à un grand nombre de prostatiques, j'ai dit que la prostatectomie me paraissait dangereuse de par les reins, chez les prostatiques dont la constante atteignait 0,150 (je rappelle qu'avec une limite supérieure ainsi établie, on opère des individus dont la fonction uréique varie de l'état normal à la perte des quatre cinquièmes de sa valeur). Cela ne veut pas dire qu'elle ne puisse être dangereuse de par d'autres raisons chez des sujets à constante meilleure, si le cœur est défaillant, si les poumons sont congestionnés, la fonction aqueuse insuffisante, etc. Cela n'a pas la prétention de dire non plus que tout prostatique, dont la constante est supérieure à 0,150, est condamné à mort si on l'opère; mais cela signifie tout de même qu'un pareil sujet atteint des limites de fragilité rénale telles qu'une opération ne peut plus être entreprise sur lui avec la moindre sécurité.

B. **Applications aux maladies chirurgicales des reins.** — Lorsqu'on étudie par la constante un grand nombre de maladies dites chirurgicales des reins, en particulier des tuberculoses, des lithiases et des cancers, on constate, suivant les sujets, de grandes variations dans les constantes observées.

Chez certains sujets, la constante est normale ; chez la plupart, elle est anormale, souvent peu élevée, parfois très élevée.

1° Sujets dont la constante est normale. — J'ai observé des constantes normales dans toutes les maladies chirurgicales du rein.

Une constante normale ne signifie donc pas que le système rénal est normal; elle indique seulement que la fonction rénale uréique est normale. Cette intégrité de la fonction coïncidant avec une altération anatomique telle qu'un cancer, des cavernes, etc., indique que la lésion rénale est « bien compensée ».

L'exemple le plus caractéristique de destruction rénale coïncidant avec une constante normale est fournie par la constante normale qu'on observe souvent chez les anciens néphrectomisés.

De par l'anatomie pathologique, nous ne pouvons concevoir une pareille compensation que par la production de l' « hypertrophie rénale compensatrice ».

2° Sujets dont la constante est anormale. — J'ai observé des constantes anormales dans toutes les maladies chirurgicales du rein.

Une constante anormale, coïncidant avec une tuberculose, une lithiase, un cancer du rein, signifie simplement que les lésions rénales en cause sont incomplètement compensées, ou ne sont même pas compensées du tout.

Si ces lésions ne sont pas compensées, cela indique que le parenchyme restant est incapable de faire la compensation nécessaire.

L'observation semble prouver que l'insuffisance de compensation peut tenir à deux facteurs :

a) Ou bien il s'agit de lésions à marche très rapide, plus rapide que la marche de l'hypertrophie compensatrice. L'exemple le plus typique en est fourni par l'ascension brusque de constante consécutive à la néphrectomie ;

b) Ou bien il s'agit d'un parenchyme incapable de faire de l'hypertrophie compensatrice, c'est-à-dire malade par lui-même.

Dans ce deuxième cas, les lésions empêchantes de l'hypertrophie compensatrice peuvent être elles-mêmes de deux ordres :

α. Ou bien le parenchyme lésé l'est partout pour la même cause : ainsi agit une tuberculose étendue aux deux reins et bourrant de cavernes les deux parenchymes ;

β. Ou bien le parenchyme lésé l'est en partie par une lésion différente de la lésion primitive : cette lésion est alors une lésion de néphrite.

Les lésions de néphrite, dont Albarran a bien établi la fréquence, tant dans le rein malade chirurgicalement que dans le rein opposé, ne sont pas toujours faciles à reconnaître à l'œil nu ; j'ai montré récemment avec Rathery comment le microscope les décèle. L'étude de la constante permet de les doser d'une façon précise.

Valeur de la constante au point de vue du diagnostic des affections rénales.

La constante est incapable de rien indiquer sur la nature des lésions en cause ; elle permet, par contre, de prévoir l'étendue des lésions ; surtout elle montre quelle est la quantité de parenchyme normal conservé.

Tout diagnostic d'affection rénale chirurgicale comporte, en effet, trois points capitaux : nature de la maladie, côté malade, valeur du rein opposé. La constante n'a de prétention que sur ce troisième point, mais c'est bien un point essentiel, puisqu'il est à la base des indications ou des contre-indications opératoires.

Or, rien aussi bien que la constante ne nous indique le fonctionnement du rein opposé.

Le fonctionnement uréique global, dont la valeur est indiquée par la constante, est, en effet, constitué par le fonctionnement additionné des deux reins : le rein considéré comme malade, le rein opposé considéré comme sain.

Le rein opposé considéré a priori comme sain est souvent fortement lésé. Dans la tuberculose, il peut être tuberculeux à un moindre degré, ou néphritique ; dans la lithiase, il peut être calculeux lui aussi, ou simplement graveleux et néphritique — et la néphrite des lithiasiques est souvent très accentuée ; dans le cancer, il présente souvent des lésions considérables de néphrite.

Si la constante est normale, si la compensation des lésions est parfaite, cela indique forcément que le rein opposé a non seulement une fonction normale, mais est capable d'un fonctionnement supérieur à la normale. Je crois que cela n'est habituellement possible qu'à la condition que ce rein soit anatomiquement sain. Je ne conçois pas, en tout cas, que ce fonctionnement exagéré puisse se concilier avec des lésions tant soit peu étendues. Du moins n'ai-je pas vu, jusqu'à présent, d'exemple permettant de s'élever contre cette assertion que j'ai formulée, à savoir qu'une constante normale indique l'unilatéralité des lésions.

Si la constante est anormale, si la compensation des lésions est imparfaite, cela implique, en règle générale, un trouble fonctionnel du rein opposé ; si ce trouble est léger, la constante est peu supérieure à la normale ; elle s'élèvera d'autant plus que ce trouble sera plus accentué.

En définitive, dans les maladies chirurgicales du rein, la constante indique essentiellement l'état du rein opposé, du rein supposé sain.

Elle peut même, par induction, faire prévoir le diagnostic de la nature des lésions du rein opposé. S'agit-il de tuberculose, par exemple ? si la constante est élevée, il y a toute chance pour que le deuxième rein soit, lui aussi, tuberculeux.

La constante fait ainsi, avec de grandes probabilités, le diagnostic de l'unilatéralité ou de la bilatéralité des lésions considérées.

Les indications fournies ainsi par la constante sont intéressantes, utiles, indispensables même, à mon avis, chez les sujets banaux à vessie explorable. L'étude du fonctionnement rénal par l'examen des urines séparées obtenues par cathétérisme urétéral ne nous donne, en effet, que la comparaison entre deux organes, sans nous faire connaître la valeur absolue d'aucun d'eux. L'introduction de la constante dans le diagnostic des affections rénales donne, sur la valeur précise du rein que les méthodes antérieures indiquaient comme le meilleur, ou comme le moins mauvais, un renseignement absolument nouveau. Il n'en est pas moins vrai que ces méthodes antérieures donnent, dans le plus grand nombre des cas, une probabilité suffisante pour que la nécessité de la constante ne paraisse pas à certains d'entre nous indispensable chez de pareils malades.

Mais, lorsque la vessie est inexplorable, quand le

cathétérisme urétéral impossible ne permet plus d'étudier séparément les urines des deux reins, c'est alors que la constante triomphe !

En cas de vessie inexplorable au cystoscope, tout aussi bien qu'en cas de vessie explorable, la constante permet de connaître la valeur uréique de la fonction rénale. Il n'existe aucune autre méthode qui permette, par exemple, chez ces trop fréquents tuberculeux urinaires, dont la capacité vésicale est infiniment réduite, de savoir d'emblée si la tuberculose est unilatérale, ou si, au contraire, les lésions sont avancées et ont envahi les deux reins. Jusqu'à ces tout derniers temps, ces malades étaient condamnés à attendre une amélioration vésicale qui restait toujours incertaine, ou à des opérations fâcheuses comme le cathétérisme urétéral à vessie ouverte. Il y a donc là un progrès chirurgical incontestable.

Valeur de la constante au point de vue de la thérapeutique des affections rénales.

Du moment que la constante sait faire, mieux qu'aucune autre méthode, le diagnostic de l'état fonctionnel du rein supposé sain, elle constitue un perfectionnement dans la détermination de l'opérabilité des affections rénales. Je n'oserais dire qu'elle est toujours indispensable ; on n'a, certes, pas attendu la constante pour faire de bonne chirurgie rénale ; mais j'estime que la constante, du moment qu'elle donne un maximum de précision, ne peut pas ne pas donner, de ce fait, un maximum de sécurité.

Elle devient en tout cas indispensable à la thérapeutique chez les individus à vessie inexplorable dont nous parlions plus haut.

Au Congrès d'urologie de 1912, lors de la dis cussion sur la question, mise à l'ordre du jour, du traitement de la tuberculose rénale, j'ai montré que, chez les tuberculeux du rein à vessie inexplorable, on pouvait faire avec sécurité la néphrectomie du rein malade, si on avait su le reconnaître par ailleurs, ce qui est très fréquent, en se basant sur une bonne constante. Qui dit bonne constante, c'est-à-dire constante normale ou subnormale, dit que le rein opposé est sain, ou présente en tout cas des lésions certainement légères. Un certain nombre de chirurgiens se sont depuis lancés dans la voie nouvelle ainsi ouverte ; dans un article récent, le professeur Legueu s'est rallié à ma manière de faire.

La constante établit donc, en définitive, le diagnostic de l'opérabilité ou de l'inopérabilité ; mais il va sans dire qu'elle ne fait ce diagnostic qu'au point de vue de la valeur opératoire de la fonction rénale uréique, et qu'à condition qu'il n'existe pas d'autre contre-indication opératoire par ailleurs, tirée d'une insuffisance de la fonction aqueuse, de troubles cardiaques, de lésions pulmonaires, etc. A ce point de vue, les opérés du rein rentrent dans la catégorie des opérés en général ; je ne crois pas nécessaire d'insister davantage sur ce point.

Mais si la clinique ne perd jamais ses droits, en chirurgie rénale pas plus qu'en aucune autre, il n'en est pas moins vrai que les opérations sur le rein agissent sur une fonction dont l'évaluation n'est pas affaire d'impression, mais affaire de précision.

On m'a quelque peu reproché d'avoir donné des chiffres limites au delà desquels j'estimais qu'il devenait dangereux de faire une néphrectomie, au-dessous desquels j'estimais qu'on pouvait opérer sans danger rénal. J'admets parfaitement qu'une opération n'est pas une équation ; je sais pertinemment que toutes les néphrectomies et tous les néphrectomisés ne sont pas comparables. Mais je crois qu'en présence d'un sujet sans contre-indication opératoire par ailleurs, et chez lequel on prévoit une néphrectomie sans difficultés opératoires spéciales, une méthode qui se pique de précision, et qui tient à donner, parce qu'elle peut les fournir, des indications applicables à la clinique, se devait d'apporter des chiffres limites, qui ne peuvent être jamais que des chiffres un peu flottants, mais qui n'en restent pas moins comme un repère opératoire précieux.

Toutes les autres méthodes d'exploration rénale ont d'ailleurs donné des indications analogues. Qu'on opère sur les indications d'un bon bleu, ou d'un bon débit, ou d'un bon taux d'urée, il reste toujours à savoir à quel niveau de bleu médiocre, de débit uréique trop modeste, de taux d'urée insuffisant, il deviendra prudent de déposer son bistouri. Comme toutes ces méthodes, la constante a indiqué sa limite opératoire, mais elle a sur elles toutes cette supériorité qu'elle peut dire exactement à quoi répond cette limite. La constante de 0,120, au-dessus de laquelle j'estime que la néphrectomie devient imprudente, signifie que le sujet en cause ne jouit plus que d'un tiers de sa fonction uréique.

En donnant un pareil chiffre, je n'ai jamais eu la prétention de soutenir qu'au-dessous d'une constante de 0,120 tout néphrectomisé devait guérir, et qu'au-dessus de 0,120 tout néphrectomisé devait mourir. Si pourtant on admet, ce qui est pure logique, que les risques d'insuffisance rénale après néphrectomie sont d'autant plus grands que la fonction rénale préopératoire est altérée davantage, il n'est pas possible de nier

que ces risques croissent à mesure que croît la constante. J'estime donc que, chez les malades dont la fonction rénale uréique est réduite des deux tiers, la néphrectomie devient une opération risquée et je trouve prudent de se conduire en conséquence.

La constante moyen de simplification de nos méthodes urologiques.

Toutes les fois que les explorations intra-vésicales sont possibles, la conduite actuelle est de demander à ces explorations deux ordres de renseignements : quel est le côté malade, quelle est la valeur du rein sain?

Le diagnostic du côté malade, souvent indiqué déjà par l'examen clinique, qui montre un rein gros ou douloureux, qui fait percevoir un uretère induré au toucher vaginal, plus souvent indiqué encore par l'aspect cystoscopique des méats urétéraux, est en définitive fourni par la comparaison des échantillons des urines des deux reins recueillies par cathétérisme urétéral.

La comparaison porte sur trois points :

1° Aspect macroscopique : urines claires d'un côté et troubles de l'autre, par exemple ;

2° Examen microscopique : présence de leucocytes en nombre anormal, de microbes, de bacilles de Koch dans une des urines, cas fréquent ;

3° Examen chimique, valeur respective des deux urines au point de vue de leur concentration en urée.

Sauf en cas de lésion très légère, il est rare que ce triple examen n'indique pas d'une manière nette quel est le côté malade, ou, en cas de lésions bilatérales, le côté le plus malade.

Par contre, cet examen est insuffisant à établir la valeur réelle du rein à conserver ; c'est en partie pour établir cette valeur qu'Albarran a fixé à deux heures au minimum la durée de l'exploration fonctionnelle par cathétérisme.

Or, si la constante permet de connaître exactement la valeur fonctionnelle du rein à conserver, il devient absolument inutile de prolonger pendant deux heures le cathétérisme urétéral.

A cela, les cliniciens comme les malades ne verront que des avantages.

Les malades apprécieront la diminution de la durée d'une épreuve toujours fort désagréable.

Les cliniciens devront reconnaître que le cathétérisme urétéral a d'autant plus de chances d'être sans inconvénient vis-à-vis du système exploré qu'il aura été appliqué moins longtemps.

A l'heure actuelle, mes malades n'arrivent au cathétérisme urétéral qu'après avoir subi une épreuve de constante ; chez la plupart d'entre eux, le cathétérisme de l'uretère dure une demi-heure à peine : il est exceptionnel que cette exploration d'une demi-heure ne donne pas sur la valeur comparée des deux reins des renseignements largement suffisants.

Conclusions.

L'application de la constante à la chirurgie des voies urinaires donne plus de précision à nos explorations, d'où plus de sécurité à nos interventions. Elle procure les bénéfices de l'exploration rénale à des individus considérés jusqu'alors comme inexplorables, et étend de ce fait les bienfaits de la chirurgie à des individus considérés jusqu'alors comme à peu près inopérables.

Elle simplifie ou abrège certaines de nos explorations classiques (1).

(1) BIBLIOGRAPHIE. — **1910** : AMBARD, Lois numériques de la sécrétion de l'urée (*Journ. de physiol. et de path. gén.*, mars 1910, n° 2, p. 209 à 219). — AMBARD, Rapports entre le taux de l'urée dans le sang et l'élimination de l'urée dans l'urine (*Soc. de Biologie*, 19 novembre 1910, p. 411 à 413). — AMBARD, Rapport de la quantité et du taux de l'urée dans l'urine, la concentration du sang étant constante (*Soc. de Biologie*, 3 décembre 1910, p. 506 à 508).

1911 : PASTEAU, Les procédés modernes d'exploration rénale (*Journal médical français*, 15 janvier 1911). — AMBARD et MORÉNO, Mesure de l'activité rénale par l'étude comparée de l'urée dans le sang et de l'urée dans l'urine (*Semaine Médicale*, 19 avril 1911, p. 181 à 186). — CHEVASSU, Formes cliniques de la tuberculose rénale. Le rôle du chirurgien dans leur diagnostic et dans leur traitement (*Journal médical français*, 15 mai 1911, n° 5). — CHEVASSU, Comparaison des fonctions rénales avant et après la néphrectomie pour tuberculose (Clinique de l'hôpital Necker, 17 et 24 mai 1911, publiée avec MORENO, in *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, novembre 1911, n° 5, p. 421 à 438 (avec 8 tableaux). — HEITZ-BOYER, Contribution à l'exploration fonctionnelle des reins séparés. Examen de la sécrétion uréique (*Recueil de mémoires d'urologie médicale et chirurgicale*, juillet 1911, p. 17 à 53). — AMBARD, Rapports de l'urée dans le sang et de l'urée dans l'urine (*Association franç. d'urologie*, octobre 1911, p. 518 à 521 ; discussion CHEVASSU, p. 521).

1912 : WIDAL, LEMIERRE et A. WEIL, Étude des échanges urinaires et particulièrement de l'excrétion uréique dans un cas d'albuminurie osthostatique (*Journal d'Urologie*, n° 1, t. I, janvier 1912, p. 27 à 32), — CATHELIN, Les lois de l'urée et des chlorures des urines divisées des deux reins (*Revue pratique des maladies des organes génito-urinaires*, 1er mars 1912). — CHEVASSU, Tuberculose rénale au début. Néphrectomie latérale. Présentation de malade à la *Société de Chirurgie*. 27 mars 1912. — AMBARD et WEILL, La sécrétion rénale des chlorures (*Semaine médicale*, 8 mai 1912, p. 217 à 221). — CHEVASSU, Le dosage de l'urée sanguine et la constante uréique chez les urinaires chirurgicaux (*Presse médicale*, 8 et 15 juin 1912, p. 493 à 495 et 513 à 515). — CARRION et GUILLAUMIN, Sur la détermination de la constante uréo-sécrétoire d'Ambard appliquée à la clinique (*Presse méd.*, 8 juin 1912, p. 495-496). — KREPS, La prostatectomie sus-pubienne sous anesthésie locale (*Thèse Paris*, juillet 1912). — AMBARD et WEILL, Les lois numériques de la sécrétion rénale de l'urée et du chlorure de sodium (*Journ. de phys. et de path. gén.*, juillet 1912, p. 753 à 765). — HALLION et CARRION, Sur la nécessité de l'analyse chimique du sang chez les brightiques. Méthode d'Ambard (*Revue pratique de biologie appliquée*, juillet-août 1912, p. 163 à 165). — PICOT, Action de l'urée sur la sécrétion rénale dans les cas d'oligurie (*Journal d'urologie*, août 1912, p. 203 à 216). — BALAVOINE et ONFRAY, Le coefficient uréo-sécrétoire des reins (modification et simplification de la formule d'Ambard) (*Presse méd.*, 25 septembre 1912, p. 786 à 788). — CHEVASSU, A propos de la tuberculose rénale (*Association française d'urologie*, octobre 1912, p. 242 à 247). — CHEVASSU, Discussion de la communication de M. Viannay : sur six cas de prostatectomie d'urgence (*Assoc. franç. d'urologie*, octobre 1912, p. 422). — CHEVASSU, Discussion de la communication de MM. Castaigne et Lavenant. Néphrite chronique et prostatectomie (*Assoc. franç. d'urologie*, octobre 1912, p. 430). — CHEVASSU, Discussion de la communication de M. Carlier : Diagnostic de l'opérabilité de la tuberculose rénale en cas d'impossibilité du cathétérisme des uretères (*Assoc. franç. d'urologie*, octobre 1912, p. 585). — CHEVASSU, L'appréciation de la valeur uréique des reins par l'étude de l'azotémie et de la constante d'Ambard (*Assoc. franç. d'urologie*, octobre 1912, p. 601 à 610) : discussion : CATHELIN, LEGUEU, CHEVASSU, p. 610 à 623). — LE LORIER, La constante uréique chez la femme enceinte (*Ann. de gynécologie et d'obstétrique*, octobre 1912). — HEITZ-BOYER, Pseudo-guérisons de la tuberculose rénale par le traitement

conservateur. Néphropathies latentes de l'autre rein (*Journal d'urologie*, 15 octobre 1912, p. 537 à 543). — HEITZ-BOYER, Un cas de néphrite traumatique démontré à l'aide des nouvelles méthodes d'exploration (*Journal d'urologie*, 15 octobre 1912, p. 549 à 554). — PICOT, Épithélioma papillaire du bassinet. Hématonéphrose. Greffes urétérales et vésicales (*Journal d'urologie*, 15 novembre 1912, p. 699 à 706). — DUCOUDERT, Résultats médicaux de la prostatectomie (*Thèse Paris*, novembre 1912). — IZQUIERDO SANCHEZ, Orientaciones modernas para el tratamiento de los calculos vesicales (*La Cronica medica* (Valencia), n° 568, 25 novembre 1912, p. 253 à 257). — ONFRAY et BALAVOINE, Rétinites et coefficient uréo-sécrétoire des reins (*Bull. de la Soc. d'ophtalmologie de Paris*, 1912, p. 243). — CARRION, La mesure exacte de l'insuffisance rénale par la méthode d'Ambard et son utilisation clinique (*Revue pratique de biologie appliquée*, novembre 1912, p. 198 à 212). — SAVIDAN, L'exploration des reins en chirurgie urinaire par l'azotémie et la constante d'Ambard (*Thèse Paris*, novembre 1912). — GÉRAUD, Étude critique des différentes méthodes de recherche de la valeur fonctionnelle des reins (*Bull. et mém. de la Soc. de méd. et de climatologie de Nice*, n° 6, 1912). — AMBARD, La sécrétion rénale de l'urée (*Bull. de la Soc. de l'internat.*, novembre 1912, p. 277 à 287). — ARNOULD, *Thèse de Lille*, 1912. — GAUTRUCHE, A propos de la constante uréique de M. Ambard et du coefficient uréo-sécrétoire de MM. BALAVOINE et ONFRAY (*Soc. de Biologie*, 6 décembre 1912, p. 571). — ACHARD, Le rôle de l'urée en pathologie (*L'œuvre médico-chirurgical*, n° 70, 12 décembre 1912). — AMBARD, A propos de l'article de MM. BALAVOINE et ONFRAY sur la constante uréo-sécrétoire (*Presse Médicale*, 14 décembre 1912, p. 1044). — AMBARD et HALLION, Sur une modification d'uréométrie en vue du dosage de l'urée sanguine (*Presse médicale*, 14 décembre 1912, p. 1043 à 1044). — MEILLIÈRE, Étude de quelques coefficients urinaires (*Tribune médicale*, décembre 1912, p. 540 à 546). — MARTINET, Coefficient sphygmo-rénal et coefficient uréo-sécrétoire (*Journal d'urologie*, 15 décembre 1912, p. 789 à 794). — CARRION et GUILLAUMIN, Détermination de l'insuffisance fonctionnelle du rein par la méthode d'Ambard (*Société de méd. de Paris*, 28 décembre 1912, p. 869). — JEANBRAU, *Précis de pathologie chirurgicale*, t. IV, p. 108.

1913 : HALLION, Sur l'utilisation clinique de la méthode d'Ambard pour l'exploration de la fonction rénale (*Revue pratique de biologie appliquée*, janvier 1913, p. 8 à 14). — AUBERTIN et PARVU, La constante uréique chez les hypertendus (*Tribune médicale*, janvier 1913, p. 29 à 31). — GAYET et BOULUD, La constante uréo-sécrétoire d'Ambard. Quelques applications cliniques en chirurgie urinaire (*Lyon Médical*, 19 janvier 1913, p. 97 à 105). — PIERRET, ARNOULD et BENOIT, Épreuve du bleu et constante d'Ambard. Comparaison de ces procédés dans l'exploration de la valeur fonctionnelle du rein (*Écho médical du Nord*, 19-26 janvier 1913). — SALMONT, Conditions nouvelles du traitement des calculs vésicaux (*Thèse Paris*, janvier 1913). — BOUREAU, Comment prendre sur un malade les éléments nécessaires pour un dosage de l'urée sanguine et pour l'établissement de la constante uréque (*Gazette médicale du Centre*, 1er janvier 1913, p. 11 à 12). — CATHELIN, Valeur chirurgicale de la constante uréo-sécrétoire (*Le médecin praticien*, 22 janvier et 12 février 1913). — ANDRÉ WEILL, L'azotémie au cours des néphrites chroniques (*Thèse Paris*, février 1913). — DANIÉLOPOLU, DIMITRESCU et POPESCU, La constante uréo-sécrétoire chez les cardiaques asystoliques. Action de la digitale (*Société de Biologie*, 8 février 1913, p. 295, et 3 mai 1913, p. 969). — CARRION et GUILLAUMIN, Sur la valeur de la constante uréo-sécrétoire. Réponse à un article de M. CATHELIN (*Le médecin-praticien*, 12 février 1913 ; et *Revue pratique de biologie appliquée*, mars 1913, p. 50 à 54 ; discussion : CATHELIN, CARRION et GUILLAUMIN, p. 54 à 58). — LEGUEU, Valeur clinique et interprétation de la constante uréo-sécrétoire (*Journal d'urologie*, 15 mars 1913, p. 289 à 310). — LEGUEU, De la valeur clinique et de l'interprétation de la constante dans la chirurgie des reins (*Progrès médical*, 22 mars 1913, p. 152 à 154). — FALARDEAU, La constante d'Ambard (*Journal de médecine et de chirurgie de Montréal*, mars 1913). — GAUTRUCHE, Contribution à l'étude de la constante uréo-sécrétoire chez l'adulte et chez l'enfant (*Thèse Paris*, avril 1913). — HEYNINX, Un uréomètre de précision pour les dosages de l'urine, du sang et du liquide céphalo-rachidien. Pourcentage du fonctionnement hépatique (*La Clinique* [Bruxelles], avril 1913). — HOGGE, Contribution à l'étude du traitement de la tuberculose rénale. Vingt-cinq néphrectomies. Application de la constante d'Ambard (*Société médico-chirurgicale de Liège*, avril 1913). — BONANOME, La costante uremica di Ambard ol coefficiente ureo-secretorio per la valutazione della funzionalita renale (*Policlinico*, avril 1913). — IZQUIERDO SANCHEZ, El coeficiente ureico « constante » de Ambard en la tuberculosis renal (*Revista de higiene y de tuberculosis*, Valencia, mars 1913, n° 58, p. 33 à 36). — DANIÉLOPOLU et DIMITRESCU, Nouvelles recherches sur la constante uréo-sécrétoire chez les cardiaques (*Société de Biologie*, 9 mai 1913, n° 16, p. 969). — CATHELIN, L'urée en pathologie rénale chirurgicale (*Société de médecine de Paris*, 11 avril 1913). — CARRION, Sur la valeur clinique de la constante uréo-sécrétoire d'Ambard (*Revue pratique de biologie appliquée*, mai 1913, p. 118 à 126). — MARION, De la signification du hoquet post-opératoire chez les urinaires (*Journal d'urologie*, 15 mai 1913, p. 581 à 590). — NITESCO, Sur la constante uréique d'Ambard dans les affections du cœur et dans les scléroses cardio-vasculaires, pulmonaires et cardio-rénales (*Société de biologie*, 29 mai 1913, p. 1421). — AMBARD, CHABANIER et LOBO ONELL, Étude sur le seuil de la sécrétion chlorurée (*Archives urologiques de la clinique de Necker*, f. 1, 5 juin 1913, p. 39 à 71). — DE BERNE-LAGARDE et DE BEAUFOND, Les capsules surrénales dans le cancer du rein (*Archives urologiques de la clinique de Necker*, f. 1, 5 juin 1913, p. 72 à 130). — PAPIN, Localisation de la tuberculose rénale par la radiographie (*Archives urologiques de la clinique de Necker*, f. 2, 30 juin 1913, p. 197 à 203). — CHABANIER et LOBO ONELL, Isotonie des concentrations maxima (*Archives urologiques de la clinique de Necker*, f. 2, 30 juin 1913, p. 235 à 243). — CHABANIER et LOBO ONELL, Indépendance de la sécrétion uréique et de la sécrétion glucosique provoquée par le phloridzine (*Archives urologiques de la clinique de Necker*, f. 2, 30 juin 1913, p. 244 à 247). — AMBARD et CHABANIER, La sécrétion rénale des chlorures chez les brightiques œdémateux (*Arch. urologiques de la clinique de Necker*, f. 2, 30 juin 1913, p. 248 à 274). — LEGUEU, AMBARD et CHABANIER, Étude de la concentration maxima dans ses rapports avec l'azotémie (*Archives urologiques de la clinique de Necker*, f. 2, 30 juin 1913, p. 275 à 293). — GAUDY et JACQUES, Détermination de la valeur fonctionnelle des reins par les méthodes actuelles (*Rapport présenté à la Société belge d'urologie*, 29 juin 1913). — PROSPER MERKLEN et CROISSANT, La constante d'Ambard dans quelques états cardiaques et vasculaires (*Soc. médicale des hôp.*, 25 juillet 1913, p. 285 à 289 ; discussion : WIDAL, RATHERY, p. 289 à 291). — TECQMENNE, A propos de la tuberculose rénale (*Soc. médico-chirurgicale de Liège*, juillet 1913. — LEGUEU, Nutzen der Anwendung der Harnstoffsekretions Konstante bei den Prostatikern (*Berlin. klin. Woch.*, n° 38, 22 septembre 1913, p. 1741 à 1745). — GOLDBERGER, Zur Technik der Prostatectomia suprapubica (*Zeitschrift für Urologie*, 1913, t. VII). — FALARDEAU, La constante d'Ambard (*L'Union médicale du Canada* 1er septembre 1913, p. 497). — LE CLERC-DANDOY, Cinq cas de néphrectomies pour tuberculose rénale à examen difficile ; constante d'Ambard (*La Policlinique*, n° 19, 10 octobre 1913). — PASTEAU et AMBARD, Exploration des reins et des uretères (*Encyclopédie française d'urologie*, t. I, p. 28). — CARLIER et HEITZ-BOYER, Contusions du rein (*Encyclopédie française d'urologie*, t. I, p. 206.) — POUSSON, Néphrites médicales justiciables d'une intervention chirurgicale (*Encyclopédie française d'urologie*, t. I, p. 280). — MICHON, Néphrites chirurgicales (*Encyclopédie française d'urologie*, t. II, p. 324). — CHEVASSU, Affections du rein déterminées par la grossesse et les maladies des organes génitaux. de la femme (*Encyclopédie française d'urologie*, t. II, p. 379). — RAFIN, Tuberculose rénale (*Encyclopédie française d'urologie*, t. II, p. 786 et 790). — IZQUIERDO SANCHEZ, La constante ureica de Ambard. Su valor fisiologico y clinico como metodo para explorar la funcion ureica del rinon (*Thèse de Madrid*, 1913). — CHEVASSU, Le dosage préparatoire de l'urée sanguine, moyen de déceler les urémiques latents (*Congrès français de chirurgie*, octobre 1913). — PAUCHET, Prostatectomies. Améliorations du pronostic d'après 300 opérations personnelles (*Assoc. française d'urologie*, octobre 1913, p. 359). — CARLIER, A propos de la prostatectomie sus-pubienne en deux temps chez les infectés (*Assoc. franç. d'urologie*, octobre 1913, p. 367). — RIVET, Drainage vésico-uréthral dans la prostatectomie sus-pubienne (*Assoc. franç. d'urologie*, octobre 1913, p. 401). — LEGUEU, Indications de l'épreuve de la concentration maxima (*Assoc. franç. d'urologie*, octobre 1913, p. 419). — CHEVASSU, Considérations sur l'azotémie et la constante uréique des urinaires chirurgicaux (*Assoc. franç. d'urologie*, octobre 1913, p. 424 à 434 ; discussion : CAMELOT, HOGGE, ORAISON, LEGUEU, CHEVASSU, p. 434 à 444). — HOGGE, Des péricystites (*Assoc. franç. d'urologie*, octo bre 1913, p. 328). — GAYET, La constante uréo-sécrétoire d'Ambard chez les prostatiques (*Assoc. franç. d'urologie*, octobre 1913, p. 444 à 452). — PASQUEREAU, Résultats en chirurgie urinaire de quelques recherches sur la constante uréo-sécrétoire d'Ambard (*Assoc. franç. d'urologie*. octobre 1913, p. 452 à 460). — CARLIER, La double courbotomie exploratrice dans la tuberculose rénale en cas d'impossibilité de cathétérisme des uretères (*Assoc. franç. d'urologie*, 10 octobre 1913, p. 614 à 618 ; discussion : LEGUEU, CAMELOT, PASQUEREAU, p. 618 à 623). — AMBARD, Signification de la constante uréo sécrétoire (*Assoc. franç. d'urologie*, 10 octobre 1913, p. 624 à 626). — PAPIN et MAINGOT, De la radiographie dans la tuberculose rénale (*Assoc. franç. d'urologie*, 10 oct. 1913, p. 657 à 663 ; discussion : CHEVASSU, p. 663). — ORAISON, Tuberculose rénale. Valeur de la méthode d'Albarran (*Soc. de méd. et de chirurgie de Bordeaux*, 7 novembre 1913 ; in : *Gaz. heb. des Sc. méd. de Bordeaux*, 4 janvier 1914, p. 6 à 7). — CHARLES et NOEL FIESSINGER. Le correctif de la « tension moyenne » dans l'appréciation de la constante d'Ambard chez les néphro-scléreux (*Soc. de Biologie*, 8 novembre 1913), — CAVAILLES, Dyspnée et mort rapide chez les artério-scléreux (Thèse Paris, 1913). — ADLER, Du choix de l'intervention dans les calculs enclavés de l'uretère (Thèse Paris, 1913). — DIONNET, Contribution à l'étude des troubles urinaires au cours de l'évolution des fibromyomes utérins (*Thèse Lyon*, 1913). — MAREAU, Recherches sur la valeur fonctionnelle du rein sénile (*Thèse Paris*, 1913). — POITIERS, De la prostatectomie transvésicale. Quelques détails de technique (*Thèse Paris*, novembre 1913). — OBREGIA, URECLUA et POPEIA, Le coefficient uréo-sécrétoire d'Ambard dans la paralysie générale (*Société de biologie*, 9 décembre 1913, p. 586). — HALLION, Sur les modifications de formule apportées à la constante d'Ambard (*Revue de biologie appliquée*, novembre 1913, p. 229 à 232). — JOSUÉ et BELLOIR, Contribution à l'étude de l'urée du sang et de la constante d'Ambard chez les cardiaques (*Soc. méd. des hôp.*, 24 octobre 1913, p. 401 à 409). — LIAN et CHABANIER, De la sécrétion rénale chez les hypertendus (*Gaz. des hôp.*, 6 novembre 1913,

p. 1782). — GAYET, La constante uréo-sécrétoire d'Ambard chez les prostatiques (*Province médicale*, 6 décembre 1913, p. 543). — BROMBERG, La signification de l'index hémo-rénal pour le diagnostic et le pronostic des affections des reins (*Journal d'urologie*, 15 novembre 1913, p. 739 à 746). — DOBROVICI, Albuminurie cyclique et coefficient d'Ambard (*Soc. méd. des hôp.*, 21 novembre 1913, p. 610 à 612). — PIRONDINI, Examen fonctionnel des deux reins dans les cas de cathétérisme urétéral impossible (*Journal d'urologie*, 15 décembre 1913, p. 919 à 970). — PROSPER MERKLEN, Albuminuries fonctionnelles et azotémie (*Soc. méd. des hôp.*, 28 novembre 1913, p. 672 à 673). — AMBARD, De l'application de la constante uréo-sécrétoire (*Soc. méd. des hôp.*, 5 décembre 1913, p. 765 à 773 ; discussion : AUBERTIN, p. 772 à 773). — GALAN, Contribution à l'étude de la constante uréo-sécrétoire d'Ambard chez les prostatiques (*Thèse Lyon*, 20 décembre 1913).

1914 : LEGUEU, Utilité de la radiographie dans la tuberculose rénale (*Journal des praticiens*, 10 janvier 1914, p. 22). — LEGUEU, Des applications de la constante à la néphrectomie pour tuberculose (*Journal d'urologie*, 15 janvier 1914, p. 1 à 20). — ÉMILE WEILL et PAUL CHEVALLIER, Un cas d'hémoglobinurie paroxystique (*Soc. méd. des hôp.*, 16 janvier 1914, p. 35). — CATHELIN, Les acquisitions récentes dans l'étude des fonctions rénales (*Folia urologica*, t. VIII, H. 6, 1914, p. 321 à 332). — BONAMY, Indications fournies par la constante uréo-sécrétoire d'Ambard à propos d'une hystérectomie pour volumineux fibrome utérin (*Soc. des chirurgiens de Paris*, 16 janvier 1914 ; in *Paris chirurgical*, janvier 1914, p. 51 à 56). — MARTINET, Le syndrome d'hyperperméabilité rénale (*Presse médicale*, 31 janvier 1914, p. 89 à 90). — URECHIA, L'urée dans le sang et dans l'urine des chiens thyro-parathyroïdectomisés (*Arch. de méd. expér.*, 1914, n° 1). — MARQUESTE, Les lésions traumatiques du rein devant la loi sur les accidents du travail (*Thèse Paris*, février 1914).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 avril 1914.

La débilité bronchique, son syndrome révélateur, par MM. A. FLORAND, M. FRANÇOIS et H. FLURIN. — Les auteurs précisent l'importance du terrain dans la pathogénie des bronchites chroniques. L'inflammation persistante des bronches reconnaît dans la plupart des cas comme cause essentielle, une diminution de leur résistance, une véritable débilité bronchique. Cette débilité se différencie des autres débilités organiques par ce fait que, en dehors des poussées inflammatoires, elle ne demeure pas absolument latente, mais peut être reconnue en clinique grâce à des symptômes spéciaux qui en constituent le syndrome révélateur.

Les signes caractéristiques de ce syndrome traduisent l'hyperesthésie de la muqueuse, l'instabilité de sa circulation et la modalité de ses réactions sécrétoires.

1° L'*hyperesthésie bronchique* se traduit surtout par une contracture des muscles respiratoires sous l'influence des moindres causes irritatives, d'où la diminution d'amplitude de la respiration et une polypnée compensatrice.

2° L'*instabilité circulatoire* provoque des congestions muqueuses passagères qui déterminent des troubles vocaux, surtout appréciables chez les professionnels de la voix.

3° *Troubles des sécrétions provoquées.* — Le soufre et l'iodure, entre autres médicaments, donnent lieu, chez ces malades, à une réaction catarrhale qu'on a cherché à expliquer par une idiosyncrasie et qui paraît presque toujours associée aux autres symptômes révélateurs de la débilité bronchique.

Dissociation auriculo-ventriculaire par compression des globes oculaires. — M. DUFOUR en rapporte deux cas cliniques et un cas expérimental.

L'azotémie dans la colique de plomb. — MM. ACHARD et LEBLANC ont trouvé chez 4 malades atteints de colique saturnine un chiffre d'urée supérieur à la normale et compris entre 0 gr,72 et 1 gr,80 par litre de sérum. Ce trouble est passager. Cette rétention d'urée n'est pas due à une néphrite aiguë ou chronique.

La constante uréo-sécrétoire était en même temps très élevée : 0gr,35 avec 1gr,80 d'urée ; 0gr,30 avec 0gr,78 d'urée ; 0,125 avec 1gr,72 d'urée. Chez un seul malade, elle était à peu près normale : 0,096 avec 0gr,72 d'urée.

Les variations, qui se sont produites chez chaque malade dans la valeur de la constante et dans le taux de l'azotémie, n'ont pas toujours été parallèles. Dans un cas, l'écart a été très grand, du fait de l'accroissement du débit uréique, l'azotémie ne changeant guère. A ce moment, le malade avait de la polyurie, de sorte que l'élévation de la constante ne peut être attribuée à l'oligurie.

Il semble donc bien qu'on ne puisse attribuer à une rétention rénale l'excès d'urée dans le sang au cours de la colique de plomb, ni l'élévation de la constante uréo-sécrétoire qui peut l'accompagner.

Emploi d'une huile éthéro-camphrée à la place de l'huile camphrée du Codex. — M. CROUZON propose cette formule :

Camphre	1
Éther sulfurique	1
Huile d'olive	10

Cette préparation n'a pas les inconvénients de l'huile camphrée du Codex employée à forte dose.

Anévrysme de l'aorte abdominale, par H. LAUBRY.

Un cas de rhumatisme cérébral expliqué par l'existence d'une méningite hémorragique avec guérison, par MM. ALBERT ROBIN et LOUIS LYON-CAEN. — Il s'agit d'un homme, qui, au sixième jour de sa maladie, fut pris d'un délire violent avec confusion mentale, hallucinations visuelles et surtout auditives. A cause de l'existence du signe de Kernig, on fit une ponction lombaire qui dénota la présence de nombreux globules rouges avec lymphocytes. Cette crise guérit. Mais, au cours d'une nouvelle crise de rhumatisme articulaire aigu, survenue quinze jours après, le malade présenta de nouveau des signes méningés avec réaction très nette du liquide céphalo-rachidien, mais sans délire cette fois-ci. Une fluxion méningée passagère s'est donc produite au cours de ce rhumatisme articulaire aigu, à deux reprises différentes, au même titre qu'une fluxion pleurale passagère chez ce malade ; et le rhumatisme cérébral avec son cortège de phénomènes de délire semble dû à l'intensité de la fluxion méningée. On voit aussi que, malgré l'existence de lésions méningées réelles et passagères, le terrain jouait un grand rôle dans l'éclosion de ces phénomènes car, dans ses antécédents, le malade avait présenté des phénomènes cérébraux au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 26 avril 1914.

Auto-hémolyse des globules rouges sous l'influence directe du froid. Démonstration de l'existence d'un complexe globulaire ou complexe constitutif de l'hématie, par G. FROIN. — Le froid provoque et exagère l'hémolyse des globules lavés et plongés dans des solutions hyperchlorurées et hypochlorurées. L'hémolyse à chaud, étudiée par comparaison, est nulle ou moins forte.

Les expériences de l'auteur tendent à prouver que la diffusion de l'hémoglobine hors des globules ne peut être expliquée par une modification de la force osmotique au niveau d'une paroi globulaire ou par une simple imbibition ou hydratation de l'hématie.

En réalité, le globule rouge est constitué par un complexe visible, stroma-hémoglobine, qui s'édifie sur un complexe humoral invisible groupant les corps spécifiques : toxoïde, toxone et toxine hématiques adhérentes à l'antitoxine ou fixateur. Le chlorure de sodium, qui sert à maintenir l'adhésion des corps constitutifs de ce complexe humoral possède une influence identique sur le complexe devenu endo-globulaire.

L'hyperchloruration des hématies entraîne la dysadhésion à l'antitoxine de la toxine, de la toxone et de la toxoïde. Dès lors, le froid ou la chaleur, en paralysant ou en activant ces corps spécifiques, peuvent les faire jouer sur l'anti avec une amplitude anormale. La toxine est le corps le plus sensible aux variations thermiques : à 15° et au-dessous elle abandonne rapidement l'anti pour adhérer au stroma et créer l'hémolyse. Les hématies non hémolysées sont plus fragiles dans les solutions inférieures à 10 p. 100, que dans celles supérieures à ce taux parce que, au-dessus de 10 p. 100, le chlorure de sodium gêne l'adhésion de la toxine au stroma de l'hématie.

L'hypochloruration des hématies s'accompagne d'une hémolyse particulièrement hâtive et forte à froid. La dislocation du complexe se montre beaucoup plus rapide et plus régulière que dans les solutions hyperchlorurées.

Le froid détache la toxine de son fixateur, mais ne paralyse pas son pouvoir hémolytique.

Distinction du soufre colloïdal et du soufre coagulé. — M. L.-C. MAILLARD attire l'attention sur une distinction rigoureuse à établir entre deux états du soufre, bien différents par leur nature comme par leurs propriétés.

1° Le soufre *colloïdal* véritable, préparé par l'auteur dès 1907, se présente en solutions jaunes à fluorescence verdâtre, fortement opalescentes mais toujours translucides, et transparentes à forte dilution. La lumière transmise est brun-rouge ou brun-jaune (suivant la dilution), et jamais bleutée ni violacée. La solution n'est coagulée, ni par l'ébullition prolongée, ni par l'alcool, l'alcool et l'éther, l'acétone. Par divers électrolytes, notamment les sels de calcium, elle donne un coagulum blanc. Le soufre colloïdal ne peut être privé d'eau sans changer d'état : *il n'existe pas de soufre colloïdal à l'état sec.*

2° Les auteurs allemands ont présenté comme *colloïdal*, en 1907 également, un soufre *blanc*, qui peut être recueilli et conservé à l'état sec, puis remis partiellement en suspension dans l'eau sous forme d'un lait blanc, montrant une teinte bleutée, violacée ou rose quand on l'examine par transparence, mais jamais jaune. M. Maillard démontre que ce soufre prétendu « colloïdal » est précisément le produit qu'on obtient *par coagulation du vrai soufre colloïdal* lorsqu'on opère en présence de matières organiques qui gênent l'agglomération des flocons coagulés et permettent d'obtenir à un état particulièrement fin ce soufre précipité. Rien ne distingue essentiellement du *soufre précipité* cette poudre blanche, fort différente du soufre colloïdal.

Alimentation lactée, par MM. P. MAZÉ et AUGUSTE PETTIT. — Des recherches effectuées avec L. Martin ont établi que les lapins, alimentés exclusivement avec de la poudre de lait, succombent au bout d'un laps de temps variable ; la mort est imputable à des troubles de nutrition, entraînant des altérations organiques diverses, en particulier de la néphrite et de la cirrhose hépatique. Restait à préciser le déterminisme de ces lésions. L'étude bactériologique fournit une première indication : le régime lacté entraîne une transformation complète de la flore intestinale, caractérisée essentiellement par l'apparition de ferments protéolytiques capables de digérer la caséine. L'examen des fèces est plus significatif : chez l'animal soumis au régime lacté, les crottes sont décolorées et constituées exclusivement par des microbes. Au contraire, la mise au régime lait-liège entraîne l'évacuation de nombreuses crottes, presque exclusivement formées de débris de liège et exemptes de caséine ; résultat inattendu, les microbes y sont extrêmement peu abondants. Ainsi, mélangé à du liège, le lait de vache est capable d'assurer au lapin adulte une survie prolongée ; dès lors, les troubles qui surviennent chez les sujets nourris avec la poudre pure de lait ne sauraient être attribués à ce fait que cet aliment ne satisferait pas aux exigences multiples de la nutrition ; ils semblent plutôt en rapport avec la solubilisation totale du lait ; cette dernière condition, en effet, fait obstacle à l'élimination, par voie intestinale, des résidus biliaires et des déchets microbiens.

Ces recherches, d'autre part, fournissent une technique permettant d'aborder l'étude des régimes les plus variés de composition chimique simple et définie. E. CHABROL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 22 avril 1914.

Rapports verbaux. — 1° M. PICQUÉ rapporte une observation de M. BAUDET, intitulée : **fracture en 3 fragments du scaphoïde tarsien.**

2° M. LENORMAND fait un rapport sur une observation adressée par M. HEURTEAUX (de Nantes). Il s'agit d'une *rupture traumatique du foie*. Le blessé présentait au niveau du bord antérieur du foie une petite languette hépatique, presque entièrement détachée, ne tenant plus que par la capsule et se continuant par une fissure.

La laparotomie sus-ombilicale fut pratiquée ; c'est avec difficulté que les points de suture purent être passés et liés ; malheureusement, M. Heurteaux se rendit compte que le bout de la fissure n'avait pas été atteint, il pensa à faire un volet costal, mais l'état général du blessé étant satisfaisant, aucun suintement sanglant n'existant au niveau de la fissure, il termina son intervention. La guérison suivit cette intervention.

M. Lenormand insiste sur deux points :

D'abord sur la difficulté du diagnostic : en effet, en présence d'une contusion de l'abdomen, on n'a pas de signes de certitude permettant d'affirmer que le foie est atteint. Certains auteurs ont voulu attribuer de la valeur à un symptôme : ralentissement du pouls, mais, pour Lenormand, si cette bradycardie peut exister, elle est rare.

Enfin, sur la gravité du pronostic. Celle-ci tient surtout à la difficulté de l'opération : sutures délicates et difficulté de bien exposer les lésions de la face supérieure du foie.

M. CUNÉO a été frappé par l'intérêt qu'il y a à bien exposer le foie. Il estime que, par l'incision latérale, on a une excellente voie d'accès, mais que, si on veut se faciliter beaucoup l'acte opératoire, il faut se placer du côté gauche du malade et sur la table d'opération renverser le blessé sur le flanc gauche.

Résection de la hanche. — M. LEJARS croit que la résection est susceptible de donner d'excellents résultats ; en cas d'ankylose et d'arthrites déformantes douloureuses, elle donne des succès très précieux.

Dans les traumatismes anciens (fractures et luxations) on n'obtient pas naturellement de guérison fonctionnelle complète, surtout s'il s'agit de traumatismes très anciens ; cependant le résultat fonctionnel relatif n'en est pas moins précieux. J. ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

7500-14. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CLINIQUE MÉDICALE DU VAL-DE-GRACE

UN CAS DE MALADIE DE THOMSEN

PAR

le Dr Ch. DOPTER,
Médecin-major de 1re classe,
Professeur au Val-de-Grâce.

Messieurs,

Je ne veux pas laisser échapper l'occasion qui m'est offerte de vous présenter un malade atteint de maladie de Thomsen. Ce n'est pas une affection fréquente, surtout dans l'armée, d'où les sujets qui en sont atteints doivent être éliminés. Vous serez néanmoins appelés à en rencontrer au cours de votre carrière, soit au moment de la visite d'incorporation, soit quelque temps après les premières fatigues du service, car c'est parfois à cette occasion que les premiers troubles caractéristiques, restés latents jusqu'alors, se manifestent. Or, cette affection singulière ne doit pas vous être inconnue, sinon vous seriez naturellement portés, vous le comprendrez dans un instant, à considérer de tels sujets comme des simulateurs.



Fig. 1.

***

Arg..., le malade en question (1) est un jeune soldat, récemment incorporé. Rien de bien spécial dans ses antécédents héréditaires ; son père est bien portant, sa mère souffre d'une bronchite chronique ; aucun trouble d'origine éthylique ou autre, en particulier pas de symptômes névropathiques.

Chez ses collatéraux, retenons qu'il a une sœur, plus âgée que lui, et qui présente, quoique à un degré moindre, des troubles analogues aux siens : quand elle est restée immobile pendant quelques instants, elle éprouve une grande difficulté à marcher ; ce renseignement a son importance.

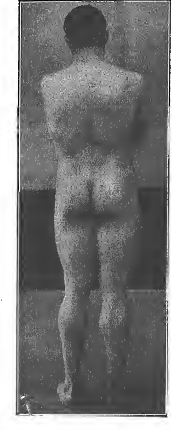


Fig. 2.

Chez lui, on ne relève qu'une rougeole à quatre ans. En dehors de cette infection passagère, il s'est toujours bien porté ; il a commencé à marcher à quinze mois, sans trouble spécial, sans fatigue.

L'histoire de l'affection dont il est porteur remonte à l'âge de sept ans. Se trouvant à l'école, jouant avec ses camarades, on remarqua qu'il ne pouvait courir comme eux ; dès qu'il en faisait la tentative, il tombait. Le même fait se reproduisait souvent pendant la simple marche ; à la moindre poussée, au moindre obstacle heurté du pied, la chute était inévitable. Dès cette époque, on remarquait déjà une augmentation du volume de la cuisse et du mollet des deux côtés.

Une gêne fonctionnelle analogue, mais sans hypertrophie musculaire, se produisait en même temps du côté des membres supérieurs.

Ces troubles ont quelque peu progressé, pour aboutir à l'état dans lequel il se trouve actuellement.

Vous voyez ce malade : au premier coup d'œil il paraît bien constitué et extrêmement robuste. Sa taille est de $1^m,63$; il pèse 61 kilogrammes ; son périmètre thoracique est de 95 centimètres. Le cou est large ; on note un peu d'ensellure lombaire (fig. 3). Sa musculature paraît être celle d'un sujet très vigoureux, analogue à celle des professionnels de l'athlétisme. Mais, à y regarder d'une façon un peu plus approfondie, on est frappé par le développement très exagéré du

(1) Ce malade a été présenté à la Société de Médecine militaire le 5 février 1914, par M. de Lagoanère.

système musculaire au niveau des membres inférieurs, comparé à celui des membres supérieurs.

Au niveau de ces derniers, en effet, le système musculaire paraît normal.



Fig. 3.

Aux membres inférieurs, au contraire, il est énorme. Les muscles y ont acquis, en effet, un volume inaccoutumé au niveau de la région dorso-lombaire et des fesses, tout d'abord, puis, et surtout, de la cuisse et du mollet (fig. 1 et 2). Même au repos, ils paraissent en contraction permanente, figurant des cordes très tendues ; tous leurs faisceaux constituants forment un relief accusé (fig. 4) sous la peau. On remarque que l'hypertrophie porte tout particulièrement sur le muscle tenseur du fascia lata, le vaste externe, le biceps, le semi-membraneux, le semi-tendineux et les jumeaux.

Les mensurations pratiquées par M. de Lagoanère traduisent d'une façon précise cette hypertrophie par rapport aux membres supérieurs du sujet d'une part, et d'un sujet de constitution analogue d'autre part. On relève les résultats suivants :

Bras............... / Avant-bras (Circonférence maxima).....	26 centimètres.
Cuisse (à 25 centimètres de la base de la rotule.	60 centimètres à droite. 61 centimètres à gauche.
Mollet (Circonférence maxima)..........	39 centimètres à droite. 38 centimètres à gauche.
Genou..............	36 centimètres à droite. 35 centimètres à gauche.

soit une différence de 25 centimètres entre la cuisse et le genou, et de 35 centimètres entre la cuisse et le bras.

Or, chez un sujet témoin, de taille et de poids très voisins, et donnant une circonférence maxima du bras et de l'avant-bras de 26 centimètres comme notre malade, on trouve aux niveaux correspondants, 48 centimètres pour la cuisse et 33 centimètres pour le mollet. La différence comparative est donc considérable.

J'ajoute que cette hypertrophie musculaire est une hypertrophie vraie : la saillie des muscles, d'une part, les résultats de la palpation, de l'autre, permettent d'éliminer la pseudo-hypertrophie due à une accumulation du tissu cellulo-adipeux.

Eh bien, chez ce malade, la force musculaire est loin d'être en rapport avec cet état hypertrophique ; elle est, d'une façon générale, notablement diminuée.

Aux membres supérieurs, la pression de la main est infiniment plus faible qu'à l'état normal ; on constate encore une diminution de la force musculaire dans les mouvements d'extension de l'avant-bras, dans les mouvements de l'épaule ; elle atteint son maximum lors de la flexion de l'avant-bras sur le bras.

Aux membres inférieurs, malgré le développement musculaire considérable dont ils sont l'objet, elle est plus marquée encore ; on la trouve pour tous les mouvements ; seule l'extension de la



Fig. 4.

cuisse sur le bassin paraît relativement respectée.

Mais ce qui domine chez lui, ce sont les troubles dont les *mouvements volontaires* sont l'objet. Tous sont possibles, mais ils ne peuvent s'effectuer qu'avec une grande difficulté.

Voyons d'abord les mouvements qui exigent la participation simultanée de la plupart des muscles.

Quand on observe le malade au réveil, après le repos de la nuit, et qu'on le prie de se lever, il éprouve les plus grandes difficultés pour s'asseoir et descendre de son lit. Il se tourne péniblement dans un sens, puis dans un autre, tentant de surmonter la contracture de tous ses muscles avec un effort que reflète l'expression de sa physionomie; enfin, après ces tentatives, les muscles semblent se déraidir, les mouvements paraissent plus souples, et il peut mettre pied à terre plus aisément.

Une fois debout, il se tient les pieds écartés ; quand on lui demande de joindre les talons, il ne peut conserver cette attitude que fort peu de temps, il titube bientôt, essaie de se cramponner aux objets et aux personnes qui l'entourent ; sinon, c'est la chute inévitable. Cette chute est brutale ; il tombe tout d'une pièce, le corps raidi comme une barre de fer.

Une fois étendu à terre sur le dos, demandez-lui de se relever ; s'il reste dans la rectitude, il fléchit la tête, mais, à peine est-elle fléchie, qu'elle retombe lourdement en arrière ; dans cette position, il est incapable de se redresser. Pour y arriver, il est obligé de se rouler tout d'abord tout d'une pièce, il s'incline sur le côté droit, s'appuie sur ses bras, alors que ses membres inférieurs sont en chien de fusil ; il met alors un genou en terre, et enfin peut, mais après combien d'efforts, se relever complètement. Vous avez remarqué, pendant les diverses phases de cette épreuve, qu'il est obligé de décomposer temps par temps, la raideur véritablement intense de ses mouvements.

Analysons maintenant le fonctionnement des principaux groupes musculaires.

Considérons à cet égard les *membres supérieurs* : je lui tends, par exemple, une clef ; il la prend assez facilement dans sa main ; mais remarquez bien ce qui se passe quand je le prie de la lâcher brusquement ; il s'écoule un intervalle de plusieurs secondes entre l'ordre et son exécution. Demandez-lui pourquoi il ne la lâche pas immédiatement ; il vous répondra qu'il ne le peut pas, parce que sa main paraît crispée, et que ses doigts sont raides. Il existe donc, chez lui, un état de spasticité dont on peut d'ailleurs se rendre compte quand on met la main dans la sienne et qu'on lui demande de la serrer, puis de l'abandonner. Toutefois, faites-lui répéter la même épreuve à plusieurs reprises consécutives, vous constaterez que le phénomène finit par s'atténuer, et qu'il peut alors lâcher sa prise presque aussitôt après le commandement.

De même encore demandez-lui de porter son index sur le bout de son nez ; voyez le retard qu'il met à exécuter ce mouvement ; ce n'est qu'après plusieurs secondes qu'il fait le mouvement prescrit.

Vous le faites écrire : il est indiscutable que son écriture est tremblée et hésitante dans les premières lignes ; puis elle s'améliore et devient plus nette quand il a écrit la moitié d'une page.

Mais c'est surtout aux *membres inférieurs* que le trouble est accusé, et plus particulièrement dans l'exercice de la marche.

Je demande au malade de marcher : notez déjà le retard qu'il met à soulever le pied gauche pour effectuer le premier pas ; puis regardez sa démarche ; il avance tout d'abord péniblement, les jambes légèrement écartées, à peine fléchies, donnant l'apparence d'être raides comme des piquets ; le moindre obstacle d'ailleurs le fait trébucher. Petit à petit cependant, la souplesse semble revenir dans ses mouvements ; il marche assurément avec plus d'aisance.

Mais dites-lui de s'arrêter quelques minutes, et de reprendre le même exercice : il éprouvera au début les mêmes difficultés ; puis, à la faveur de la continuation du mouvement, ce dernier sera effectué à nouveau avec plus de souplesse. Remarquez toutefois qu'à l'inverse des malades analogues, il ne peut jamais recouvrer l'entière liberté de ses mouvements ; même en prolongeant la durée de l'exercice, il ne peut jamais présenter une démarche normale ; et, en particulier, la course est toujours impossible.

Ces troubles de l'appareil musculaire n'atteignent pas que les muscles, des membres ; on les retrouve *à la face* avec tous les caractères précédemment décrits.

Le front se plisse difficilement ; mais, une fois que le mouvement est exécuté, les plis frontaux persistent encore quelque temps après qu'il paraît complètement terminé. L'occlusion des paupières se produit presque immédiatement, et, quand elle est prolongée, leur relèvement s'effectue péniblement et avec un retard notable ; des plis persistent encore un certain temps après la fin apparente du mouvement.

Les mouvements du globe oculaire sont conservés ; on relève seulement un nystagmus très marqué dans les positions extrêmes. Pas d'inégalité pupillaire. Le réflexe accommodateur est lent à se produire.

La mastication, la déglutition ne paraissent pas troublées. La parole s'embarrasse de temps à autre ; il éprouve alors de la peine à articuler les mots, se rendant parfaitement compte que c'est

la langue qui n'a pas sa souplesse habituelle ; mais, après quelques minutes de bredouillement, la parole devient facile et normale.

Cet examen du système musculaire serait incomplet sans l'étude de l'excitabilité mécanique et électrique des muscles, dont l'ensemble constitue la *réaction myotonique* d'Erb.

L'*excitabilité mécanique* de tous ces muscles, hypertrophiés ou non, est infiniment plus accusée qu'à l'état normal. Le simple frôlement ne détermine rien de spécial, mais la percussion avec un doigt, ou mieux avec le marteau à réflexes, provoque une contraction musculaire des plus marquées ; cette hyperexcitabilité musculaire s'apprécie plus particulièrement au niveau des muscles de la cuisse et du mollet : au point percuté et même à distance, se produit un sillon assez profond, accompagné d'ondulations et même de saillies des faisceaux musculaires voisins. De plus, quand on saisit le muscle entre les doigts, puis qu'on le lâche brusquement (manœuvre de Bechterew), il se produit d'abord une dépression, puis un gonflement de la portion pincée ; ce gonflement est long à disparaître.

L'étude des *réactions électriques*, pratiquée par M. Hirtz, montre que l'*excitabilité des nerfs n'est pas modifiée*, ni au courant faradique, ni au courant galvanique. Mais l'excitabilité électrique des muscles est accrue. L'excitation faradique détermine au niveau des divers muscles une contraction lente, suivie d'une décontraction lente. Sous l'influence du courant galvanique, on observe une contraction tonique, se prolongeant quelque temps après l'ouverture du courant (*contraction galvano-tonique durable* de Bourguignon). Notre malade présente bien l'ensemble des réactions qui assurent l'existence de la réaction myotonique.

Poursuivant l'examen, on constate que les réflexes tendineux et cutanés sont tous normaux ; malgré cet état spastique accusé, remarquez l'intégrité absolue des réflexes patellaires ; le réflexe de Babinski se fait en flexion.

La *sensibilité* dans tous ses modes est normale. Pas de troubles psychiques. Notons cependant un certain degré de tristesse presque constant, provoqué par le souci de l'infériorité manifeste qu'il présente dans l'existence.

Tous les autres organes sont indemnes. Signalons, en terminant, que l'analyse chimique de l'urine montre un léger degré de rétention de l'urée et des chlorures. Cette constatation serait-elle, comme on l'a prétendu, en rapport avec un trouble de la nutrition musculaire? Je n'entreprendrai pas de solutionner ce problème.

***

En somme, ce malade est atteint, depuis l'enfance, d'une affection à caractère familial (rappelez-vous que sa sœur en est atteinte au même titre que lui), qui se résume dans les symptômes suivants :

Cette maladie est caractérisée à première vue par une hypertrophie considérable de certains groupes musculaires, muscles de la masse dorso-lombaire, muscles fessiers, muscles des membres inférieurs ; puis, par une rigidité tétaniforme intermittente, se révélant à l'occasion des mouvements volontaires. Les muscles, lors des mouvements qu'il veut exécuter, sont le siège d'une véritable contracture non douloureuse, exagération de leur contraction normale, qui se prolonge ou est suivie d'une décontraction très lente. Cette rigidité, plus marquée au niveau des muscles hypertrophiés, n'en existe pas moins au niveau des muscles de volume normal ; elle présente encore la propriété de s'atténuer à la faveur de la répétition du mouvement, comme si les muscles avaient besoin d'être « échauffés » pour fonctionner normalement.

Signalons, en outre, les modifications constatées de l'excitabilité mécanique et électrique des muscles, avec réaction myotonique d'Erb, sans que l'excitabilité des nerfs soit troublée.

Ces éléments caractérisent suffisamment l'affection en question pour pouvoir servir de base au diagnostic différentiel que je vais maintenant discuter avec vous.

***

C'est à peine si, dans le cas particulier, j'envisagerai la possibilité d'une *claudication intermittente*. Tout d'abord les troubles de notre malade, s'ils portent de préférence sur les membres inférieurs, sont, en somme, généralisés à tous les muscles. D'autre part, les troubles de la marche que l'on observe dans la claudication intermittente ne sont pas ceux que présente Arg... Dans cette dernière, en effet, la marche est facile au début, et elle ne devient douloureuse, puis impossible, qu'au bout d'un certain temps de cet exercice. C'est tout l'opposé qu'on observe ici.

Je m'arrête encore à peine à l'hypothèse d'une *tétanie*. Dans cette affection, qui est d'ailleurs passagère, les contractures sont très douloureuses, se localisent de préférence aux extrémités, pieds et mains, et s'exagèrent par l'application d'un lien à la racine des membres. Or, rien de semblable chez notre sujet ; de plus, dans la tétanie, on observe une hyperexcitabilité électrique manifeste

des nerfs, alors que la réaction myotonique est absente. Il ne peut donc s'agir ici de tétanie.

On ne peut, d'autre part, envisager que, pour l'écarter immédiatement, l'hypothèse des *contractures hystériques*. Il en est de même de la *paralysie familiale périodique*, où les troubles moteurs se montrent sous forme de crises qui surviennent parfois sous l'influence du repos et que le mouvement calme.

De même encore en ce qui concerne la *paramyotonie* congénitale d'Eulenburg qui se caractérise par des spasmes suivis de parésie pendant plusieurs heures, se produisant sous l'influence du froid. D'ailleurs la réaction myotonique y est négative ; on constate même de la diminution de la contractilité galvanique.

Il nous faut discuter avec plus de détails le diagnostic de *myopathie pseudo-hypertrophique*. Le malade en donne tout à fait l'aspect par le volume et la dureté ligneuse de certains groupes musculaires, surtout ceux du mollet : contraste saisissant entre l'hypertrophie du muscle et la diminution de sa force dynamique. De plus, cette affection est familiale, survient dans l'enfance ; mais, dans la myopathie, la démarche n'est pas la même, le malade marche en se dandinant, c'est une démarche dite « de canard », et, quand le sujet est étendu à terre ou assis sur le sol, s'il veut se redresser, il y arrive en grimpant pour ainsi dire après ses jambes. Rien de semblable chez notre sujet. De plus, à part quelques exceptions (Launois, P. Marie), on n'observe pas les contractures non douloureuses que présente Arg.... Enfin on observe chez lui une réaction myotonique manifeste. Je sais bien que cette réaction d'Erb peut exister chez certains myopathiques ; elle a d'ailleurs été constatée d'une façon passagère chez un malade, actuellement dans mon service, atteint de myopathie à type facio-scapulo-huméral ; mais, en pareil cas, elle est précoce, incomplète, passagère et n'atteint que quelques muscles isolés; quand elle disparaît, elle fait place à une diminution des contractilités faradique et galvanique. Chez Arg..., elle est complète, très marquée, et s'observe au niveau de tous les muscles, hypertrophiés ou non. Aussi, pour toutes ces raisons, ai-je tout droit de penser qu'il s'agit bien chez lui, non de myopathie pseudo-hypertrophique, mais de *myotonie*.

Reste à savoir s'il faut rapporter les symptômes myotoniques qu'il présente à la maladie de Thomsen, ou au syndrome myotonique qui a été isolé de la myotonie congénitale par plusieurs auteurs italiens, puis par Léopold Lévi, enfin par Babonneix. Les travaux parus à ce sujet nous montrent ce syndrome dénué de tout caractère familial ou héréditaire ; il s'acquiert en général dans l'âge adulte, sous l'influence du traumatisme, des intoxications, d'affections nerveuses, névritiques, médullaires, encéphaliques. Or, aucune de ces particularités ne se trouve chez le malade que je vous ai présenté ; enfin la réaction myotonique, qui peut exister en certain cas, s'y trouve peu marquée et peu nette.

J'en arrive dès lors, par éliminations successives, à conclure dans le sens de la maladie de Thomsen.

Toutefois, en raison d'opinions émises récemment, je me vois forcé de faire quelques réserves.

Notre sujet pourrait, à la rigueur, être atteint d'une myotonie congénitale ou acquise, greffée sur une myopathie. Plusieurs auteurs ont vu, en effet, la maladie de Thomsen s'associer à une myopathie pseudo-hypertrophique. D'autre part, on a tendance actuellement à réaliser une véritable synthèse des affections musculaires et à relier entre elles les myopathies et les syndromes myotoniques. H. Claude, notamment, est tenté de voir des liens de transition entre ces divers états pathologiques. Je n'entreprendrai pas ici une semblable discussion, laissant aux observations futures le soin de solutionner ce problème intéressant.

* * *

Cette maladie de Thomsen est intéressante et très importante à connaître pour vous ; vous serez appelés de temps en temps à la dépister dans ses formes les mieux caractérisées, comme aussi dans ses formes frustes. C'est pourquoi je désire ajouter quelques mots à son sujet pour vous en rappeler les grandes lignes.

C'est une affection qui se manifeste par une rigidité tétanique à l'occasion des mouvements volontaires et par des modifications de l'excitabilité électrique des muscles. Elle a été décrite en 1876 par Thomsen qui l'avait observée et étudiée chez plusieurs membres de sa famille et sur lui-même.

L'aïeul de Thomsen était un myotonique. Sur quatre enfants qu'il eut, trois présentaient à des degrés divers la même affection ; le quatrième, mère de Thomsen, resta indemne. L'aîné de cette génération eut deux fils et une fille atteints ; le troisième eut sept enfants sur lesquels on compta plusieurs myotoniques ; enfin la mère de Thomsen eut treize enfants, dont sept myotoniques et, parmi eux, Thomsen lui-même. Thomsen eut cinq enfants, dont quatre présentèrent la même affection. Enfin, sur trente

et un enfants qu'eurent ses frères et sœurs, un seul fut myotonique.

Depuis le mémoire de Thomsen, des publications assez nombreuses montrèrent que le caractère héréditaire de l'affection n'est pas constant; mais le caractère familial est pour ainsi dire la règle. Vous avez vu que notre malade avait une sœur atteinte de la même façon et que ses parents étaient indemnes. De plus, en maints cas, les thomséniens ont une hérédité nerveuse chargée. C'est, de plus, une maladie qui débute habituellement dans le jeune âge et atteint plus particulièrement le sexe masculin.

Comme vous avez pu vous en rendre compte chez notre malade, ce qui domine dans la maladie de Thomsen, c'est une raideur spasmodique qui prend naissance dès que le sujet exécute des mouvements musculaires volontaires ; la contraction du muscle devient alors contracture plus ou moins marquée et plus ou moins prolongée ; cette contracture empêche tout d'abord le mouvement que le sujet se propose d'effectuer ; il y arrive cependant avec un retard plus ou moins considérable ; ces mouvements sont d'abord difficiles et pénibles, puis les muscles s'assouplissent, se « dérouillent » petit à petit et, au bout d'un certain temps, ils sont d'abord plus aisés, puis normaux : un malade de Deléage, très amateur de danse, ne pouvait se livrer à cet exercice que très difficilement ; aussi, lors d'une soirée, avant de danser, se livrait-il, dans une pièce retirée, à des exercices prémonitoires qui lui assuraient dans la suite la possibilité de danser sans trop de peine. La sœur de ce malade était dans le même cas ; de même aussi un malade étudié par Strümpell.

En général, les mouvements restent possibles et assez faciles tant que dure l'exercice. Toutefois, si le malade s'arrête ou s'il modifie tant soit peu le rythme du mouvement, si, pendant la marche, il veut changer de direction, les spasmes réapparaissent. Il en est de même dès que le moindre obstacle s'oppose à la liberté du mouvement. Quand Arg..., vous ai-je dit, rencontre en marchant un coin de tapis relevé, immédiatement un nouveau spasme se produit, rendant souvent la chute inévitable, s'il ne trouve à sa portée un objet ou une personne à laquelle il puisse se cramponner. Il vous racontera aussi qu'en marche sur une route, le simple heurt d'un caillou suffit pour le faire trébucher.

Ce qui est vrai pour les membres inférieurs l'est aussi pour les membres supérieurs, le tronc, etc., de même aussi pour les muscles de la face. Je vous ai parlé de la difficulté qu'éprouvait Arg... à froncer le front, à ouvrir ou fermer les paupières. Sa parole est souvent embarrassée. D'autres éprouvent de la difficulté dans les premiers moments de la mastication, de la déglutition ; d'autres encore présentent de la lenteur dans les mouvements du globe oculaire (Eulenburg, Schaw et Fleming) ou dans les mouvements de la pupille (Engel). Un malade de Pitres et Dallidet présentait, comme beaucoup de ces sujets, un masque impassible au repos. Il riait cependant, et, quand l'idée qui avait produit le rire cessait, les muscles de sa figure contractés exprimaient encore le rire pendant un temps très long. Weichmann, Deléage avaient noté les mêmes particularités.

Vous pouvez dès lors vous figurer quels multiples inconvénients cet état de spasticité des muscles des membres peut entraîner dans la vie courante, et tout particulièrement à l'occasion des exercices militaires. Nombre d'auteurs ont insisté sur ce point, et, si vous lisez le mémoire de Thomsen, vous y verrez que ce qui l'a décidé à faire la description de cette affection, ce sont les tribulations sans nombre que son fils a subies au régiment. Les thomséniens, en effet, de par la nature même de leur mal, ne peuvent obéir immédiatement au commandement. Dès le commandement de «marche», les jambes se raidissent, l'homme reste cloué au sol, et ce n'est qu'après quelques secondes qu'il peut effectuer quelques pas, très lents d'abord, puis normaux dans la suite ; mais, pendant ce temps, les camarades marchent, avancent ; c'est un retardataire jugé incorrigible. Pour le maniement d'armes, il en est de même. Aussi vous pouvez concevoir combien ces pauvres malades encourent de punitions, quand ils ne sont pas considérés comme des simulateurs par les chefs et par un médecin peu averti.

Mêmes difficultés, mêmes ennuis dans les exercices à cheval : difficulté pour mettre le pied gauche à l'étrier, pour se mettre en selle, et une fois à cheval, comme chez le malade d'Engel, la contracture peut être telle que les jambes enserrent le flanc du cheval comme des branches de tenaille ; sous cette pression violente, le cheval s'emballe avec toutes ses conséquences pour le malheureux cavalier.

Ces exemples suffiront, je crois, pour vous faire saisir tout l'intérêt qui s'attache à la connaissance de la maladie de Thomsen pour les médecins militaires. En réalité, ces troubles sont assez faciles à dépister ; ils offrent des caractères tellement spécifiques qu'on ne peut guère s'y tromper, d'autant que, chez les thomséniens,

les premiers exercices de la vie militaire exagèrent en général les troubles précités, sous l'influence, soit de la fatigue, soit de la crainte des punitions ; il faut savoir cependant que, chez certains d'entre eux, les manifestations symptomatiques de l'affection, restées à l'état latent jusqu'alors, ne commencent à se révéler qu'après les premières semaines du séjour au régiment.

***

Je serai bref sur les caractères de consistance et de volume que présentent les muscles de ces sujets, notre malade réalisant, au moins pour les muscles du tronc et des membres inférieurs, le type qui a été décrit partout. D'une façon générale, en effet, les thomséniens paraissent avoir une musculature puissante, réalisant l'apparence athlétique ; on trouve le fait noté dans la plupart des observations. Erb, Seeligmuller, Westphall, Pitres et Dallidet, etc., en ont laissé d'excellentes descriptions. Les auteurs ont signalé l'hypertrophie portant sur tous les muscles. D'autres, il est vrai, n'ont relevé l'hypertrophie que sur un certain nombre d'entre eux (Arg... rentre dans ce cadre). D'autres ont montré des sujets atteints de maladie de Thomsen, dont les muscles avaient leur volume normal : tels la plupart des membres de la famille de Thomsen ; tels aussi les malades de Schonfeld, de Rieder, d'Eulenburg, de P. Marie, etc.

Enfin, en certains cas, à côté de muscles considérablement hypertrophiés, d'autres étaient atteints d'atrophie manifeste ; il en était ainsi chez un malade d'Erb, un autre de Peters, un troisième de Deléarde.

La plupart du temps, même au repos, les muscles ont une consistance extrêmement dure. On observe rarement à leur niveau des tremblements fibrillaires.

Je vous rappelle que le plus souvent on n'observe aucun trouble réflexe, ni tendineux, ni cutané, que la sensibilité est habituellement normale et enfin que les muscles lisses et les muscles sphinctériens restent généralement indemnes.

Enfin les troubles psychiques (vésanie, mélancolie, manie), que Thomsen avait notés chez les myotoniques de sa famille, se retrouvent chez certains sujets, mais ils semblent dépendre plutôt de l'hérédité névropathique, relevée en beaucoup de cas, que de la myotonie elle-même.

***

La myotonie congénitale se caractérise encore par des lésions anatomo-pathologiques spéciales, qui lui appartiennent en propre. Elles ont été décrites pour la première fois par Erb, sur des fragments biopsiés, et retrouvées dans leurs grandes lignes par divers auteurs au nombre desquels nous comptons Deléage, Déjerine et Sottas, Raymond et Philippe, Schiefferdecker et Schultze. Tous ont noté tout d'abord l'intégrité du système nerveux ; la caractéristique essentielle se trouve dans le muscle lui-même.

Tout d'abord, on remarque une hypertrophie manifeste des fibres musculaires, dont le volume peut atteindre le double du volume des fibres normales. D'après les descriptions d'Erb, dans un champ de microscope, on ne comptait que quatre à six fibres musculaires coupées transversalement, alors qu'avec le même grossissement on en comptait dix à douze sur une préparation de muscle normal.

Puis la texture de cette fibre musculaire subit des modifications histologiques importantes :

Vous savez que la fibre musculaire striée normale, entourée par le sarcolemme, est constituée par deux éléments primordiaux : l'un est différencié : c'est la *myofibrille*, élément contractile où l'on distingue des disques sombres et clairs ; l'autre n'est pas différencié : c'est le *sarcoplasme*, qui semble s'insinuer entre les faisceaux de myofibrille et les sépare. Dans ce sarcoplasme, on décèle aisément des noyaux qui occupent la portion adjacente au sarcolemme.

Eh bien, dans la maladie de Thomsen, on note une tuméfaction, un développement très accusé du sarcoplasme ; dans plusieurs observations, on signale la présence de vacuoles. Ajoutez à cela que les noyaux se multiplient. Les coupes transversales les montrent, en général, très nombreux sous le sarcolemme ; on les voit aussi se développer dans l'intérieur de la fibre musculaire ; de plus ils s'hypertrophient, certains prennent une forme en bissac, indice évident de l'état de division dont ils sont l'objet.

Sous l'influence de l'expansion sarcoplasmatique, les myofibrilles subissent un certain degré d'atrophie.

Telles sont les lésions musculaires spécifiques de la maladie de Thomsen. Comme Raymond le faisait remarquer, elles semblent avoir une haute signification diagnostique. Témoin le fait cité par Erb : étudiant les lésions histologiques de la myotonie congénitale, il voulut comparer l'aspect des fibres musculaires d'un cas authentique avec celles d'un sujet quelconque : il préleva des muscles d'un sujet mort de cancer. Quelle ne fut pas sa stupéfaction en constatant, chez ce dernier, les altérations spécifiques que je viens de vous rappeler ; mais,

à la suite d'une enquête auprès de la famille du décédé, il apprit que ce dernier avait, pendant sa vie, présenté des troubles caractéristiques du thomsénisme.

Ces lésions sont donc spéciales à l'affection qui nous occupe ; on ne les rencontre dans aucune autre maladie ; elles sont, en tout cas, bien différentes des altérations qui caractérisent la myopathie pseudo-hypertrophique ; dans cette dernière, en effet, elles se caractérisent par une sclérose conjonctive, une véritable cirrhose intramusculaire.

***

La connaissance de la lésion fondamentale de la maladie de Thomsen, occupant le sarcoplasma, jointe à la notion de la réaction myotonique, peut nous aider à comprendre la physiologie pathologique de cette affection.

Schiff, Botazzi, Mlle Joteyko, Pansini ont montré qu'à la qualité anatomique de la fibre musculaire (*myofibrille* et *sarcoplasma*) correspond une dualité fonctionnelle.

A une excitation appropriée, la myofibrille répond par une série de secousses *tétaniques*, aboutissant à un raccourcissement musculaire de courte durée. Le sarcoplasma n'y répond que par une contraction *tonique* lente, torpide, prolongée.

Normalement, « les propriétés du sarcoplasma sont masquées par celles de la myofibrille » (Babonneix). On peut toutefois les mettre en évidence à la suite d'injections de phosphate de soude, d'extraits thyroïdien, testiculaire, surrénal, hypophysaire, enfin de vératrine. Mlle Joteyko a montré que, sous l'influence de cette substance, le muscle, après toute excitation électrique, présente une contraction tonique, se caractérisant par sa longue durée, le faible degré du raccourcissement et la difficulté avec laquelle les excitations rapprochées produisent le tétanos. On remarque, en outre, après une première contraction, la production d'ondulations musculaires.

Or, on ne peut qu'être frappé, d'après Babonneix, de l'identité absolue de la *réaction sarcoplasmique* et de la *réaction myotonique*. Chez elles deux, on observe, en effet, une contraction tonique, s'épuisant à la longue, remplacée par des oscillations, et réapparaissant après quelque temps de repos. On peut donc admettre que « la réaction myotonique reconnaît pour cause l'exaltation fonctionnelle du sarcoplasma » (Babonneix) (1).

(1) BABONNEIX, *Gazette des Hôpitaux*, 6 décembre 1913.

***

Telles sont les données que je tenais à vous rappeler sur les caractéristiques essentielles de la maladie de Thomsen. Mais, avant de terminer, laissez-moi vous parler de l'avenir qui est réservé à notre malade.

Si j'en juge par toutes les observations qui ont été publiées, sa vie n'est pas en danger, ni immédiat, ni futur, par le fait même de son affection. La maladie de Thomsen, en effet, ne menace aucunement l'existence des sujets qu'elle frappe ; beaucoup de thomséniens ont succombé à un âge très avancé, et, quand la mort les atteint dans l'âge adulte ou l'enfance, c'est toujours à la suite d'affections indépendantes de la myotonie congénitale. Vous voyez donc qu'à cet égard, l'avenir d'Arg... n'est pas sombre. Il l'est cependant au point de vue fonctionnel, car il ne faut compter sur aucun des traitements qui ont été préconisés pour amener même une amélioration aux troubles qu'il présente. Il vivra avec son infirmité, car la maladie de Thomsen n'est qu'une infirmité : mais c'est une infirmité définitive ; il présentera de temps à autre des périodes de paroxysme, puis d'accalmie, sous des influences diverses telles que la température, les conditions sociales, les émotions, etc. ; ou bien son état pourra rester stationnaire pendant de longues années. Il sera néanmoins exposé à de multiples accidents de la vie courante ; les chutes qu'il peut faire d'un moment à l'autre peuvent lui occasionner des traumatismes multiples ; il s'est déjà fracturé la clavicule droite dans ces conditions ; et nombre de malades sont dans son cas.

Aussi, ne puis-je m'empêcher, en terminant, de citer l'appel très justifié que, en 1890, Deléage faisait au service de santé militaire : il attirait l'attention des médecins de l'armée sur la situation pénible de ces jeunes gens « pour qu'ils ne soient pas exposés à prendre pour des simulateurs et à traiter comme tels des individus qui n'ont d'autre tort que celui d'être affligés, pour toute la durée de leur existence, d'une infirmité, que les punitions ne peuvent qu'aggraver, et qui sont absolument impropres au service militaire. Et cela est d'autant plus vrai que, dans un nombre de cas relativement grand, c'est au régiment que se sont aggravés les troubles myotoniques. »

LA RÉACTION D'ABDERHALDEN EN PATHOLOGIE

Sa technique (1).

(MISE AU POINT, CAUSES D'ERREUR ET PERFECTIONNEMENTS.)

PAR

le Dr André LÉRI.

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Un grand nombre de médecins français considèrent encore la réaction décrite en 1912 par Abderhalden (de Halle) (2) comme d'une application restreinte, limitée au diagnostic de la grossesse et réservée aux gynécologues et aux accoucheurs. En réalité, aucune des réactions sérologiques qui ont été étudiées jusqu'ici n'a, théoriquement du moins, une application aussi étendue à toutes les branches de la pathologie médicale ; d'innombrables travaux paraissent actuellement chaque mois et presque chaque semaine sur les applications de cette réaction dans l'un quelconque des domaines de la médecine ; mais ces travaux sont à peu près exclusivement jusqu'ici d'origine allemande et autrichienne.

Il nous paraît grand temps que les médecins français soient au courant de cette réaction, qui, quel que doive être son avenir au point de vue pratique, a pour but de permettre de reconnaître et de différencier dans le sérum sanguin des produits connus jusqu'ici par la seule physiologie pathologique, mais largement étudiés par les savants français, à savoir les lysines, cyto et bactériolysines. La reconnaissance *in vitro* de ces produits est de nature à apporter des lumières nouvelles dans la solution de nombreux problèmes de physiologie, de pathologie et de thérapeutique auxquels il importe que les Français prennent leur part. C'est pourquoi il nous a paru utile d'indiquer *en détail* la technique très précise qui a été donnée par Abderhalden et les quelques modifications qui y ont été apportées; dans un second article, nous résumerons les principaux travaux cliniques qui ont été entrepris, en dehors des travaux actuellement très nombreux sur le diagnostic sérologique de la grossesse.

Principes de la méthode.

Abderhalden est parti des principes suivants :

1° Un organe sain, organiquement et fonctionnellement, envoie dans le sang des produits directement assimilables, résultant d'une décomposition complète des corps gras, des hydrates de carbone ou des corps protéiques ; un organe malade envoie au contraire dans le sérum sanguin des produits *incomplètement élaborés* : ces produits constituent autant de corps étrangers.

2° Tout corps étranger circulant dans le sang tend à être éliminé ; si ce corps étranger est décomposable en particules assimilables, un des modes essentiels de l'élimination se fait par la voie de *ferments* qui le décomposent.

3° La lésion d'un organe donné doit, par suite, avoir pour conséquence la production dans le sang de produits de désassimilation incomplètement élaborés et de ferments destinés à compléter cette élaboration.

Au point de vue pratique, il importait donc, pour faire le diagnostic du trouble fonctionnel d'un organe donné, de rechercher dans le sang, soit les produits d'élimination incomplètement élaborés de cet organe (produits gras, hydrocarbonés ou albuminoïdes), soit les ferments destinés à les détruire (ferments lipolytiques, amylolytiques ou protéolytiques). Aucune méthode n'a jusqu'ici permis de retrouver les produits de désassimilation eux-mêmes. Des recherches faites pour retrouver des ferments décomposant les graisses ou les hydrocarbones n'ont jusqu'ici donné que des résultats négatifs ; en particulier, des essais pratiqués par Abderhalden et Fodor (2), pour trouver dans le sérum des femmes enceintes et des accouchées des ferments destructeurs du sucre de lait, ont donné des résultats négatifs onze fois sur douze chez les premières, neuf fois sur dix chez les secondes.

Au contraire, les recherches faites pour retrouver les *ferments destructeurs des substances albuminoïdes* ont abouti à un résultat pratique : c'est à la recherche de ces ferments protéolytiques qu'est destinée la réaction dite d'Abderhalden.

La recherche de ces ferments peut être faite par *deux méthodes* :

Première méthode : méthode de la dialyse. — L'albumine ne passe pas à travers les membranes dialysantes ; au contraire, les premiers produits de décomposition des albumines, les peptones et les composés divers d'acides aminés, passent au travers de *certaines* membranes dialysantes. Si donc on met en présence dans un semblable dialyseur l'albumine pure d'un organe quelconque, du foie ou du rein par exemple, et le sérum d'un individu normal (3), ni l'albumine de l'organe, ni l'albumine normalement contenue dans le sérum ne passent à travers cette membrane. Si, au contraire, on met en présence de cette même albumine pure de foie ou de rein le sérum d'un sujet atteint d'une maladie du foie ou du rein, les ferments que ce sérum contient décomposent l'albumine de l'organe correspondant ; il en résulte la formation de peptones et de composés d'acides aminés, qui passent à travers la membrane dialysante et que l'on peut retrouver dans le liquide de dialyse par des réactions chimiques.

(1) Cet article sera suivi d'un autre sur les *indications de cette réaction et les résultats* obtenus jusqu'ici.

(2) ABDERHALDEN et KIUTSI, *Zeitschrift für physiol. Chemie*, 1912, p. 249. — ABDERHALDEN, Abwehrfermente *des tierischen Organismus*, Berlin, 1913.

(2) ABDERHALDEN et FODOR, *Münchener mediz. Wochenschrift*, 26 août 1913, n° 34, p. 1880.

(3) Le sérum normal ne contient généralement que de l'albumine pure ; parfois pourtant il contient en petite quantité des peptones ou d'autres substances dialysables : c'est pour ces cas surtout que, dans toutes les recherches faites par le procédé de la dialyse, il est indispensable de faire toujours une réaction de contrôle en ne se servant que du sérum seul, sans adjonction d'aucune albumine organique.

Deuxième méthode: méthode optique. — La méthode optique est basée sur la déviation progressive que produit au polarimètre une solution d'un corps albuminoïde à grosses molécules, albumine ou certaines peptones, en se décomposant en corps albuminoïde à plus fines molécules. L'albumine pure ne peut être employée pour cette recherche, parce qu'il se produirait des précipités, ou parce que la solution serait si hétérogène que les petites déviations seraient très difficiles à reconnaître : aussi, au lieu d'albumine pure du foie, du rein ou d'un organe quelconque, on emploie des peptones à grosses molécules, dérivées par des procédés spéciaux et assez complexes de ces albumines organiques.

Si l'on met en présence dans un tube l'une de ces peptones peptone de foie et de rein par exemple, avec le sérum d'un individu normal, cette peptone n'est pas décomposée, et, pendant les trente-six ou quarante-huit heures que doit durer la recherche, on n'observe à aucun moment un changement dans la déviation polarimétrique que le mélange sérum-peptone a déterminée dès la première heure. Au contraire, si l'on met en présence cette peptone de foie et de rein avec le sérum d'un individu atteint d'une maladie du foie ou du rein, les ferments que ce sérum contient décomposent cette peptone à grosses molécules ; ils la transforment en peptone à fines molécules et en composés variés d'acides aminés qui modifient progressivement la déviation polarimétrique déterminée par le mélange.

L'application de chacune de ces méthodes comporte, on le conçoit, des difficultés pratiques qui nécessitent une technique rigoureuse et impeccable et une interprétation délicate des résultats. C'est cette technique et les erreurs auxquelles elle peut conduire que nous allons signaler.

TECHNIQUE

A. — Procédé de la dialyse.

Ce procédé nécessite la préparation préalable de l'albumine pure d'un organe donné et de dialyseurs parfaitement imperméables aux albumines et très également perméables aux peptones. Il nécessite ensuite la prise de sang et l'extraction du sérum, puis la mise en contact du sérum et de l'albumine organique dans des conditions fixées, enfin la recherche dans le liquide de dialysat des produits de décomposition de cette albumine, peptones et acides aminés divers. Passons en revue ces différentes phases de la réaction.

a) ***Préparation de l'albumine organique.*** — L'organe à préparer devra être pris aussitôt que possible après la mort, autant que possible *avant toute putréfaction*, ce qui est particulièrement difficile et généralement impossible dans notre pays. Il faut remarquer que l'on ne peut se servir des moyens de conservation préalables à l'autopsie que l'on emploie quelquefois, comme les injections de formol ; le formol, comme tout antiseptique, pourrait gêner la réaction ultérieure, en empêchant les fermentations.

L'organe devra être normal et *non préalablement malade*, à l'exception de certains cas où l'on peut précisément avoir intérêt à rechercher les réactions d'un sérum vis-à-vis d'un organe malade (cancer, maladie de Basedow, etc., par exemple) ; les organes de tuberculeux seront particulièrement rejetés en raison de la fréquente dissémination des lésions sous forme de simples granulations ou même de lésions à caractère non spécifique. D'une façon générale, l'organisme devra être aussi sain que possible, ce qui, comme le recommande Ahrens (1), fera préférer de beaucoup les organes de sujets morts accidentellement. Comme exemple d'erreur provoquée par l'état du sujet qui a fourni les organes, Abderhalden (2) cite le cas d'un malade atteint d'albuminurie de Bence-Jones dont le sérum détruisait l'albumine de tous ses propres organes, et non celle des organes d'un autre individu : en réalité, ce n'était pas l'albumine des organes que le sérum détruisait, mais l'albumine de Bence-Jones dont ses organes, étaient imprégnés.

Pour obvier aux difficultés d'un semblable choix d'organes, on a tenté de remplacer les organes humains par des *organes d'animaux*. Parmi les premières tentatives dans ce sens, citons celles de Hegner (3), qui, faisant des recherches avec l'uvée et ne pouvant se procurer une quantité suffisante d'uvées humaines, employa des uvées de porc : les résultats parurent à peu près analogues. Schlimpert et Issel (4) firent le diagnostic de la grossesse en faisant agir le sérum de femme enceinte sur du placenta de jument ; ils obtinrent des résultats à peu près concordants en faisant agir des sérums sur des placentas de femme, de jument ou de brebis et inversement : pourtant les résultats ne furent pas tout à fait semblables : l'action du sérum de femme fut toujours plus forte avec le placenta de femme. Fuchs (5) fit des recherches expérimentales avec du foie, du rein, du muscle d'homme, de veau, de porc, de lapin et de cobaye : il conclut à la non-spécificité de l'espèce animale, et par conséquent à la possibilité de remplacer les organes humains par des organes animaux similaires. Des recherches faites par Fuchs et Fremd (6) avec du testicule de taureau et de l'ovaire de vache aboutirent à la même conclusion ; ces recherches furent appliquées avec succès à 21 cas de maladie humaine ; il suffit pourtant de regarder le tableau de Fuchs pour voir que, dans 8 cas seulement, le testicule d'homme et celui de taureau furent détruits en même temps, mais qu'ils ne le furent pas dans la même proportion, l'organe animal donnant généralement une réaction moindre que l'organe humain.

Nous avons fait nous-même, dans 18 cas de maladies humaines diverses, des recherches compa-

(1) AHRENS, *Soc. des naturalistes et médecins.* Iéna, 29 mai 1913.
(2) ABDERHALDEN, *Münch. mediz. Woch.*, 3 février 1914.
(3) HEGNER, *Münch. mediz. Wochenschr.*, 27 mai 1913.
(4) SCHLIMPERT et ISSEL, *Münch. mediz. Wochensch.*, 12 août 1913, p. 1758.
(5) FUCHS, *Münch. mediz. Wochensch.*, 7 octobre 1913.
(6) FUCHS et FREMD, *Münch. mediz. Wochensch.*, 10 février 1914, p. 308.

ratives avec du cerveau d'homme et du cerveau de bœuf : dans 8 cas, le résultat fut négatif avec les deux organes ; dans 3 cas, le résultat fut positif avec les deux organes, mais deux fois plus fortement avec le cerveau humain qu'avec le cerveau animal ; dans un cas, le cerveau de bœuf donna un résultat positif et le cerveau d'homme un résultat négatif ; dans 5 cas, le résultat fut positif avec le cerveau d'homme (3 fois fortement) et négatif avec le cerveau de bœuf. D'une façon générale, nous pouvons dire que les résultats sont souvent à peu près concordants, mais presque toujours *plus nets pour le sérum d'homme avec le cerveau d'homme ;* ils sont aussi parfois discordants, et cela assez souvent et d'une façon assez nette pour que nous ayons renoncé, dans nos recherches sur les maladies du système nerveux, à nous servir de cerveau animal.

Dans une toute récente communication, Abderhalden, qui auparavant avait espéré pouvoir substituer des organes animaux aux organes humains (1), suppose que des protéines dissemblables peuvent se trouver dans les organes correspondants de deux espèces animales : aussi met-il en garde contre l'emploi exclusif d'organes animaux et recommande-t-il de ne les utiliser qu'en cas de nécessité : ces réflexions judicieuses nous paraissent concorder parfaitement avec nos constatations personnelles.

L'organe, une fois enlevé, doit être *complètement débarrassé de tissu conjonctif et de sang*, de façon à ce que restent seuls les éléments parenchymateux. On enlève donc avec soin la capsule et autant que possible tous les vaisseaux, gros et petits, avec toutes les travées conjonctives qui y sont appendues. Par ce premier travail minutieux, l'organe est réduit en petits fragments ; ces fragments sont réunis et passés, à une ou mieux à deux reprises, dans une machine à hacher la viande : l'organe est alors réduit en une pulpe fine, aussi fine que possible. Cette pulpe est débarrassée soigneusement des particules de tissu conjonctif ou des petits vaisseaux qu'elle peut encore contenir, puis jetée sur une passoire recouverte d'une compresse en toile assez perméable pour que l'écoulement de l'eau puisse se faire rapidement. On lave alors à grande eau pendant plusieurs heures, en n'interrompant que de temps en temps pour tordre la compresse et exprimer autant que possible tout le sang que la pulpe d'organe peut encore contenir. L'organe bien lavé doit être parfaitement blanc, « blanc de neige » dit Abderhalden, à l'exception de certains organes qui, comme le rein, le testicule et surtout le foie, restent légèrement jaunâtres ou brunâtres, comme la surrénale qui est souvent pigmentée, ou comme le poumon qui contient du charbon chez l'adulte et qui reste plus ou moins noir.

Même aussi minutieusement préparé, l'organe ainsi réduit contient certes encore des bribes de tissu conjonctif ; mais celui-ci ne paraît pas gêner considérablement les réactions, car il serait très difficilement digéré (2). Au contraire, il importe essentiellement qu'il ne contienne plus *aucune trace de sang*, car l'existence de sang, en quantité si minime qu'il soit, est une des fautes de technique les plus préjudiciables : de nombreux sérums contiendraient en effet, pour une raison ou une autre, des ferments non spécifiques, susceptibles de décomposer les albumines du sang ; certains résultats positifs seraient ainsi fournis à tort par des sérums qui en réalité ne décomposeraient pas l'albumine de l'organe éprouvé, mais bien celle du sang que cet organe contiendrait encore. Des recherches ont été faites par Abderhalden (3) avec le sérum sanguin de 50 chevaux et de 50 bœufs et avec deux séries d'organes divers (muscle, foie, poumon, rein), la première série comprenant des organes parfaitement débarrassés de sang, la seconde série comprenant des organes seulement réduits en pulpe et bien lavés; or la réaction a été beaucoup plus souvent positive avec la seconde série d'organes qu'avec la première.

Pour arriver à ce résultat, qui est une des parties essentielles de la réaction, de débarrasser entièrement l'organe de toute trace de sang, divers procédés ont été proposés. Lampé (4) a conseillé d'enlever l'organe en bloc, en évitant de le blesser, et d'adapter à son plus gros vaisseau nourricier une canule reliée à un robinet d'eau, de façon à le laver complètement par la voie de son système circulatoire. Œller et Stephan (5) ont proposé de réduire l'organe, non seulement en pulpe avant de le laver à l'eau courante, mais en coupes fines, en se servant d'un microtome à congélation.

Goudsmit (6) conseille de laver l'organe finement fragmenté dans de l'eau oxygénée à 1/2 p. 100 ; c'est en réalité décolorer le sang, mais non pas l'éliminer. Ces divers procédés ont été expérimentés par Abderhalden, mais ils ne lui paraissent fournir qu'une sécurité illusoire et ne méritent pas d'entrer dans la pratique. En revanche, il recommande vivement, une fois que l'organe est réduit en pulpe fine et complètement lavé, de faire passer une nuit à cette pulpe, soit dans une solution très concentrée de sel de cuisine, soit mieux encore entre des couches de sel de cuisine pur (7) ; le lendemain, la pulpe est débarrassée du sel en jetant le tout à nouveau sur la passoire recouverte d'une compresse et en relavant à l'eau courante : le sang qui pouvait rester serait

(1) ABDERHALDEN, *Münch. mediz. Wochensch.*, 28 octobre 1913, p. 2385 ; — *Id.*, 3 février 1914, p. 236.

(2) Tout récemment, ŒLLER et STEPHAN ont, au contraire, appelé l'attention sur un certain rôle que pourrait jouer le tissu conjonctif dans la réaction et qui expliquerait divers résultats inattendus (*Münch. mediz. Wochensch.*, 17 mars 1914, p. 580).

(3) ABDERHALDEN, *Münch. mediz. Wochensch.*, 16 décembre 1913, p. 2774.

(4) LAMPÉ, *Münch. mediz. Wochensch.*, 23 décembre 1913.

(5) ŒLLER et STEPHAN, *Deutsche mediz. Woch.*, 1913, n° 51.

(6) GOUDSMIT, *Münch. mediz. Woch.*, 12 août 1913, p. 775.

(7) ABDERHALDEN, Communication orale. — C'est, paraît-il, — le fait vaut d'être rapporté — dans le Talmud qu'Abderhalden a trouvé l'indication de ce procédé : les Juifs devant à certaines époques ne pas manger d'aliments mélangés de sang, les laissaient séjourner dans le sel. C'est d'ailleurs un procédé bien connu des cuisiniers et employé par eux empiriquement quand ils désirent « blanchir » un organe.

complètement détruit par l'extrême hypertonie du milieu.

Ainsi réduit à ses seuls éléments parenchymateux, l'organe, s'il est gras, doit être complètement *débarrassé de sa graisse* ; tel est le cas presque exclusivement pour le tissu nerveux, parfois pour les capsules surrénales ou pour certains organes pathologiques, (quand, à titre spécial, on croit devoir se servir de tels organes). Pour dégraisser la pulpe d'organe, on l'enveloppe dans un cornet de papier à filtrer et on l'introduit dans un appareil à extraction de Soxhlet que l'on fait traverser par un courant de tétrachlorure de carbone. Le tétrachlorure, entraînant les graisses, passe d'abord très trouble dans le siphon de l'appareil ; au bout de deux ou trois jours seulement, pour le volume d'une écorce cérébrale, le liquide revient clair ; l'organe est alors dégraissé, on sort ce qu'il en reste et on le lave de nouveau à l'eau courante.

Débarrassé de son tissu conjonctif, de son sang et, au besoin, de sa graisse, l'organe doit être *débarrassé aussi de tous les produits de décomposition des albumines*, plus ou moins solubles, qui seraient susceptibles de passer à travers une membrane dialysante. Pour cela, on commence par coaguler complètement l'albumine en jetant la pulpe d'organe par petites pincées dans l'eau distillée bouillante. On continue l'ébullition pendant cinq minutes au moins, on laisse déposer l'organe, on vide l'eau, on la remplace par une petite quantité d'eau distillée pour rincer l'organe, eau que l'on jette à son tour et que l'on remplace par une grande quantité d'autre eau distillée (au moins 100 fois le volume de l'organe) ; on fait à nouveau bouillir cette eau pendant au moins cinq minutes ; on la jette et on recommence la même opération 6, 8, 10 fois et plus. Pour savoir exactement quand l'organe est complètement débarrassé de toutes les substances cristalloïdes dérivées des albumines, il faudrait, après chaque ébullition, recourir à un contrôle à la ninhydrine ; mais ce contrôle est assez long et dispendieux, il est rarement utile après les premières ébullitions : on admet qu'il n'est guère utile de le pratiquer qu'après la huitième ébullition.

Voici comment se pratique ce *contrôle de l'organe :* On fait bouillir l'organe pendant cinq minutes non plus avec 100 fois, mais seulement avec 5 fois son volume d'eau tout au plus (2). On filtre sur un petit filtre dur, on prend 5 centimètres cubes du liquide filtré, on y ajoute dans un tube à essai 1 centimètre cube au moins d'une solution de ninhydrine à 1 p. 100 et l'on fait bouillir pendant une minute de la façon que nous indiquerons plus loin. Si, dans la demi-heure qui suit, le liquide prend la moindre teinte violacée, c'est que l'organe contient encore des produits dialysables ; il faut le faire rebouillir 2, 3, 4 fois, suivant la netteté de la teinte violacée, avec une quantité centuple d'eau distillée, puis recommencer un contrôle, et, au besoin, recommencer une série d'ébullitions jusqu'à ce que le contrôle à la ninhydrine ne laisse plus apparaître *aucune teinte violacé :* on n'est jamais trop rigoureux pour ce contrôle très délicat.

L'organe est dès lors préparé : c'est tout au plus si, après ces manipulations multiples, il en reste la centième partie de son volume primitif. En attendant son utilisation, on le conserve dans un flacon bouché à l'émeri, préalablement flambé et lavé à l'eau distillée bouillie ; la conservation se fait dans l'eau distillée bouillie, par exemple dans une partie de la dernière eau d'ébullition. Goudsmit (3), Lampé (4) préfèrent la conservation dans le toluol : il ne semble pas qu'il y ait à cette façon de faire grand avantage. Mais ce qui importe, c'est de recouvrir l'eau dans laquelle baigne l'organe d'une couche assez épaisse de toluol, qui empêche à la fois l'évaporation et l'infection, et d'éviter avec grand soin que des fragments surnagent ou dépassent le liquide, car il se produirait une fermentation. Il est aussi recommandé de mettre dans le flacon une petite quantité de chloroforme, qui tombe au fond du vase, de telle sorte que l'organe nage pour ainsi dire dans l'eau distillée entre une couche de chloroforme et une couche de toluol ; mais cette adjonction de chloroforme rend les manipulations ultérieures un peu difficiles sans présenter un avantage notable.

b) ***Préparation des dialyseurs.*** — Les membranes dialysantes doivent être éprouvées à deux points de vue : elles doivent retenir d'une façon absolue toutes les albumines ; elles doivent non seulement laisser passer toutes les substances cristalloïdes dérivées des albumines, mais encore les laisser passer en quantité parfaitement égale dans le même temps, de façon à ce que les réactions faites avec des sérums et différents organes et celles faites, à titre de contrôle, soit avec des sérums seuls, soit avec des organes seuls, soient parfaitement comparables.

1° Examen des dialyseurs au point de vue de leur complète imperméabilité aux albumines. — Une solution d'albumine pure est faite au moyen de blanc d'œuf. En perçant un œuf frais à ses deux extrémités avec une épingle, on fait lentement écouler du blanc d'œuf dans une éprouvette graduée ; on verse au-dessus de l'eau distillée, de façon à avoir une solution à 5 p. 100 ; on agite et on secoue le mélange ; des grumeaux, des parties épaisses tombent au fond ; c'est de la partie fluide superficielle que l'on se sert.

Au moyen d'une pipette graduée, on introduit, dans chacun des dialyseurs à éprouver, préalablement placé chacun dans une petite fiole d'Erlenmeyer, 2cc,5 de cette solution albumineuse. On pince ensuite chaque dialyseur près de son bord libre, soit entre les doigts, soit mieux entre les branches d'une pince flexible spéciale sans griffes

(1) Quand l'organe est en trop faible quantité pour que, après cinq minutes d'ébullition dans une capsule ou une casserole, il reste au moins 5 centimètres cubes de liquide, il faut le faire bouillir dans un tube à essai, très lentement, de la façon que nous indiquons plus loin en décrivant la réaction à la ninhydrine ; la quantité d'eau qui s'évapore est alors réduite à son minimum (ABDERHALDEN, *Münch. mediz. Woch.*, 3 février 1914, p. 237).

(3) GOUDSMIT, *Münch. mediz. Woch.*, n° 32, 12 août 1913.
(4) LAMPÉ, *Münch. mediz. Woch.*, n° 26, 1er juillet 1913.

et sans mors ; on fait passer sa paroi externe sous un filet d'eau courante, puis, écartant les bords, on lave de même la partie la plus superficielle de la paroi interne, de façon à chasser toutes les particules albumineuses qui pourraient n'être pas exclusivement au fond de l'outre dialysante, mais en évitant aussi que de l'eau y pénètre. De la même façon on lave ensuite rapidement à l'eau distillée et l'on introduit chaque dialyseur dans une autre fiole d'Erlenmeyer, numérotée, et dans laquelle on aura mis préalablement 20 centimètres cubes d'eau distillée. On recouvre d'une couche assez épaisse de toluol le contenu du dialyseur et celui de la fiole, en faisant couler le liquide sur la paroi interne de la membrane, de façon à bien la laver. Une fois chacun des dialyseurs ainsi placé dans sa fiole numérotée, on met le tout à l'étuve à 37° pendant seize à vingt heures ; à la rigueur, on peut se passer d'étuve. Il importe que la couche de toluol soit assez épaisse pour qu'au bout de ce temps il en reste encore une quantité notable dans le dialyseur et dans la fiole ; le toluol a, en effet, pour double but d'empêcher toute infection, qui déterminerait une fermentation, et de rendre très minime et très uniforme l'évaporation du contenant, surtout de l'eau contenue dans la fiole, car de l'évaporation régulière dépend essentiellement le résultat.

Au bout de seize à vingt heures environ, on soulève chaque dialyseur ; avec une pipette jaugée dont on bouche l'extrémité pour lui faire traverser la couche de toluol, on prend 10 centimètres cubes du liquide de dialyse, on verse ce liquide dans un tube à essai en verre d'Iéna portant le même numéro que la fiole et on replace le dialyseur dans sa fiole numérotée. A la rigueur, pour cette épreuve de l'imperméabilité à l'albumine, on peut se passer de prendre le liquide à la pipette, se contenter de rejeter le dessus du contenu de chaque fiole qui contient le toluol et de verser approximativement 10 centimètres cubes du reste dans un tube en verre d'Iéna jaugé.

Avec ce liquide, on pourrait faire la réaction à la ninhydrine que nous décrirons tout à l'heure ; mais, si la ninhydrine est plus sensible pour les peptones et les acides aminés, la *réaction du biuret* est plus sensible pour l'albumine et doit être préférée. Pour faire cette réaction, on verse dans chaque tube 2^{cc},5 d'une solution de lessive de soude à 33 p. 100 ; il se forme souvent un léger trouble ; on agite légèrement sans secouer ; puis, sur les bords du tube, on laisse couler 1 centimètre cube d'une solution très légère, à 1 p. 500 par exemple, de sulfate de cuivre. Il se forme alors à la limite de cette solution et du reste du liquide une légère teinte bleuâtre ; la *moindre teinte violacée ou rosée* indique que le liquide n'est pas absolument dépourvu d'albumine, et il faut rejeter résolument le dialyseur qui se trouve dans la fiole correspondante, sans jamais craindre de se montrer trop rigoureux, car une faiblesse à ce moment compromettrait la confiance que l'on peut avoir dans tous les résultats ultérieurs (1).

2° Examen des dialyseurs au point de vue de leur égale perméabilité aux peptones. — La solution de peptone type recommandée pour faire cette épreuve est une solution de peptone de soie (peptone séricine) à 1 p. 100 dans l'eau distillée stérilisée.

A partir de ce moment, il sera nécessaire que toutes les manipulations soient faites *aseptiquement*, de façon à éviter toutes les fermentations qui ne seraient pas dues exclusivement aux produits introduits dans les dialyseurs. Aussi il faut que les dialyseurs aient été préalablement stérilisés par un rapide passage dans l'eau bouillante et aient été conservés dans l'eau distillée stérilisée, recouverte d'une épaisse couche de toluol ; il faut aussi que les fioles, les pipettes, les tubes et les pinces dont on se servira aient été préalablement stérilisés au four Pasteur ; il nous paraît peu raisonnable de suivre le conseil donné par Goudsmit (2) et de se servir d'instruments propres, mais non stériles.

Dans chaque dialyseur, placé comme précédemment dans une fiole d'Erlenmeyer, on introduit 2^{cc},5 de la solution de peptone de soie à 1 p. 100 ; on lave le dialyseur comme nous l'avons dit, on l'introduit dans une autre fiole numérotée et contenant 20 centimètres cubes d'eau distillée stérile, on recouvre de toluol et l'on porte à l'étuve pendant seize à vingt heures.

Au bout de ce temps, on prend dans chaque fiole 10 centimètres cubes de liquide (la pipette est alors indispensable, parce qu'il faut que la quantité soit exacte), et on introduit ce liquide dans un tube portant le même numéro que la fiole. On additionne ce liquide de 0^{cc},2 d'une solution stérile et récente de ninhydrine à 1 p. 100. On ajoute une baguette spéciale, qui facilite une ébullition sans à-coups, et l'on fait bouillir exactement une minute, montre en main. Pour faire cette ébullition dans des conditions toujours identiques, on prend le tube avec une pince en bois, et l'on chauffe son extrémité inférieure seule dans la partie haute d'une longue flamme de bec Bunsen ; on compte une minute à partir de l'apparition des premières bulles ; dix à quinze secondes après, la totalité du liquide est en ébullition ; à partir de ce moment, pour éviter une évaporation trop intense ou inégale, l'ébullition doit être lente et continue, et pour cela on porte l'extrémité du tube sur les bords de la flamme ; on s'arrête dès que la minute est écoulée. Abderhalden a fait construire récemment un appareil qui permet l'ébullition simultanée de tous les tubes d'une même série avec une évaporation égale (3).

Très rapidement apparaît une coloration violacée,

(1) La teinte violacée de la réaction du biuret est fort difficile à percevoir, et certaines personnes n'y arrivent que très difficilement ; aussi a-t-on cherché à modifier le contrôle des dialyseurs pour l'imperméabilité aux albumines. Swart et Terwen (d'Amsterdam) ont tout récemment proposé un contrôle où une solution de caséine à 5 p. 100 remplacerait le blanc d'œuf ; si la moindre trace passe dans le liquide de dialyse, l'acide sulfurique y détermine un trouble (SWART et TERWEN, *Münch. mediz. Wochenschr.*, 17 mars 1914, p. 603).

(2) GOUDSMIT, *Münch-mediz-Wochenschr.*, 12 août 1913.

(3) ABDERHALDEN, *Münch. mediz. Wochensch.*, 3 février 1914. p. 238.

indiquant le passage de la peptone. La coloration n'est pas toujours égale dans tous les tubes; on rejette tous les dialyseurs correspondants aux tubes qui sont, soit plus, soit moins colorés que la moyenne. On peut aussi conserver ces dialyseurs, mais dans des flacons séparés, pour y ajouter les dialyseurs soit trop, soit trop peu perméables d'une autre série, de façon à constituer des séries nouvelles dont tous les dialyseurs seront également perméables entre eux. Mais il faudra avoir soin de ne jamais employer, dans l'examen d'un même sérum avec différents organes et dans les réactions de contrôle, *que des dialyseurs très également perméables*, c'est-à-dire dont le liquide de dialyse donne à la ninhydrine, après emploi de peptone de soie, très exactement une coloration identique : les réactions ne sont comparables, c'est-à-dire n'ont de valeur, qu'à ce prix.

Les dialyseurs bien contrôlés sont rapidement passés à l'eau bouillante (1) et conservés dans l'eau distillée stérilisée sous toluol. Si on les utilise fréquemment, il faudra les recontrôler au moins tous les quinze jours ; si on les emploie peu fréquemment, il suffira de les recontrôler moins souvent, notamment de mettre à part, en vue d'un contrôle, ceux dont les résultats auraient paru un peu sujets à caution.

Les organes et les dialyseurs étant prêts, on est armé pour prendre le sang et faire la réaction.

c) ***Prise du sang et préparation du sérum.*** — Le sang doit être recueilli *aseptiquement.* Le plus simple est généralement de le prendre dans une veine du pli du coude ; des aiguilles courtes (2 centimètres) et larges (1 millimètre de diamètre intérieur) sont particulièrement recommandables pour éviter la coagulation pendant l'écoulement. La peau, les mains de l'opérateur, les aiguilles et le tube stérile dans lequel on recueille le sang doivent être parfaitement secs pour éviter toute hémolyse.

Au bout de quelques minutes, à l'aide d'une pipette effilée, on sépare le caillot des bords du tube pour faciliter l'exsudation du sérum. Au bout de quatre à dix heures, plus rapidement si l'on a mis les tubes à l'étuve, le sérum est exsudé. On le verse dans des tubes de centrifugeur stériles, et l'on centrifuge pendant cinq à dix minutes à deux ou trois reprises, en décantant chaque fois. Quand le sérum ne contient plus d'éléments figurés, s'il ne présente pas trace d'hémolyse, il est bon à employer.

d) ***Mise en contact de l'organe et du sérum.*** — Dans un dialyseur, supporté dans une fiole d'Erlenmeyer stérile et vide, on introduit environ 1 gramme de l'organe à éprouver ; à la rigueur, si l'on dispose d'une petite quantité d'organe, 1/2 gramme est suffisant ou même moins ; l'organe est porté avec une pince *au fond* du dialyseur, en ayant soin qu'il n'en reste aucun fragment sur les bords. Par-dessus, on verse avec une pipette $1^{cc},5$ de sérum ; à la rigueur on peut n'employer que 1 centimètre cube ; dans une toute récente communication, Abderhalden croit même qu'il serait peut-être préférable de n'employer que 1 centimètre cube en laissant la dialyse se faire plus longtemps (vingt à vingt-quatre heures au lieu de seize à vingt) (2) ; on éviterait aussi un certain nombre de réactions positives avec du sérum seul.

L'organe et le sérum étant mis en contact, on lave, comme nous l'avons déjà indiqué à propos du contrôle des dialyseurs, l'extérieur de ces membranes et la partie ouverte de leur intérieur, d'abord à l'eau courante, puis à l'eau distillée ; on place chaque dialyseur dans une fiole stérile contenant au préalable 20 centimètres cubes d'eau distillée stérilisée ; on recouvre de toluol le liquide extérieur et le liquide intérieur en lavant la paroi intérieure de la membrane. On porte le tout dans une étuve à 37° et on l'y laisse seize à vingt heures.

Quand on veut éprouver un sérum vis-à-vis de plusieurs organes, on prépare au préalable autant de dialyseurs et autant de fioles numérotées qu'il y a d'organes. Mais il est indispensable d'avoir aussi toujours un ou plusieurs dialyseurs qui ne serviront que pour les *réactions de contrôle.*

Un dialyseur au moins doit toujours ne contenir *que du sérum seul :* il n'est pas très rare, en effet, que le sérum contienne, en dehors de l'albumine, des peptones ou diverses substances dialysables qui donneraient une réaction à la ninhydrine (3) : ce n'est qu'en comparant la réaction donnée par le sérum seul et celle fournie par le sérum avec tel ou tel organe que l'on pourra avoir un résultat valable. Exceptionnellement même, le sérum seul donne une réaction positive, alors que le sérum avec l'organe donne une réaction négative : Plaut (4) attribue ce fait rare à une véritable absorption par l'organe de substances contenues dans le sérum ; il pourrait y avoir pour cet auteur, non seulement une action chimique, mais aussi une véritable action physique par laquelle la seule présence d'un corps étranger contenu dans l'organe inhiberait la dialyse ; des expériences lui ont montré, en effet, qu'on peut empêcher la dialyse par la simple adjonction de certains corps inorganiques non décomposables par fermentation, comme le kaolin, le sulfate de baryte, le talc, etc. Mais, avec les mêmes substances, Berner n'a jamais pu obtenir, dans 67 examens, de résultats analogues (5). Abderhalden croit possible l'action chimique par laquelle l'organe retient certains produits dialysables, mais il estime bien peu vraisemblable

(1) L'ébullition altère très vite les dialyseurs; dans son livre, Abderhalden recommande de ne pas les faire bouillir plus de une demi-minute au maximum ; il a maintenant reconnu que cette ébullition était trop longue et conseille de les tremper seulement dans l'eau bouillante après chaque usage et de les en sortir immédiatement (Communication verbale).

(2) Abderhalden, *Münch. mediz. Wochensch.*, 24 février 1914, p. 401.

(3) Tout récemment (*Münch. med. Wochenschr.*, 21 avril 1914). Abderhalden a conseillé d'éliminer ces substances dialysables de certains sérums par une dialyse préalable (Vordialyse) ; il faudrait alors employer plus de ninhydrine pour avoir une réaction positive avec les mélanges sérum + organes.

(4) Plaut, *Münch. mediz. Wochensch.*, 3 février 1914, p. 238.

(5) Berner (*Münch. mediz. Wochenschr.*, 14 avril 1914, p. 825).

une action de présence purement physique (1).

Non moins que le sérum, l'*organe employé doit toujours être contrôlé :* on ne doit jamais faire une réaction avec un organe donné sans s'assurer au préalable qu'il ne contient pas de substances dialysables. Le contrôle a été fait, il est vrai, au moment de la préparation de l'organe, mais depuis lors des décompositions ont pu se faire, sous l'influence de fermentations microbiennes ou autres, qui aient produit de nouvelles substances dialysables ; le contrôle sera donc refait avant chaque épreuve, de la façon que nous avons dite, c'est-à-dire en faisant rebouillir l'organe (ou la portion qu'on en emploiera) avec 5 fois son volume d'eau, filtrant et cherchant la réaction, en employant au moins 1 centimètre cube de ninhydrine à 1 p. 100 pour 5 centimètres cubes de filtrat.

Œller et Stephan (2) conseillent de faire toujours un contrôle en mélangeant l'organe à du sérum « inactivé » ; pour inactiver le sérum, il suffirait, pour Abderhalden, de le porter une demi-heure à 56° ; pour Œller et Stephan, il faudrait plusieurs heures à 56° ou une demi-heure à 58° ou 60°. On peut aussi dialyser l'organe simplement avec de l'eau distillée ; ce contrôle serait utile, si l'on en croit Kaemmerer, Clausz et Dieterich (3), parce que, pendant les seize à vingt heures d'étuve, un organe pourrait produire des substances dialysables, même s'il n'en contenait pas immédiatement avant.

Abderhalden (4) ne croit aucunement ce contrôle nécessaire, mais, en revanche, il recommande le suivant qui lui paraît beaucoup plus efficace : dans un dialyseur, on met 2 à 3 grammes d'organe avec de l'eau distillée stérile, on dialyse comme pour toutes les autres réactions dans 20 centimètres cubes d'eau distillée stérilisée ; au bout de seize à vingt heures, on réduit le dialysat à 5 centimètres cubes, mieux encore à 1 centimètre cube, par évaporation ; on ajoute 1 centimètre cube au moins de la solution de ninhydrine et l'on fait bouillir une minute : par ce procédé, les produits dialysables sont forcément très condensés ; s'il en reste la moindre trace, la réaction sera sûrement positive.

e) **Réaction proprement dite : mise en évidence des produits dialysés.** — Au bout de seize à vingt heures (plus si l'on n'a employé que 1 centimètre cube de sérum), on pratique avec le contenu de chaque fiole d'Erlenmeyer dans laquelle a séjourné un dialyseur la réaction à la ninhydrine, telle que nous l'avons décrite à propos du contrôle de la perméabilité des dialyseurs à la peptone : 10 centimètres cubes du liquide pris à la pipette sont portés dans un tube ; on ajoute 0cc,2 de la solution de ninhydrine et une baguette à ébullition ; on fait bouillir une minute selon les règles exposées plus haut et on examine les différents tubes.

La teinte violacée n'apparaît pas toujours immédiatement quand la réaction est positive ; il faut encore observer les tubes dans la demi-heure qui suit. On compare alors les différents tubes et l'on note la réaction aussi bien pour le tube correspondant au sérum seul ou à un organe seul que pour ceux correspondant à un mélange sérum et organe. La notation, assez pratique, généralement adoptée par les auteurs allemands, est la suivante : — indique une réaction nettement négative, (+) une réaction douteuse, à peine sensible, (+) une réaction très légère, + une réaction nette, ++ une réaction forte, +++ une réaction très forte. Une notation aussi complexe est utile et recommandable dans une réaction qui présente des intensités de coloration très variées. On peut ainsi apprécier des réactions positives vis-à-vis de tel ou tel organe, même avec des sérums qui seuls donnent déjà une réaction positive.

Si l'on veut que les résultats obtenus par cette méthode aient une valeur, il est indispensable de suivre rigoureusement tous les détails de la technique que nous venons de donner. Les causes d'erreur sont, en effet, très multiples : persistance dans l'organe de traces de sang ou de traces de produits dialysables, perméabilité des dialyseurs aux albumines ou perméabilité inégale aux peptones, sérum insuffisamment débarrassé de ses éléments figurés ou plus ou moins hémolytique, évaporation inégale des dialysats, ébullition inégale des différents liquides, mesure irrégulière des réactifs, asepsie insuffisante de l'un quelconque des temps de la réaction, etc. En décrivant les détails de la technique, nous avons énuméré ces causes d'erreur et donné les moyens d'y remédier ; mais les plus difficiles à éviter parmi ces causes d'erreur tiennent, d'une part à la préparation de l'organe, d'autre part à l'imperfection des dialyseurs. Pour remédier à cette imperfection, Abderhalden (5) étudie actuellement les moyens, soit d'employer une substance première plus parfaite pour les dialyseurs, soit de supprimer toute dialyse : il faudrait pour cela, soit coaguler ou précipiter l'albumine sans toucher aux peptones et acides aminés (6), soit utiliser l'« ultrafiltration » des substances colloïdes : Abderhalden annonce qu'il espère obtenir prochainement dans l'une de ces voies des résultats importants, qui

(1) ABDERHALDEN, *Münch. mediz. Wochensch.*, 10 mars 1914, p. 546.

(2) ŒLLER et STEPHAN, *Munch. mediz. Wochensch.*, 13 janvier 1914, p. 75.

(3) KAEMMERER, CLAUSZ et DIETERICH, *Münch. mediz. Wochensch.*, 17 mars 1914, p. 606.

(4) ABDERHALDEN, *Münch. mediz. Wochensch.*, 10 mars 1914, p. 547.

(5) ABDERHALDEN, *Münch. mediz. Wochenschr.*, 3 février 1914, p. 236.

(6) Pollitzer vient d'annoncer quelques résultats favorables dans cette voie : il « désalbumine » par l'acide chondroitine-sulfurique (*Soc. de médecine de Vienne*, 13 mars 1914). Michaelis, Rona et von Lagermarck précipitent l'albumine colloïdale par un autre colloïd, l'hydroxyde de fer colloïdal ; cette technique a donné d'assez bons résultats à Abderhalden et Max Paquin pour le diagnostic de la grossesse, bien que quelques parties des produits de décomposition des albumines paraissent être précipitées en même temps qu'elles. (*Münch. med. Wochenschr.*, 14 avril 1914, p. 866).

constitueraient un perfectionnement très notable (1).

B. — Méthode optique.

La méthode optique paraît infiniment plus simple et presque à l'abri des causes d'erreur, si l'on fait abstraction de la préparation des peptones qui est assez compliquée; mais celles-ci se fabriquent en assez grande quantité et se vendent dans le commerce sous forme de poudres; nous ne décrirons pas leur préparation qui rentre dans le cadre des travaux de laboratoires spéciaux.

On mélange dans une petite cuve de verre 1 centimètre cube d'une solution de 5 à 10 p. 100 de l'une de ces peptones (peptone de foie, de rein, etc.) et 1 centimètre cube du sérum à éprouver (on construit des cuves spéciales entourées d'un manchon d'eau, ce qui permet de leur conserver une température uniforme pendant les manipulations ultérieures). On met cette cuve bien close dans l'étuve à 37°; on la sort au bout d'une demi-heure à une heure, et on note la déviation produite au polarimètre par le mélange liquide de peptone et de sérum. On replace la cuve à l'étuve; au bout de quelques heures (quatre à six heures en général), on en examine de nouveau le contenu au polarimètre; on recommence ainsi plusieurs fois pendant trente-six à quarante-huit heures, toutes les six heures environ ou parfois plus souvent. S'il n'y a pas dans le sérum de ferments détruisant la peptone de l'organe examiné, au bout de ce temps la déviation au polarimètre est exactement la même qu'elle était au début; dans le cas contraire, la déviation s'est modifiée.

La réaction peut être considérée comme positive quand la déviation nouvelle atteint 0°,04 (4 centièmes de degré); presque toujours, en pratique, la déviation dans les réactions positives est sensiblement plus grande, mais cette déviation de 0°,04 est très facilement et indiscutablement appréciable avec un polarimètre spécial. C'est malheureusement la nécessité d'avoir ce polarimètre spécial, qui est fort dispendieux, qui enlève à ce procédé très simple un grand nombre d'applications et rend seul pratique jusqu'ici dans la plupart des laboratoires le procédé plus délicat et moins absolu de la dialyse.

Dans un article ultérieur, nous signalerons les principaux résultats qui ont été obtenus par la méthode d'Abderhalden dans les différentes branches de la médecine.

(1) Il y a quelques jours (*Münch. med. Wochenschr.*, 21 avril 1914), Abderhalden a fait espérer qu'on pourrait prochainement obtenir sans dialyse une réaction colorée directe, simplement en utilisant des organes préalablement colorés; nous étudions dès maintenant les applications de cette technique nouvelle qui serait une modification très importante.

TRAITEMENT DE LA SCOLIOSE

MÉTHODE D'ABBOTT ET MÉTHODE DE FORBES

PAR

le Dr L. LAMY.

Dans un article paru récemment dans la *Presse Médicale* (4 février 1914), M. Desfosses, présentant

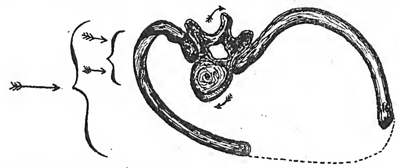
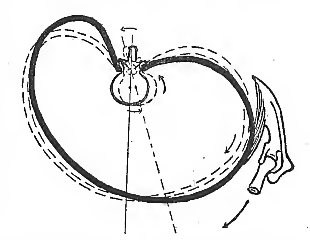


Diagramme montrant, d'après Forbes, les effets de la pression latérale sur la paroi thoracique. La pression latérale sur la côte exercée suivant la technique d'Abbott se transmet à la partie postérieure de la vertèbre; finalement, on obtient le rapprochement du corps vertébral de la côte sur laquelle la pression est faite, d'après Desfosses (fig. 1).

quelques réflexions sur les méthodes d'Abbott et de Forbes, d'après les discussions qui ont eu lieu en Amérique, et se faisant l'interprète de quelques orthopédistes américains, notamment Adams, oppose les deux procédés.

« Forbes... emploie une technique exactement



Effets (d'après Forbes) de la rotation par le bras sur la paroi thoracique et la colonne vertébrale. Pour Forbes, le corps des vertèbres tourne du côté du thorax sur lequel on agit, tandis que les apophyses transverses tournent du côté opposé, d'après Desfosses (fig. 2).

contraire à celle d'Abbott.... On conçoit difficilement que les deux orthopédistes américains aient tous deux raison. »

Ainsi présenté, ce parallèle est de nature à jeter

la confusion dans l'esprit des lecteurs. Cette confusion vient d'ailleurs, à notre avis, d'une nterprétation un peu inexacte des deux méthodes. Nous avons, Calvé et moi, appliqué plusieurs centaines de plâtres, soit dans la position de Forbes, soit dans la position d'Abbott, et nous pouvons en conclure que, non seulement il ne faut pas les opposer radicalement, mais que l'on peut même



Malade traitée par la méthode d'Abbott : 1° moulage pris avant le traitement ; 2° après 2 mois et demi de traitement ; 3° après 4 mois et demi (fig. 3).

les associer, les appliquer successivement sur un même sujet et qu'elles se complètent parfois fort heureusement.

Il faut tout d'abord remarquer qu'un certain nombre d'interprètes de la pensée de Forbes se sont mépris sur le sens de sa démonstration.

Si nous nous reportons, en effet, aux figures 1 et 2 (fig. 1 et 3 de l'article de M. Desfosses), nous

Il est donc inexact de dire que Forbes agit sur les épaules, qu'il fait tourner dans le sens de la convexité dorsale.

Ce qui est mis en lumière par Forbes, c'est que,



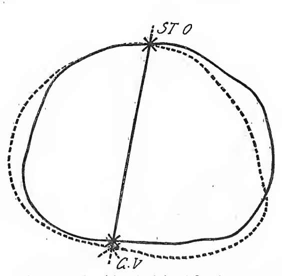
La voussure costale avant le traitement (fig. 4).

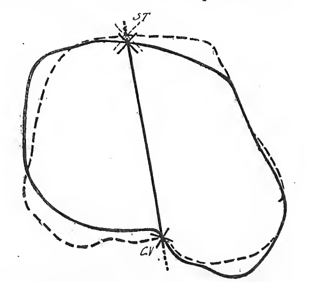


Au moment du 2e moulage (fig. 5.)

si l'on a tiré sur le *bras gauche*, on aplatit la *voussure costale droite*, fait en apparence paradoxal, et cependant exact.

Forbes a lui-même démontré, en effet, depuis le début de ses recherches, que tirer sur le bras produit un mouvement inverse de celui que l'on obtient





Diagrammes des régions lombaire et dorsale moyenne montrant la tendance à la *symétrisation* par rapport au plan médian du corps, en même temps que la *rotation*. Le trait plein indique le contour avant le traitement. Le trait pointillé, au moment du deuxième moulage, c'est-à-dire après deux mois et demi de traitement (fig. 6 et 7).

voyons qu'il s'agit d'une courbure dorsale à convexité droite. La figure 2 montre que Forbes tire sur le bras gauche, c'est-à-dire sur le bras qu'Abbott porte en haut et en avant.

en agissant directement sur la colonne vertébrale.

Si donc Abbott pousse sur la côte droite, il fait la même chose que Forbes en tirant (non pas sur la côte), mais sur le bras gauche.

Ce n'est d'ailleurs pas là que gît la discussion en Amérique.

Forbes, Adams, etc., disent : « Abbott agit sur la courbure secondaire ; nous, nous agissons sur la principale ». Ce qui veut dire : « Abbott considère que la *courbure latérale* de la colonne vertébrale est l'élément important de la scoliose ; nous, nous considérons au contraire que la courbure latérale est un phénomène qui doit être ramené au second plan, le fait principal étant la *déformation thoracique* en général ».

Abbott pense *détordre* en réduisant la *curvature latérale*; Forbes pense réduire la courbure latérale en agissant sur les côtes, en faisant de la *rotation* : c'est à l'expérience et à l'avenir à trancher la question ; mais il ne faut pas conclure que les deux méthodes s'opposent.

Une autre erreur consiste à raisonner sur des schémas de scolioses arrivées au maximum de déformation. Il est évident que, sur la figure 1, les forces, telles qu'elles sont appliquées, tendent à fermer l'angle costal droit. Ce schéma est de Forbes qui exagère évidemment pour rendre sa démonstration plus saisissante.

Mais ce n'est pas là ce que fait la méthode d'Abbott.

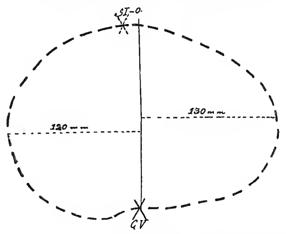
Abbott latéralise : mais, aussitôt le plâtre fait, il enlève tout le feutre qui se trouve à cet endroit pour permettre à la côte de prendre de l'expansion, et il ne continue sa pression que sur la partie postérieure de la côte, ce qui tend à l'ouvrir, en même temps qu'elle oblige la colonne vertébrale à faire un mouvement de dérotation, ainsi que l'a si bien montré M. Ombrédanne dans son très substantiel article de la *Presse médicale*, 1914, n° 1, page 1.

De plus, il ne faut pas supprimer la pression exercée sur l'autre extrémité de l'ovoïde et qui, elle, a une tendance manifeste à ouvrir la côte fermée sans contestation possible.

En résumé, nous pouvons dire qu'il n'y a pas opposition entre les deux méthodes.

Toutes deux utilisent la flexion (principe fondamental d'Abbott). L'une tire sur le bras opposé à la convexité pour obtenir, par l'intermédiaire des côtes un mouvement de rotation (Forbes). L'autre tire sur le bras opposé à la convexité pour latéraliser le thorax et appuie sur la côte convexe d'arrière en avant, pour faire tourner le thorax, en même temps qu'elle écrase, en avant, l'extrémité du grand axe de l'ovoïde pour le réduire de diamètre (Abbott).

Nous pensons que ni l'une ni l'autre des deux méthodes ne sont absolues. Elles sont bonnes toutes deux, suivant les cas et renferment ainsi chacune une grande part de vérité.



Résultat par le Forbes. Tendance à la symétrisation (fig. 8 et 9).

S'il était vrai qu'elles fussent radicalement opposées, l'une au moins serait mauvaise et aurait amené des aggravations telles qu'elle serait déjà condamnée. Or, malgré le nombre considérable de fois que nous les avons appliquées, Calvé et moi, jamais nous n'avons eu de ces désastres, aussi bien par le Forbes que par l'Abbott. Voici, d'ailleurs, à titre de document quelques diagrammes qui montrent l'amélioration remarquable obtenue par l'une et par l'autre méthode.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 1er mai 1914.

MM. CROUZON et FOIX présentent une malade atteinte de vitiligo d'origine hérédo-syphilitique.

Le pouls laryngé pré-systolique du rétrécissement mitral. — M. LAUBRY. — Il s'agit d'un malade qui fut autre-

fois présenté à la Société comme anévrysme de l'aorte avec signe inverse de la trachée consistant en secousses laryngo-trachéales ascendantes, contrairement à ce que l'on observe ordinairement dans le signe d'Oliver. En s'appuyant sur une série d'arguments cliniques radiologiques, graphiques ou électrographiques, M. Laubry établit que le malade n'a pas d'anévrysme, qu'il est porteur d'une double lésion valvulaire d'origine rhumatismale : Insuffisance aortique et rétrécissement mitral. L'oreillette gauche est très volumineuse ; son pouls laryngé est présystolique, synchrone au pouls auriculaire et non au pouls radial.

Le pouls laryngé est dû aux contractions d'une oreillette gauche très hypertrophiée, gênée par un ventricule énorme, à l'étroit dans un thorax court et un médiastin probablement envahi par des ganglions bronchiques.

Constatations oscillométriques dans un cas d'artérite humérale. — M. PH. PAGNIEZ relate l'observation d'un homme de soixante-deux ans qui présentait un certain degré d'impotence du bras gauche avec douleur dans la région du pli du coude ; il n'existait aucune modification de la circulation superficielle, ni de la température du membre ; le pouls radial était aboli. A l'oscillomètre de Pachon, on constatait au poignet droit une tension maxima de 19 et minima de 9 avec une amplitude maxima des oscillations de 7 divisions du cadran. A gauche, la tension était impossible à prendre, aux environs de 10, des oscillations tout à fait minimes apparaissaient et ne dépassaient pas une division du cadran.

Quinze jours plus tard, les battements artériels avaient reparu à la radiale, la tension maxima était de 15, la minima de 8 et l'amplitude des oscillations, était de 4 divisions. Un mois après les accidents, elle atteignait 5 divisions. L'amplitude était de 7 pour le côté sain.

L'auteur pense que, dans ce cas, on a affaire à une pustule athéromateuse qui, par sa rupture, dégage le centre de l'artère et permet le rétablissement de la circulation.

Traitement de la vulvo-vaginite des petites filles par le vaccin antigonococcique. — M. COMBY et Mlle CONDAT ont traité par le vaccin de Ch. Nicolle quinze fillettes atteintes de vulvo-vaginite aiguë à gonocoques avec un succès presque constant. A ces cas, il faut ajouter un cas de péritonite gonococcique, un cas d'ophtalmie purulente, un cas d'urétrite chez un petit garçon.

Dans ces trois cas, le vaccin de Nicolle a agi favorablement. La guérison survient en général après 5 à 10 injections en moyenne répétées deux à trois fois par semaine. La dose injectée était de 1 centimètre cube à 1 centimètre cube et demi de vaccin dilué dans 2 centimètres cubes de sérum artificiel. La tolérance est presque parfaite : peu ou pas de douleur locale, parfois légère réaction fébrile passagère, exceptionnellement hyperthermie éphémère.

M. CHANTEMESSE a également employé le vaccin de Nicolle ; il en a obtenu de très bons résultats : surtout dans les cas de rhumatisme blennorragique.

M. SIREDEY a eu des résultats inconstants.

La lésion initiale de la tuberculose pulmonaire, par MM. RIBADEAU-DUMAS, DETRÉ, ROLLAND.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 avril 1914.

Discussion du rapport de M. Netter sur la prophylaxie de la lèpre. — L'Académie adopte les conclusions de ce rapport, après discussion à laquelle prennent part MM. BENJAMIN, GAUCHER, NETTER, ROUX, GARIEL, DASTRE, RECLUS, VAILLARD, HAYEM.

1° La lèpre sera inscrite sur la liste des maladies dont la déclaration est obligatoire ; 2° Les lépreux seront soumis, suivant les cas, à la surveillance spéciale ou à l'isolement ; 3° Le territoire français pourra être interdit aux lépreux étrangers ; 4° Une commission spéciale, composée de la manière indiquée au projet de loi, statuera sur chaque cas.

Dans un cinquième article l'Académie demande que des mesures soient prises, visant les colonies.

L'Académie ne s'est pas ralliée aux propositions de M. Gaucher visant la distinction entre les cas de lèpre autochtone et de lèpre importée et, d'autre part, l'interdiction absolue du territoire français aux lépreux étrangers et l'attribution des fonctions de surveillance aux directeurs des bureaux d'hygiène et aux inspecteurs départementaux d'hygiène dûment éduqués par un stage dans un centre d'enseignement de la lèpre.

La tuberculose du péritoine dans la première enfance. — M. A. B. MARFAN apporte, par l'étude d'un cas, une contribution à l'histoire de la tuberculose péritonéale de la première enfance : le tympanisme chronique, sans diarrhée ni constipation, est ordinairement dû à une tuberculose du péritoine ou des ganglions mésentériques sans participation de l'intestin. Le tympanisme chronique, avec diarrhée chronique, est dû à des ulcérations intestinales ; le tympanisme chronique avec constipation opiniâtre est dû à la maladie de Hirschprung.

Épanchements puriformes aseptiques de la plèvre. — M. DOPTER étudie plusieurs cas de ces épanchements qui se sont produits à la suite de pneumonies ou de bronchopneumonies, caractérisés par la présence de polynucléaires intacts, de cellules endothéliales isolées et l'absence totale de bactéries. Ordinairement ceux-ci se résorbent en quelques jours ; en quelques cas ils ont persisté assez longtemps et se sont transformés, du moins certains d'entre eux, en épanchements purulents vrais.

Réactions sanguines pouvant se produire au cours de la transfusion du sang. — MM. WALLICH et LEVADITI ont noté que, dans environ les deux tiers des cas, le contact des deux sangs en jeu dans la transfusion produit une agglutination plus ou moins intense des hématies ; les auteurs insistent sur l'importance de ce fait au point de vue des conséquences de l'opération.

Séance du 5 mai 1914.

Traitement de la fracture de la clavicule. — M. COUTEAUD décrit une méthode qui lui permet d'assurer la guérison de la fracture de la clavicule, en d'excellentes conditions esthétiques, au bout d'une moyenne de dix jours ; six cas même ont été guéris en huit jours. L'épaule correspondante étant en porte-à-faux hors du lit, pendant un peu plus d'une heure le malade est maintenu le bras étendu tombant verticalement ; puis, le coude étant fléchi, on soutient l'avant-bras à l'aide d'un tabouret de hauteur convenable jusqu'à la fin du traitement.

Nœvo-carcinomes. — M. BORREL décrit, dans son travail, les cellules pigmentaires et les cellules nœviques, et il montre leur identité originelle. Il dénie à l'ectoderme ou plus précisément au tissu malpighien la propriété de fabriquer le pigment que ses cellules contiennent. Les nœvo-carcinomes sont, pour l'auteur des infraépithéliomes ou mieux des suprasarcomes, ces tumeurs qu'il compare aux tumeurs de la glande sudoripare étant intermédiaires aux sarcomes et aux épithéliomes.

Élection. — L'Académie élit, par 44 voix sur 65 votants M. Routier comme membre titulaire dans la section de médecine opératoire.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 29 avril 1914.

Rapport verbal. — M. TUFFIER expose les différents avantages que peut réaliser l'appareil imaginé par M. BARTHÉLEMY pour pratiquer l'insufflation trachéale.

Rupture totale de l'urètre chez un enfant de onze ans ; suture circulaire ; cystostomie : pas de rétrécissement. — M. MARION fait un rapport sur une observation adressée par M. Veau.

En présence de rétrécissements traumatiques et de ruptures de l'urètre, si on est forcé d'intervenir, il faut, dans un premier temps, pratiquer la cystostomie sus-pubienne qui est nécessaire pour assurer la dérivation sus-pubienne et qui permet, par un cathétérisme rétrograde, de retrouver le bout postérieur. Cette cystostomie doit être faite très petite.

Ceci fait, ont met le malade en position de la taille, on incise longitudinalement le foyer de rupture et on recherche les deux bouts.

Les deux bouts étant retrouvés, on pratique alors leur suture : à cet effet, on commence par les aviver très légèrement, puis on décolle l'urètre antérieur ; on met ensuite quelques fils d'appui latéraux, prenant leur insertion sur les muscles et les aponévroses du périnée, d'une part, sur l'urètre antérieur, d'autre part ; on attire ainsi le bout antérieur ; il ne reste plus qu'à suturer les deux bouts l'un à l'autre, sans crainte de voir les fils céder.

La suture des deux bouts, qui doivent être très scrupuleusement adossés, se fait autour d'une sonde aussi grosse que possible.

Enfin on termine l'opération par la réunion des tissus périnéaux et des muscles et on se garde de fermer la peau du périnée.

Cette méthode de réfection de l'urètre avec dérivation des urines est l'opération de choix pour les rétrécissements traumatiques peu étendus et pour les ruptures.

Pour les rétrécissements inflammatoires, cette méthode est indiquée quand on se trouve en présence, soit de rétrécissements très serrés, infranchissables, soit de rétrécissements compliqués de fistules : encore faut-il, dans ces cas assez limités, pratiquer de la dilatation.

M. BAZY rappelle que le mérite d'avoir imaginé la dérivation des urines revient à M. Tillaux.

M. LEGUEU vient confirmer les conclusions de Marion en ce qui concerne l'excellence de la dérivation des urines.

Cette méthode permet, en effet, la réunion par première intention, dans les opérations consécutives aux ruptures de l'urètre.

Il n'existe qu'une seule contre-indication à cette méthode : c'est la trop grande étendue de la perte de substance ; dans ces cas, il faut recourir à l'autoplastie de l'urètre soit immédiate, soit ultérieure.

M. MONOD demande pourquoi on préfère la cystostomie sus-pubienne à la fistule périnéale.

M. MARION préfère la cystostomie sus-pubienne à la fistule périnéale pour trois raisons :

1° Cette opération est beaucoup plus facile ;

2° Les fistules sus-pubiennes se ferment beaucoup mieux que les fistules périnéales ;

3° Par la cystostomie sus-pubienne, il est facile de repérer le bout urétral postérieur.

Ulcère double et sténosant du duodénum et de l'estomac ; double anastomose ; réapparition des accidents dix-huit mois plus tard ; gastrectomie ; guérison. — M. PAUCHET (d'Amiens) relate un cas où la résection, après échec de la gastro-entérostomie, a donné un bon résultat.

Dans ce cas, le diagnostic de double sténose mésogastrique et duodénale ayant été posé, dans une première opération, on pratiqua d'abord l'anastomose entre les deux poches de l'estomac en sablier, et ensuite celle de la poche inférieure avec le jéjunum ; le résultat fut excellent pendant dix-huit mois ; la malade engraissa de 15 kilos.

L'ulcère poursuivit son évolution, attaqua la paroi abdominale et la corroda ; un ulcère peptique se produisit au niveau de chaque anastomose et la rétrécit, de sorte que, au bout de deux ans après l'opération, la malade souffrait et vomissait tout, d'où cachexie extrême.

Dans une deuxième opération, M. Pauchet pratiqua une gastrectomie large, réséqua l'estomac et l'ulcère, la poche inférieure et une partie de la poche supérieure, puis il anastomosa le jéjunum avec ce qui restait de la poche supérieure.

Cette deuxième opération fut suivie d'une guérison durable ; il y eut cependant une alerte aussitôt après l'opération.

M. CUNÉO a fait quatre résections d'ulcère de la petite courbure et a constaté que la gastro-entérostomie donne de très mauvais résultats dans ces cas.

Ses conclusions sont conformes à celles de M. Pauchet.

M. QUÉNU trouve l'idée de M. Pauchet, dans les cas d'ulcère peptique, rationnelle et très raisonnable ; les gastro-entérostomies sont, en effet, vouées à l'échec.

M. SOULIGOUX, revenant sur l'incident qui a suivi l'opération de M. Pauchet, fait remarquer que, lors de ses précédentes communications, il n'a jamais dit qu'il fallait laisser dans l'abdomen de grandes quantités d'éther.

M. BAZY a observé un petit incident dû à l'emploi de l'éther.

M. MAUCLAIRE a observé un cas de mort.

M. RICARD, ayant aussi observé un cas mortel, estime que l'éther est un excellent produit, qui nous rend d'excellents services, mais qu'il ne faut pas en abuser, même si on draine les opérés.

M. OMBREDANNE constate que, dans les péritonites aiguës, les résultats donnés par les lavages d'éther sont exceptionnellement bons et que le pronostic est singulièrement modifié depuis qu'on peut nettoyer le Douglas à l'éther.

Chez les enfants, il n'emploie jamais de quantités supérieures à 100 grammes, et encore prend-il soin de toujours éponger.

Il n'a jamais eu d'accidents ; il n'a constaté que des incidents qui ont toujours été immédiats, surtout au moment où on verse l'éther dans la cavité péritonéale.

M. POTHERAT n'a jamais eu d'accidents depuis qu'il emploie l'éther en lavages, mais il a remarqué que souvent, lorsque l'anesthésie est, elle aussi, obtenue à l'éther, il survient des accidents respiratoires, au moment où on verse l'éther dans l'abdomen.

Une précaution est donc à prendre, selon MM. Potherat et Ombredanne : cesser l'anesthésie au moment du lavage.

M. TUFFIER estime que l'éther ne doit pas être versé à profusion dans l'abdomen. Il faut se servir de cet antiseptique comme on se servait autrefois du sublimé et de l'acide phénique ; il ne faut donc, sous aucun prétexte, en laisser dans l'abdomen.

Élections. — M. BAUDET est nommé membre de la Société de chirurgie.

J. ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 3357-12. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LA RÉACTION D'ABDERHALDEN EN PATHOLOGIE

Ses indications et ses résultats (en dehors de la grossesse).

PAR

le Dr André LÉRI,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris,

Dans un précédent article, nous avons donné en détail la technique de la réaction d'Abderhalden en signalant ses difficultés, ses causes d'erreur et les moyens d'y remédier, et aussi les améliorations que des tentatives nouvelles permettront sans doute d'y apporter un jour prochain.

Il nous paraît utile aujourd'hui d'énumérer et de résumer les principaux travaux qui ont été entrepris, au moyen de cette réaction encore si récente, dans les différents domaines de la pathologie médicale. On se rendra compte ainsi du nombre considérable et de l'importance de ses applications cliniques déjà envisagées et des innombrables problèmes dont la sagacité des chercheurs pourra sans doute lui demander la solution.

En effet, comme nous l'avons dit, la réaction d'Abderhalden a, en principe, une portée infiniment plus générale que son application la plus connue, à savoir le **séro-diagnostic de la grossesse**. Celui-ci n'en est une application que comme conséquence de la découverte faite par Schmorl et Veit de cellules choriales dans le sang des femmes enceintes ; celles-ci constitueraient des corps étrangers et produiraient la formation de ferments capables de détruire l'albumine placentaire. La valeur de la réaction d'Abderhalden au point de vue du diagnostic de la grossesse est aujourd'hui confirmée, comme l'a fait remarquer cet auteur tout récemment, par plus de 3 000 réactions positives. Des recherches confirmatives ont été faites notamment dans plusieurs cliniques et laboratoires français.

D'une façon générale, il semble y avoir presque toujours une réaction du sérum des femmes enceintes vis-à-vis du placenta; mais, dans de très nombreuses statistiques, il y a aussi un nombre assez important de résultats positifs obtenus vis-à-vis du placenta par des sérums de femmes non enceintes, souvent, mais non toujours, atteintes d'affections génitales, et même parfois par des sérums d'hommes. Aussi la réaction, dont l'importance paraît aujourd'hui à peu près indiscutable, semble avoir plus de valeur par un résultat négatif, qui permet d'éliminer la grossesse, que par un résultat positif, qui ne permet pas absolument de l'affirmer.

Pour la plupart des autres recherches qui ont été faites, on peut faire cette même remarque, c'est-à-dire qu'on peut accorder, semble-t-il, une *valeur plus grande aux résultats négatifs qu'aux résultats positifs.* A première vue, cette constatation peut paraître bien anormale, car, pour presque toutes les réactions biologiques, les résultats positifs ont au contraire beaucoup plus d'importance que les résultats négatifs.

Il est possible que le fait ne tienne pas à une non-spécificité des ferments, mais bien à la très grande facilité avec laquelle on peut obtenir des résultats positifs sous l'influence d'une minime faute de technique, notamment d'une faute d'asepsie. Quoi qu'il en soit, cette remarque nous paraissait mériter d'être faite avant l'énumération des principaux résultats obtenus jusqu'ici.

Cancer. — L'application de la méthode au diagnostic du cancer a été faite d'abord par Abderhalden (1) lui-même; il a constaté, dans 24 cas, que le sérum des carcinomateux détruit le tissu carcinomateux préparé selon sa méthode et ne détruit pas le placenta ; inversement le sérum des femmes enceintes détruit le placenta, mais non le tissu carcinomateux. Cette méthode permettrait un séro-diagnostic précoce du cancer ; il permettrait aussi d'en contrôler la thérapeutique, chirurgicale ou non, car les ferments disparaîtraient deux à trois semaines après la disparition des cellules carcinomateuses.

Erpicum (2) a recherché la réaction du sérum de 51 cancéreux vis-à-vis du tissu cancéreux; il employait la réaction du biuret, de préférence à celle de la ninhydrine ; or, dans 50 cas, c'est-à-dire dans 98 p. 100, il a trouvé un résultat positif ; dans 7 de ces cas notamment, le diagnostic n'avait pas été posé cliniquement; dans 2, il restait hésitant; dans tous ces cas, le diagnostic établi par l'examen sérologique fut confirmé anatomiquement.

Epstein (3) a trouvé une réaction positive vis-à-vis du tissu cancéreux dans 36 cas de cancer sur 37 examinés; dans 47 affections non cancéreuses, la réaction fut toujours négative, sauf dans un cas d'abcès du foie et de tuberculose pulmonaire ; le résultat fut également négatif avec des sérums de femmes enceintes.

Ludke (4) obtint 8 résultats positifs avec du tissu cancéreux sur 9 sérums de cancéreux examinés ; un résultat négatif fut donné par un carcinome du sein. 4 personnes saines et 22 malades divers donnèrent un résultat négatif, mais 4 autres donnèrent un résultat positif, 1 atteint de scarlatine, 1 de dyspepsie nerveuse, 1 de tuberculose, et 1 de cholécystite. Le tissu des tumeurs des souris donna un résultat positif avec le sérum des souris cancéreuses, mais non avec le sérum des carcinomes humains.

Frank et Heimann (5) ont obtenu un résultat positif avec 45 carcinomes sur 46, c'est-à-dire dans

(1) ABDERHALDEN, *Abwehrfermente des tierischen Organismus*, 2e édit., p. 124.

(2) ERPICUM, *Bulletin de l'Acad. de médecine de Belgique*, 1913, no 7, p. 624.

(3) EPSTEIN, *Soc. des médecins de Vienne*, 25 avril 1913.

(4) LUDKE (de Wurzbourg), *Gazette des hôpitaux*, no 65, 10 juin 1913.

(5) FRANK et HEIMANN, *Berliner klin. Wochensch.*, 1913, no 14.

97,8 p. 100 des cas et un résultat négatif avec le sérum de 19 sujets normaux sur 20 (95 p. 100) ; mais les sérums de carcinomateux réagissaient aussi sur le placenta, et les sérums de femmes enceintes sur le carcinome. Jonas (1) a eu, 5 fois sur 7, un résultat positif avec du sérum de cancéreux vis-à-vis du tissu d'une tumeur, jamais vis-à-vis du placenta.

Gambaroff (2), sur 48 sérums de sujets atteints de tumeurs malignes, eut toujours des résultats positifs, le sérum des carcinomateux réagissant exclusivement vis-à-vis du tissu carcinomateux et le sérum des sarcomateux exclusivement vis-à-vis du tissu sarcomateux ; une tumeur syphilitique donnait également une réaction positive vis-à-vis du tissu sarcomateux.

Œller et Stephan (3) disent n'avoir jamais obtenu de destruction du carcinome par le sérum des sarcomateux, mais, au contraire, assez souvent une destruction du sarcome par le sérum des carcinomateux.

Paltauf (4) a signalé un cas où la spécificité des ferments s'est manifestée d'une façon assez inattendue : vis-à-vis d'une tumeur, le sérum des carcinomateux donnait une réaction négative et, au contraire, le sérum des femmes enceintes donnait une réaction positive ; or, au microscope, on reconnut que cette tumeur était un chorio-épithéliome.

Wolter (5) a obtenu une statistique remarquable : le sérum des carcinomateux a réagi positivement vis-à-vis du tissu carcinomateux dans 100 p. 100 des cas, alors que le sérum des non cancéreux a réagi négativement dans 93,4 p. 100 des cas : ce procédé aurait une grande valeur pour le diagnostic précoce.

A. Mayer (6) a eu 18 fois une réaction positive sur 18 cas de cancers variés ; il a constaté dans 3 cas que l'ascite cancéreuse, comme le sérum, détruisait le cancer.

Piorkowski (7) a obtenu des résultats favorables dans 75 p. 100 des cas. Il a constaté que les ferments anti-cancer disparaissent après ablation totale de la tumeur, ce qui donne à leur constatation un certain intérêt pour le pronostic et la thérapeutique. Il a vu disparaître des tumeurs chez les animaux par l'injection intraveineuse d'un sérum thérapeutique et croit pouvoir suivre les effets de ce sérum chez l'homme par la réaction d'Abderhalden.

Guggenheimer (8) a obtenu des résultats toujours positifs dans 22 cas de cancer certain ou probable cliniquement ; dans 25 non cancéreux, il a eu des résultats négatifs, à l'exception d'un cas d'actinomycose et d'un cas de cholémie intense.

Une toute nouvelle statistique de Heimann et Fritsch (9) est aussi très favorable; malheureusement, si intéressante qu'elle soit scientifiquement, cette méthode comporterait encore trop de causes d'erreur pour être pratique.

Fasiani (10), en expérimentant sur 64 sérums dont 26 de carcinomateux et 4 de sarcomateux, a obtenu presque toujours un résultat positif chez les cancéreux, et, au contraire, un résultat négatif chez 80 p. 100 des non cancéreux ; il recommande d'éviter la préparation des tissus contenant des foyers de nécrose ou d'infiltration sanguine.

Mais en dehors de ces recherches très encourageantes, d'autres examens ont été faits par différents auteurs qui sont infiniment moins favorables.

Markus (11) n'a obtenu des résultats positifs avec le sérum des carcinomateux que dans 5 cas sur 8 ; les 3 cas négatifs concernaient 3 cancers du gros intestin. De plus, des sérums de femmes enceintes donnèrent 2 fois sur 7 un résultat positif avec du cancer, et les sérums de carcinomateux donnèrent 4 fois sur 11 un résultat légèrement positif avec du placenta.

Lederer (12) a obtenu aussi 10 fois sur 14 et Schæfer (13) 15 fois sur 25 un résultat positif en faisant agir du sérum de carcinomateux sur du placenta normal.

Pincussohn (14) estime que, en dehors de la grossesse, la réaction d'Abderhalden n'a pas encore une grande valeur pratique ; cela tient, d'une part, aux difficultés de la technique et, d'autre part, à la variabilité des cancers et à la variabilité chimique des cellules carcinomateuses : aussi conseille-t-il, comme Orth, l'emploi de substrats « polyvalents », c'est-à-dire de mélanges de cancers préparés, mélanges que Abderhalden lui-même avait déjà employés.

Halpern (15) n'a obtenu une réaction positive avec du tissu de carcinome que 30 fois sur 102 sérums de carcinomateux certains, et, avec du sarcome, il a eu seulement 5 résultats positifs sur 19 cas ; de plus, il a eu quelquefois des résultats avec du sérum de carcinomateux mis en présence de tissu de sarcome ou inversement, ce qui en diminue la valeur diagnostique.

Fraenkel (16) n'a obtenu que 13 résultats positifs sur 32 sérums de carcinomateux avec du tissu de tumeurs ; mais, avec le même tissu, il a obtenu aussi 12 résultats positifs sur 50 cas divers (sarcomes, grossesse, etc.) Dans une toute récente statistique (17), cet auteur indique qu'il a recherché la réaction avec

(1) JONAS, *Deutsche mediz. Wochensch.*, 1913, n° 23.

(2) GAMBAROFF (de Moscou), *Münch. mediz. Wochensch.*, n° 36, 29 juillet 1913, p. 1644.

(3) ŒLLER et STEPHAN, *Münch. mediz. Wochensch.*, 17 mars 1914, p. 579.

(4) PALTAUF, *Wiener klin. Wochensch.*, n° 18, 1913, p. 729.

(5) WOLTER, *Russky Wratch*, 1913, n° 32.

(6) MAYER, *Münch. mediz. Wochensch.*, 13 janvier 1914, p. 67.

(7) PIORKOWSKI, *Soc. médicale de Berlin*, 21 janvier 1914.

(8) GUGGENHEIMER, *Soc. médicale de Berlin*, 21 janvier 1914.

(9) HEIMANN et FRITSCH, *Archiv. f. klin. Chirurgie*, 1914, t. 103, fasc. 3, et *Congrès allemand de Chirurgie*, 15-18 avril 1914

(10) FASIANI, *Wiener klin. Wochensch.*, 1914, n° 11.

(11) MARKUS (de Breslau), *Berliner klin. Wochensch.*, n° 17, 28 avril 1913, p. 776.

(12) LEDERER, *Soc. des médecins de Vienne*, 25 avril 1913.

(13) SCHÆFER, *Soc. de médecine de Berlin*, 23 juillet 1913.

(14) PINCUSSOHN, *Soc. médicale de Berlin*, 21 janvier 1914.

(15) HALPERN, *Mitteilungen aus der Grenzgebiete der Med. und Chir.*, 1913, n° 27 p. 2.

(16) FRAENKEL, *Berliner klin. Wochensch.*, 1914, n° 7.

(17) FRAENKEL, *Deutsche mediz. Wochensch.*, 1914, n° 12.

du tissu de carcinome dans 129 cas : dans 40 cas, il s'agissait de carcinomateux certains, le résultat ne fut positif que 13 fois ; dans 12 observations de carcinome douteux, il fut positif 7 fois ; dans 77 cas de maladies diverses, non cancéreuses, il fut positif 21 fois. Avec du tissu de sarcome, le résultat ne fut pas sensiblement meilleur ; sur 62 cas examinés, 9 étaient des sarcomateux purs, la réaction ne fut positive que 5 fois ; 53 cas de maladies diverses donnèrent 24 réactions positives dont 11 chez des carcinomateux.

Fried, avec du cancer, a eu dans 27 cas de tumeurs 77 p. 100 de résultats positifs et 32 p. 100 de négatifs ; sur 18 non cancéreux, 4 cas positifs, 13 négatifs et 1 douteux.

Bornstein (1) n'a constaté de réaction positive vis-à-vis du carcinome qu'avec des sérums de carcinomateux, mais, avec ces sérums, la réaction n'a été positive que dans 40 à 50 p. 100 des cas.

Kaemmerer, Clausz et Dieterich (2) n'ont pas obtenu des résultats favorables, les sérums normaux détruisant le cancer autant et parfois plus que les sérums cancéreux. Mais Abderhalden (3) leur reproche une grosse faute de technique, les organes employés par eux donnant une réaction même avec l'eau distillée.

Apolant (4) ne croit pas, d'après ses recherches, que la réaction d'Abderhalden ait une valeur pratique importante pour le diagnostic sérologique du cancer.

Tout récemment, Œller et Stephan (5) ont appelé l'attention sur la nécessité d'employer pour la réaction des cancers de même origine épithéliale, cancers épithéliaux pour les sérums de cancéreux de l'estomac ou de l'intestin, cancers pavimenteux pour les sérums des cancéreux de la langue ou de l'œsophage ; il n'y aurait pas une spécificité étroite, mais une sorte de spécificité « de groupe » qui permettrait d'employer, par exemple, des cellules épithéliales normales, cylindriques ou pavimenteuses suivant le cas, au lieu de cellules carcinomateuses. Même en suivant ces règles, ces auteurs ont trouvé encore un pourcentage assez grand de cancéreux ne fournissant pas de ferments vis-à-vis du cancer et aussi de non cancéreux en fournissant : ils croient pouvoir expliquer ces anomalies par le fait, d'une part, que seule la destruction du cancer, la chute des éléments dans le courant sanguin, produirait des ferments, d'autre part, que certains ferments seraient polyvalents.

Sans préjuger l'avenir de ces intéressantes hypothèses, il est certain que *des résultats extrêmement dissemblables ont été obtenus par les auteurs dans le diagnostic sérologique du cancer*. Ces divergences de résultats s'expliquent très difficilement dans l'état actuel de la question.

Une remarque mérite cependant d'être faite, car il en faudra tenir grand compte dans les recherches ultérieures, et peut être ne l'a-t-on souvent pas observé jusqu'ici : *il ne faut jamais employer comme « substrat », pour diagnostiquer le cancer d'un organe donné, un cancer primitif de ce même organe* (6). En effet il est à peu près impossible de débarrasser complètement et sûrement le tissu cancéreux de toute trace du tissu normal attenant ; par exemple, un cancer de l'estomac ne pourra être complètement séparé de la muqueuse ou de la musculature de l'estomac. Si donc, chez un sujet que l'on soupçonne atteint de cancer de l'estomac, on emploie un cancer de l'estomac, la réaction pourra être positive aussi bien vis-à-vis de la muqueuse que vis-à-vis du cancer, de sorte qu'elle pourra être positive dans les lésions quelconques de la muqueuse, aussi bien s'il s'agit par exemple d'un ulcère que d'un cancer. Dans ces cas, il conviendra toujours d'utiliser, non le cancer primitif lui-même, mais une métastase, un noyau de cancer secondaire du foie par exemple : alors seulement on pourra par la sérologie diagnostiquer quelle est la maladie de l'estomac que l'on soupçonne.

Il sera sans doute bon de tenir compte aussi, pour les recherches ultérieures, des remarques de Pincussohn et de Orth sur l'utilité des « substrats polyvalents ».

Maladies mentales et nerveuses. — L'étude des ferments d'Abderhalden a été faite surtout pour quatre affections mentales et nerveuses, à savoir : la démence précoce, la paralysie générale, la psychose maniaque dépressive et l'épilepsie.

Démence précoce. — Elle a été étudiée par de nombreux auteurs, depuis que Fauser (7) lui a donné comme caractéristique de présenter d'ordinaire dans le sérum sanguin des ferments, d'une part contre le cerveau, d'autre part contre la glande génitale du sexe correspondant, testicule chez l'homme, ovaire chez la femme. La première communication de cet auteur porte sur 20 cas ; 17 ont été éprouvés vis-à-vis du cerveau avec 13 résultats positifs ; 7 sérums d'hommes ont tous donné des résultats positifs avec le testicule ; 11 sérums de femmes ont donné des résultats 7 fois positifs avec l'ovaire, toujours négatifs avec le testicule.

Fischer (8) a trouvé des ferments toujours vis-à-vis de la glande génitale correspondante, presque toujours vis-à-vis du cerveau. Wegener (9) arrive

(1) Bornstein, *Section biologique du Congrès médical de Hambourg*, 16 décembre 1913.

(2) Kaemmerer, Clausz et Dieterich, *Münch. mediz. Wochensch.*, 3 mars 1914, p. 469.

(3) Abderhalden, *Münch. mediz. Wochensch.*, 10 mars 1914, p. 547.

(4) Apolant, *Réunion scientifique à l'hôpital de Francfort*, 20 janvier 1914.

(5) Œller et Stephan, *Münch. mediz. Wochensch.*, 17 mars 1914, p. 579.

(6) Abderhalden, *Münch. mediz. Wochensch.*, 2 février 1914.

(7) Fauser, *Deutsche mediz. Wochensch.*, 1912, n° 52, et 1913, n° 7. — Id., *Münch. mediz. Wochensch.*, n° 11, 18 mars 1913, p. 584, et n° 36, 9 septembre 1913, p. 1984.

(8) Fischer, *Deutsche mediz. Wochensch.*, 1913, n° 44, et *Comptes rendus du Congrès des Naturalistes*, Rostock, 1913.

(9) Wegener, *Münch. mediz. Wochensch.*, 1913, n° 22 ; et *Münch. mediz. Wochensch.*, 6 janvier 1914, n° 1, p. 14.

aux mêmes résultats par l'étude de 96 cas ; il trouve aussi, dans un certain nombre de cas, des ferments anti-thyroïde ; les résultats sont les mêmes dans les cas d'hébéphrénie, soit simple au début, soit avec état catatonique, mais sans démence proprement dite.

Brahm (1) constate que l'on trouve souvent dans le sérum des déments précoces des ferments anti-cerveau, mais parfois aussi des réactions avec du placenta ; Brahm et Frank (2), trouvant presque toujours des ferments anti-cerveau dans le sang des déments précoces, observent cependant que, dans la moitié des cas, on peut obtenir les mêmes résultats avec de la peptone de soie qu'avec de la peptone du cerveau.

Urstein (3) aboutit à des conclusions assez peu enthousiastes, et Hauptmann (4) estime que la réaction varie de jour en jour dans la démence précoce.

Pourtant la plupart des auteurs qui suivirent confirmèrent à peu près les résultats obtenus par Fauser, Fischer et Wegener. Wilhelm Mayer (5) dans 16 cas trouve toujours des ferments vis-à-vis de la glande génitale correspondante, presque toujours vis-à-vis du cerveau et du corps thyroïde, presque jamais vis-à-vis d'autres organes. Bundschuh et Rœmer (6), avec le sérum de 41 déments précoces, ont une réaction positive 35 fois vis-à-vis du cerveau, 34 fois vis-à-vis de la glande génitale correspondante, 14 fois vis-à-vis de la thyroïde. Theobald (7) obtient également de bons résultats et estime que la sérologie doit permettre dans de nombreux cas de différencier la démence précoce d'autres affections psychiques, surtout si l'on emploie la méthode optique.

Maass (8) trouve chez les déments précoces presque toujours une réaction positive avec le cerveau et avec les glandes génitales, souvent avec la thyroïde, quelquefois aussi avec la surrénale. Kafka (9) note, lui aussi, que, en dehors des ferments anti-cerveau, anti-testicule ou ovaire et anti-thyroïde, il y a parfois des ferments anti-surrénale. Beyer (10), dans 6 cas, trouve toujours une réaction vis-à-vis de la glande génitale et du cerveau.

Cimbal (11) constate aussi la présence constante de ferments anti-cerveau, mais croit que les ferments anti-testicule ou ovaire s'observent plutôt dans les cas défavorables, les ferments anti-thyroïde dans les cas à pronostic favorable ; dans ces cas, il s'agit sans doute des psychoses, cliniquement très analogues à des démences précoces, que Fauser considère comme dues à des lésions thyroïdiennes, en partie par le fait même qu'il ne trouve que des ferments anti-cerveau et anti-thyroïde.

Des recherches chimiques faites par Bornstein (12) indiquent dans la démence précoce une diminution des produits élaborés respiratoires ; or, on retrouverait cette diminution dans les lésions, soit des glandes génitales, soit de la thyroïde ; dans la démence précoce, elle serait en rapport avec la destruction de ces organes par les ferments retrouvés dans le sang par les différents auteurs que nous avons cités.

Pesker (13) a trouvé, 8 fois sur 11 démentes précoces, des ferments anti-ovaire, presque toujours des ferments anti-cerveau, jamais des ferments anti-testicule : ces derniers sont, au contraire, fréquents dans le sexe masculin.

Fuchs et Fremd (14) ont enfin toujours trouvé dans 12 cas de démence précoce une réaction positive vis-à-vis d'un organe non exploré jusque-là, le pancréas.

En dehors de l'importance pratique qu'il y aurait, au point de vue du diagnostic, à pouvoir établir la constance de certains ferments dans le sang des déments précoces, Kafka (15), Münzer (16), Fauser, Kastan (17) attirent l'attention sur l'intérêt que pourrait présenter la constatation de tel ou tel ferment, anti-thyroïde, anti-thymus ou anti-testicule par exemple, au point de vue de la connaissance de la cause première de cette affection, dont la pathogénie est encore si obscure ; cet intérêt ne serait pas seulement purement scientifique, mais pourrait être aussi capital au point de vue thérapeutique et même, comme le pense Cimbal, au point de vue pronostique.

Des constatations analogues, faites à propos d'autres maladies mentales, pourraient amener une véritable « décentralisation » (Münzer) de la cause première de ces affections.

Paralysie générale. — Elle a donné à la plupart des auteurs des résultats beaucoup moins absolus et moins caractéristiques. Dans la paralysie générale et, d'une façon générale, dans les affections syphilitiques et métasyphilitiques, Fauser a trouvé des ferments anti-cerveau, sauf exceptions cependant ; mais il n'a trouvé que très irrégulièrement des ferments anti-génitaux et parfois des ferments vis-à-vis d'autres organes. Fischer, dans 10 cas de paralysie générale, a obtenu une réaction positive presque toujours avec le cerveau, jamais avec les glandes génitales, rarement avec d'autres organes. Wegener, dans 67 cas de paralysie générale, de tabes et de

(1) Brahm, *Soc. de médecine de Berlin*, 23 juillet 1913.
(2) Frank, *Soc. de médecine de Berlin*, 23 juillet 1913.
(3) Urstein, *Wiener klin. Wochensch.*, 1913, n° 33.
(4) Hauptmann, *Soc. médic. de Fribourg*, 20 mai 1913.
(5) Wilhelm Mayer, *Münch. mediz. Wochensch.*, 16 septembre 1913, p. 2044.
(6) Bundschuh et Rœmer, *Deutsche mediz. Wochensch.*, 1913, n° 42.
(7) Theobald, *Berliner klin. Wochensch.*, 1913, n 47.
(8) Maass, *Congrès des psychiâtres et neurologistes de l'Allemagne centrale*. Iéna, 1er novembre 1913.
(9) Kafka, *Deutsche mediz. Wochensch.*, 1913, n° 48.
(10) Beyer, *Münch. mediz. Wochensch.*, n° 44, novembre 1913, p. 2450.
(11) Cimbal, *Réunion des médecins de Hambourg*, 16 décembre 1913.
(12) Bornstein, *Münch. mediz. Wochensch.*, n° 36, 9 septembre 1913, p. 1994.
(13) Pesker, *Assemblée des médecins de l'asile Saint-Nicolas à Saint-Pétersbourg*, 9 octobre 1913 et 16 janvier 1914.
(14) Fuchs et Fremd, *Münch. mediz. Wochensch.*, 10 février 1914, p. 307.
(15) Kafka, *Zeitschrift für Neurol.*, XVIII, H. 3.
(16) Munzer, *Berliner klin. Wochensch.*, 1913, n° 51.
(17) Kastan, *Deutsche mediz. Wochensch.*, 1914, n° 7.

syphilis cérébrale a trouvé des ferments vis-à-vis du cerveau et de la moelle ; la réaction d'Abderhalden lui a paru être plus sensible que celle de Wassermann.

Frank et Brahm n'ont trouvé qu'irrégulièrement des ferments anti-cerveau dans la paralysie générale ; au contraire, Wilhelm Mayer en a trouvé toujours, et de plus des ferments anti-testicule ou ovaire dans les deux tiers des cas et généralement quelques ferments vis-à-vis d'un organe quelconque ; Maass arrive à peu près au même résultat. Dans le liquide céphalo-rachidien, ni Mayer ni Maass (29 cas) n'ont jamais pu trouver aucun ferment.

Bundschuh, sur 13 cas de paralysie générale, a trouvé 11 fois une réaction vis-à-vis du cerveau, 2 fois vis-à-vis de la glande génitale, jamais vis-à-vis de la thyroïde. Golla (1) a vu des ferments anti-cerveau presque toujours dans la paralysie générale, mais il y avait presque toujours aussi des ferments vis-à-vis d'autres organes. Neue (2) croit que l'existence de ces derniers ferments peut même servir au diagnostic, car, dans la syphilis cérébrale simple, il n'y aurait de ferments que vis-à-vis du cerveau. Pesker a aussi constaté des ferments anti-cerveau dans la plupart des cas de paralysie générale et, en plus, des ferments occasionnels divers (anti-thyroïde, anti-glande génitale, anti-foie, etc.).

Kafka et Fuchs ont trouvé une réaction positive vis-à-vis de la glande génitale dans le tiers des cas de paralysie générale ; Fuchs et Fremd en ont trouvé une vis-à-vis du pancréas 5 fois sur 7.

Si l'on veut résumer ces résultats, on est frappé d'une certaine concordance relative que l'on trouve dans la plupart d'entre eux et qui peut se résumer ainsi : *dans la démence précoce, atteinte presque toujours des glandes génitales et du cerveau, souvent de la thyroïde ; dans la paralysie générale, atteinte presque toujours, mais non toujours, du cerveau, atteinte assez rare des glandes génitales, atteinte presque toujours de divers autres organes.*

Psychose maniaque dépressive, Psychoses dites fonctionnelles. — Ici, les résultats sont un peu plus concordants : Fauser, Wegener, Wilhelm Mayer, Bundschuh, Beyer n'ont jamais trouvé *aucun ferment*, ni vis-à-vis du cerveau, ni vis-à-vis des glandes génitales, ni même vis-à-vis d'autres organes ; Fuchs et Fremd n'en ont pas toujours trouvé vis-à-vis du pancréas.

D'après Fraenkel et d'après Brahm, les résultats sont, au contraire, beaucoup moins nets, et l'on peut trouver dans les psychoses fonctionnelles des ferments vis-à-vis du cerveau ou vis-à-vis d'autres organes, parfois du placenta.

Parhon et M[lle] Parhon (3) auraient trouvé dans 8 cas sur 11 de « psychoses affectives », c'est-à-dire de manie et de mélancolie, de ferments anti-thyroïde.

Dans 5 cas de mélancolie, Binswanger (4) a constaté des ferments exclusivement vis-à-vis du foie ; dans 20 autres cas, Wegener, élève de Binswanger, a trouvé, en plus de ferments anti-foie, des ferments anti-testicule, anti-ovaire ou anti-cerveau. Dans des cas de mélancolie sénile, Gimbal a observé des réactions positives avec le cerveau et parfois avec la surrénale.

Dans 8 cas de paranoïa, Wegener (5) a constaté une absence totale de ferments.

On comprend tout l'intérêt diagnostique qu'il y a à ce que de nouvelles recherches viennent confirmer ou infirmer l'absence totale de ferments dans la psychose maniaque dépressive et les psychoses dites fonctionnelles, en opposition avec l'existence de ferments très souvent différents dans la démence précoce d'une part, dans la paralysie générale d'autre part : Fauser, Fischer, Wegener, Mayer, Bundschuh et Rœmer, Neue, Beyer, Theobald croient ce sérodiagnostic possible ; Hauptmann et Bumke, Brahm, Œller et Stephan ne le croient pas.

Démence sénile. — Wegener a trouvé des ferments anti-cerveau (12 cas), et Maass généralement des ferments anti-cerveau, rarement des ferments anti-glande génitale, parfois des ferments anti-prostate.

Idiotie et imbécillité. — On trouverait souvent, d'après Maass, une réaction vis-à-vis du cerveau et, de plus, une réaction vis-à-vis des glandes génitales dans l'idiotie, vis-à-vis de la thyroïde dans l'imbécillité.

Ahrens (6) a constaté qu'une simple commotion cérébrale ou une compression, un saignement, une infection quelconque peuvent déterminer une réaction positive au cerveau. Il en serait de même de l'anesthésie générale ; la narcose, ou même une anesthésie locale, ont donné à Wegener, dans 8 cas, une réaction au cerveau et à la substance nerveuse, parfois au poumon.

Épilepsie. — Fischer (7) n'a constaté qu'une fois sur 16 des ferments anti-cerveau ; Golla les a constatés également de façon très inconstante et sans pouvoir rapporter leur présence ou leur absence à aucune cause connue. Maass aurait observé pendant la crise des ferments anti-cerveau, parfois anti-glande génitale, rarement anti-thyroïde. Pesker a trouvé, dans à peu près la moitié des cas, des ferments anti-cerveau, assez rarement d'autres ferments variés.

Binswanger (8) a examiné le sérum aussitôt après la crise chez 7 épileptiques, dans les cinq jours suivants chez 3 autres, en dehors des périodes de crises dans 20 autres cas. Il conclut de ces recherches que la réaction est positive au moment de la crise ou

(1) GOLLA, *Réunion des neurologistes allemands*, Breslau, octobre 1913.

(2) NEUE, *Monatschrift f. Psych. und Neurol.*, XXXIV, H. 2 ; — *Deutsche Zeitsch f. Nervenheilk.*, 1914, t. 50.

(3) PARHON et M[lle] PARHON, *Soc. de Neurologie de Paris*, 2 avril 1914.

(4) BINSWANGER, *Réunion des psychiâtres et neurologistes de l'Allemagne centrale*, Iéna, 1[er] novembre 1913.

(5) WEGENER, *Münch. mediz. Wochensch.*, 6 janvier 1914, p. 15.

(6) AHRENS, *Congrès des naturalistes*, Vienne, septembre 1913.

(7) FISCHER, *Deutsche mediz. Wochensch.*, 1913, n° 44.

(8) BINSWANGER, *Münch. mediz. Wochensch.*, n° 42, 21 octobre 1913.

dans les cinq jours qui suivent, mais qu'elle ne reste positive que dans certains cas qui seraient particulièrement graves, qui conduiraient généralement à la démence, et qui permettraient de distinguer une épilepsie « organique » (ne comprenant d'ailleurs pas l'épilepsie toxique, infectieuse, ni traumatique) d'une épilepsie « dynamique constitutionnelle », peu grave. Wegener a apporté son appui aux idées de son maître (61 cas).

Nous avons nous-même, avec Vurpas (1), examiné le sérum de 25 épileptiques, certains à plusieurs reprises. La réaction s'est montrée positive dans 60 p. 100 des cas, ce qui répond au pourcentage des cas de Binswanger. Mais, bien que nous ayons pris le sérum à toute période avant ou après la crise ou à distance des crises, nous n'avons pu trouver *aucune relation* entre cette réaction et la date de la crise précédente ou de la crise suivante. De plus, nous n'avons pu trouver aucune relation entre la réaction et la gravité apparente de l'affection, le nombre et l'intensité des crises, l'âge du malade, la date du début de la maladie et sa durée. Tout au plus, avons-nous pu constater que les troubles mentaux graves, congénitaux ou acquis, débilité ou imbécillité, affaiblissement ou démence, sont sensiblement plus fréquents chez les sujets dont la réaction est positive. Dans ce sens seulement, la réaction d'Abderhalden, faite avec le cerveau, nous paraît avoir peut-être une certaine valeur pronostique; mais elle ne permet certainement pas de porter, comme le voulait Binswanger, un diagnostic anatomo-clinique, comportant un pronostic et une thérapeutique, car il y a des épileptiques profondément déments qui ont pourtant une réaction négative. Pour l'épilepsie comme pour la démence précoce, c'est peut-être la recherche des réactions vis-à-vis des différents organes qui nous révélera la cause première de l'affection, du « syndrome épileptique », pourrait-on dire : c'est dans ce sens que nous avons entrepris de nouvelles recherches encore insuffisantes.

Wilhelm Mayer (2) vient de publier des recherches dont le résultat est identique aux nôtres, à savoir : 1° pendant la crise, il n'y a pas de destruction spéciale du cerveau, la réaction ne peut servir au diagnostic avec la crise hystérique ; 2° dans l'intervalle des crises, il n'y a aucune conséquence pronostique ou thérapeutique à tirer d'une réaction anti-cerveau positive ou négative ; il y a cependant plus de réactions positives chez les malades gravement atteints.

Binswanger (3) a fait récemment remarquer qu'on peut trouver des ferments anti-cerveau dans les simples *épilepsies psychiques larvées*, ferments qui disparaîtraient quand les manifestations diminuent.

Chorée de Huntington. — Dans cette affection qui s'accompagne de très grosses altérations chroniques du cerveau (4), nous n'avons trouvé qu'une fois sur 5 cas une réaction anti-cerveau nette, une autre fois une réaction à peine sensible ; dans le cas où la réaction était nette, il s'agissait d'une affection relativement récente (dix-huit mois), mais, dans certains cas où elle était négative, l'affection était plus récente encore. Dans 2 cas de chorée de Huntington, Cimbal a trouvé une réaction au cerveau.

Chorée de Sydenham. — Wegener a vu 6 fois des ferments anti-cerveau ; nous-même avons obtenu dans un cas une réaction légère.

Paralysie agitante. — Dans un cas, Wegener a eu une réaction positive avec le cerveau, la moelle, les nerfs et les muscles ; dans un autre cas, nous-même n'avons obtenu aucune réaction avec le cerveau et avec la thyroïde.

Tout récemment, Parhon et M[lle] Parhon (5), ont obtenu 4 fois une réaction positive dans la maladie de Parkinson avec de la thyroïde, soit normale, soit parkinsonienne. Marinesco et Papazolu avaient déjà obtenu des ferments anti-thyroïde, mais exclusivement vis-à-vis de la thyroïde parkinsonienne.

Tumeurs du cerveau et de la moelle. — Dans 15 cas, Wegener a trouvé une réaction au cerveau et à la moelle; dans un cas de gros gliome temporo-occipital, nous avons eu aussi une réaction nette vis-à-vis du cerveau.

Sclérose en plaques. — Dans 8 cas, Wegener a obtenu une réaction au cerveau et à la substance nerveuse. Golla a eu également quelques résultats positifs dans la sclérose en plaques, mais de façon tout à fait irrégulière et inexplicable.

Ahrens a trouvé des ferments anti-cerveau dans la syringomyélie et l'amyotrophie spinale ; toutes les parties du système nerveux, cerveau, moelle ou nerfs, auraient d'ailleurs dans les dialyseurs une action analogue, ces différentes parties étant sans doute chimiquement semblables.

Ramollissement et hémorragie cérébrale. — Nous avons obtenu 9 fois sur 15 une réaction positive vis-à-vis du cerveau (6) : dans 10 cas, il s'agissait de ramollissement, la réaction a été positive 5 fois ; dans 5 cas, il s'agissait d'hémorragie, la réaction a été toujours positive, sauf dans un cas où l'ictus était tout récent et où la réaction était douteuse, car le sérum seul contenait des produits dialysables et donnait une réaction positive.

Nous avons espéré avoir un signe diagnostique plus certain entre le ramollissement et l'hémorragie cérébrale en recherchant les ferments susceptibles de

(1) ANDRÉ LÉRI et VURPAS, *Soc. médic. des hôpitaux*, 26 décembre 1913.

(2) WILHELM MAYER, *Münch. mediz. Wochensch*, 31 mars 1914.

(3) BINSWANGER, *Réunion des naturalistes et médecins à Iéna*, 15 janvier 1914.

(4) Voir l'article de PIERRE MARIE et LHERMITTE, *Annales de médecine*, n° 1, 15 janvier 1914.

(5) PARHON et M[lle] PAHRON, *Soc. de neurologie de Paris*, 2 avril 1914.

(6) ANDRÉ LÉRI, *Soc. de Neurologie*, 6 novembre 1913. — Notre statistique ne reposait alors que sur 6 cas : 4 de ramollissement, 1 de ramollissement ou de tumeur (reconnu depuis anatomiquement pour une tumeur gliomateuse), 1 d'hémorragie. Les conclusions provisoires que nous avions cru pouvoir émettre nous paraissent confirmées par la statistique que nous donnons ici.

détruire les produits de désassimilation, non d'un organe donné, mais du sang lui-même, puisqu'il y a dans l'hémorragie un épanchement de sang qui forcément doit se détruire et se résorber. Pour cela, nous nous sommes adressé à l'une des albumines du sang, et nous avons préparé de la *fibrine* exactement de la même façon qu'une albumine organique quelconque. *Dans nos 5 cas d'hémorragie cérébrale ou méningée, la réaction à la fibrine a été toujours positive*(1) ; dans les 10 cas de ramollissement cérébral, la réaction a été toujours négative, sauf dans un cas où le diagnostic clinique était pourtant celui de ramollissement presque certain (hémiplégie gauche complète datant d'un mois, survenue à la suite d'un ictus sans perte de connaissance complète chez une femme de quarante-sept ans), mais ne put être confirmé anatomiquement. Dans 10 cas d'affections diverses, avec ou sans rapport avec le système nerveux, la réaction à la fibrine fut ou nulle ou extrêmement légère, à peine sensible (dans 3 cas).

Si nous faisons abstraction des cas où la réaction n'était pas nette, nous ne trouvons, en somme, qu'un seul cas, un cas de ramollissement où, en dehors d'une hémorragie, la réaction à la fibrine ait été positive (2). En admettant même qu'il ne puisse pas y avoir d'erreur dans le diagnostic (ce qui n'est pas, car nous n'avons pas eu de contrôle anatomique), cette exception ne paraît pas inexplicable. En effet, la réaction à la fibrine ne peut, bien entendu, révéler que l'existence d'une héomorragie, mais non pas le siège de cette hémorragie, dans le système nerveux ou ailleurs : or il est fort possible que, dans le cas en question, il y ait eu quelque part, dans un organe ou dans une séreuse quelconque, une hémorragie, même légère, qu'explique et que justifie particulièrement la congestion générale qui accompagne d'ordinaire les ictus (3). Aussi, sans avoir une valeur absolue, *la réaction à la fibrine nous paraît avoir une certaine importance pour le diagnostic de l'hémorragie cérébrale*, et cette valeur nous a paru confirmée par les observations que nous avons pu faire depuis notre communication à ce sujet.

Nous avons entrepris quelques recherches avec une autre albumine du sang, la sérine, qui est plus facile à préparer ; tout en étant généralement concordante avec la précédente, la réaction à la sérine nous a paru dans l'ensemble moins nette et moins sûre, mais nos examens sont encore insuffisants pour autoriser toute conclusion.

(1) Pendant l'impression de cet article, une hémorragie méningée curable nous a donné un résultat négatif le deuxième jour, légèrement positif le huitième.

(2) Nous venons d'obtenir des réactions à la fibrine positives dans des cas où il s'agissait, non plus d'épanchement sanguin, mais d'épanchement purulent.

(3) Dans un certain nombre de cas de grosses lésions cérébrales, nous avons remarqué qu'il existait souvent des ferments vis-à-vis de différents organes, foie, rein, etc. : le fait ne doit pas surprendre, étant donnés les gros troubles fonctionnels que doit déterminer dans les différents organes une lésion massive et brutale du système nerveux central.

Dans le *liquide céphalo-rachidien*, nous n'avons jamais trouvé de ferment, sauf une trace dans un cas de tumeur cérébrale avec hypertension et dissociation albumino-cytologique : il semble que peut-être, sous l'influence d'une compression, les ferments puissent filtrer à travers la méninge en même temps que l'albumine. Différents auteurs n'ont jamais trouvé des ferments, à notre connaissance, dans le liquide céphalo-rachidien.

Névrites. — Wegener a trouvé une réaction vis-à-vis du tissu nerveux dans 24 cas de névrites, et, dans les cas où il y avait atrophie, une réaction vis-à-vis du tissu musculaire. Ahrens a trouvé aussi dans les névrites des ferments anti-tissu nerveux.

Myasthénie. — Nous avons examiné deux cas de myasthénie d'Erb : dans un cas assez avancé, la réaction fut très légère avec le cerveau, nulle avec la thyroïde et le rein ; dans le second cas, très récent, la réaction fut légère avec le cerveau, plus forte avec la thyroïde et surtout le thymus et l'ovaire, nulle avec la surrénale et le muscle.

Amyotrophie progressive. — Dans deux cas, Lampé (4) n'a trouvé de réaction positive que vis-à-vis du tissu musculaire ; il n'a pas cherché la réaction au tissu nerveux.

Méningite. — Dans 10 cas, Wegener a eu une réaction positive avec le cerveau.

Maladies des glandes vasculaires sanguines. — Goitre endémique et sporadique. — Bauer (5) a trouvé 17 fois sur 29 des ferments anti-thyroïde ; dans 12 cas de goitre plus ou moins prononcé, il n'existait, au contraire, pas de ferments anti-thyroïde (pour 8 de ces cas, il est difficile d'être absolument affirmatif, car le sérum seul donnait une réaction positive modérée). En revanche, dans 7 cas il y avait une réaction positive malgré l'absence de tuméfaction de la thyroïde ; mais, dans ces cas, il y avait généralement quelques symptômes cliniques que l'on pouvait rapporter à une altération thyroïdienne, à une « dysthyréose ». La quantité des ferments n'était, en tout cas, aucunement proportionnelle au nombre et à l'importance ni des symptômes thyréotoxiques ni des troubles de déficit de la thyroïde. La réaction était la même avec de la thyroïde normale ou du goitre colloïde (6).

Deutsch et Köhler ont trouvé dans 5 cas une réaction vis-à-vis du goitre simple ou du goitre basedowien (7).

Lampé et Fuchs (8) ont trouvé, dans 10 cas de goitre endémique, 9 fois des ferments vis-à-vis de la thyroïde normale, exceptionnellement vis-à-vis de la thyroïde basedowienne ; ces ferments étaient d'ailleurs toujours en petite quantité. Dans quelques

(4) LAMPÉ, *Munch. mediz. Wochensch.*, n° 9, 3 mars 1914.

(5) BAUER, *Wiener klin. Wochensch.*, n° 16, 17 avril 1913.

(6) BAUER, *Wiener klin. Wochensch.*, 1913, n° 27.

(7) DEUTSCH et KOHLER, *Wiener klin. Wochensch.*, n° 34, 1913.

(8) LAMPÉ et FUCHS, *Münch. mediz. Wochensch.*, n° 39, 30 septembre 1913.

cas, ils ont constaté, en outre, ainsi que Kolb (1), quelques ferments vis-à-vis du thymus. Singer (2) a trouvé aussi une réaction à la thyroïde et parfois au thymus chez des enfants goitreux.

Myxœdème. — Dans un cas, Abderhalden a constaté également des ferments anti-thyroïde; de même, Lampé et Fuchs dans deux cas.

Maladie de Basedow. — Seuls quelques auteurs, comme Wegener, ont trouvé d'une façon courante une réaction vis-à-vis de la thyroïde normale (9 cas). Lampé et Fuchs (3), dans 12 cas de goitre exophtalmique, ont rarement trouvé des ferments vis-à-vis de la thyroïde normale, mais toujours *vis-à-vis de la thyroïde basedowienne;* il en a été de même dans un certain nombre de cas de maladie de Basedow frustes, de « basedowoïdes ». Nous-même n'avons pas eu de goitre basedowien à notre disposition, mais nous n'avons pu trouver aucun ferment vis-à-vis de la thyroïde normale dans 5 sérums de basedowiens sur 6 que nous avons examinés avec Folley, et, dans le sixième cas, la réaction était nette, mais modérée (4).

Les basedowiens réagissent aussi presque toujours d'une façon particulièrement intense vis-à-vis du *thymus*, d'après les recherches de Kolb et celles de Lampé et Fuchs ; nous avons retrouvé une réaction au thymus nette dans 2 cas examinés.

Enfin vis-à-vis de l'*ovaire*, il y aurait aussi une réaction fréquemment positive d'après Lampé (5), et nous avons nous-même obtenu une réaction anti-ovaire dans 4 cas sur 6. Mayer (6) a trouvé aussi dans la maladie de Basedow des ferments anti-ovaire, anti-thymus et anti-goitre.

Ces réactions paraissent certainement en rapport, d'une part avec l'infériorité ovarienne, l'aménorrhée et la stérilité, d'autre part avec l'hypertrophie thymique, si fréquentes dans la maladie de Basedow; mais, d'après nos propres observations, elles ne leur sont certainement pas proportionnées. De plus, il semble qu'il convient de se méfier des réactions au thymus; Kolb croit, il est vrai, que la simple persistance du thymus ne détermine pas de réactions vis-à-vis de cet organe et que le goitre simple ne détermine que parfois une réaction, d'ailleurs beaucoup plus légère que le goitre exophtalmique; mais d'autres auteurs, comme Singer, comme Deutsch (7), comme Bauer, comme Mayer, ont constaté très fréquemment une *réaction anti-thymus avec des sérums normaux ;* et Bornstein (8) a pu, par une légère modification de technique, obtenir une préparation de thymus qui donnait des réactions avec tous les sérums normaux et une autre qui n'en donnait qu'avec les sérums de basedowiens.

Enfin, dans 4 cas sur 6 de maladie de Basedow, nous avons constaté l'existence de ferments vis-à-vis du *cerveau*, organe qui n'avait pas encore été éprouvé dans cette affection.

Fauser (9) a constaté que, dans la maladie de Basedow, la strumectomie fait disparaître, non seulement la réaction anti-thyroïde, mais aussi la réaction anti-ovaire ou anti-testicule et anti-cerveau.

Sclérodermie. — Bauer (10) a noté deux fois l'existence de ferments anti-thyroïde, mais ces deux malades avaient été traités par de la thyroïdine et l'un d'eux avait un goitre. Reines (11) a constaté également, dans 3 cas de sclérodermie, des ferments destructeurs de la thyroïde, mais il y avait, en outre, des ferments destructeurs des ganglions mésentériques et, pour deux cas, des capsules surrénales. Dans deux cas que nous avons nous-même observés (12), il n'y avait aucun ferment anti-thyroïde. Ces constatations ne sont donc nullement en faveur d'une théorie thyroïdienne de la sclérodermie.

Rhumatisme chronique. — Dans 5 cas, nous avons également cherché les ferments anti-thyroïde, dans le but de savoir si la méthode d'Abderhalden pouvait apporter ou non un appui à la théorie thyroïdienne ; nous n'en avons trouvé qu'une seule fois, et encore en très minime quantité.

Obésité. — Dans certains cas, Lampé (13) a constaté des ferments anti-thyroïdiens, et non dans d'autres cas ; il croit qu'on peut baser sur des recherches de ce genre le diagnostic causal des différentes formes d'obésité.

Spasmophilie. — Singer a trouvé des ferments anti-thymus et anti-parathyroïde.

Maladie d'Addison. — Dans certains cas, Lampé a trouvé des ferments anti-surrénale ; il pense que l'on peut faire le diagnostic sérologique de la vraie ou de la fausse maladie d'Addison.

Acromégalie. — Dans un cas, le même auteur a trouvé des ferments anti-hypophyse, ovaire et thyroïde; mais, dans un autre cas, Saenger (14) a trouvé une réaction au thymus, sans aucune réaction ni à l'hypophyse ni à la thyroïde.

Dans l'**infantilisme tardif**, Lampé a observé des ferments anti-testicule et hypophyse.

Maladies des yeux. — Quelques rares applications de la méthode d'Abderhalden ont été faites aux maladies des yeux par Hegner, von Hippel et Gebb : elles ont eu pour objet l'étude de l'ophtalmie sympathique et de la cataracte.

(1) Kolb, *Münch. mediz. Wochensch.*, 29 juillet 1913, p. 1642.
(2) Singer, *Zeitsch. für Nervenheilk.*, 1914. TX. fasc. 1.
(3) Lampé et Fuchs, *Münch. mediz. Wochensch.*, n° 38, 23 septembre 1913.
(4) André Leri et Folley, *Soc. de Neurologie de Paris*, 8 janvier 1914.
(5) Lampé, *Monatschrift für Geburtshilfe und Gynäkol.*, 1913, XXXVIII, p. 1.
(6) Mayer, *Münch. mediz. Wochensch.*, 13 janvier 1914, p. 67.
(7) Deutsch, *Wiener klin. Wochensch.*, 1913, n° 38.
(8) Bornstein, *Section biologique du Congrès de médecine, de Hambourg*, 16 décembre 1913.
(9) Fauser, *Münch. mediz. Wochensch.*, 20 janvier 1914, p. 126.
(10) Bauer, *Wiener klin. Wochensch.*, 17 avril 1913.
(11) Reines, *Soc. des médecins de Vienne*, 25 avril 1913.
(12) André Leri, *Soc. de Neurol. de Paris*, 6 novembre 1913.
(13) Lampé, *Münch. mediz. Wochensch.*, n° 9, 3 mars 1914, p. 463.
(14) Saenger. *Réunion des médecins de Hambourg* 17 mars 1914.

Il est à peu près impossible de se procurer sur l'homme le « substrat » nécessaire, étant donnée la dimension très réduite des membranes de l'œil; mais Hegner (1) a observé que l'on peut obtenir avec des uvées de porc des réactions à peu près semblables à celles que donnent les uvées humaines, quoique moins fortes. Il a ainsi obtenu une réaction nette dans 2 cas d'**ophtalmie sympathique** récente et dans 5 cas d'**irido-cyclite** avec plaie perforante; bien que dans un cas d'ophtalmie sympathique ancienne la réaction ait été négative, il pense que peut-être on pourra prévoir l'ophtalmie sympathique par la réaction à l'uvée. Au contraire, von Hippel (2) a eu 3 réactions positives dans 8 cas d'ophtalmie sympathique et 5 réactions positives dans 8 cas d'ophtalmie non sympathique : la réaction n'aurait donc pas de valeur pour le diagnostic ou le pronostic.

Gebb (3) a pu provoquer par injections la production de ferments anti-cristallin chez le chien, mais non chez le lapin ou chez le cobaye. Chez l'homme, il a trouvé par la méthode de la dialyse des ferments anti-cristallin, aussi bien chez l'homme normal que chez le sujet atteint de cararacte ; au contraire, par la méthode optique, il n'y aurait de déviation (jusqu'à 0°,10) avec la peptone de cristallins que dans les cas de **cataracte.**

Maladies infectieuses. — La méthode d'Abderhalden paraît applicable aux maladies infectieuses, et cela de deux façons : d'une part, les microbes constituent des corps étrangers qui déterminent la formation de ferments protecteurs ou destructeurs, et, de plus, c'est en produisant eux-mêmes des ferments qu'il digèrent l'organe auquel ils s'attaquent et en font pour eux un milieu nutritif (4) ; d'autre part, ils détruisent plus particulièrement d'ordinaire tel ou tel organe vis-à-vis duquel se développent par suite des ferments spéciaux. Il peut donc y avoir des ferments qui indiquent que tel ou tel microbe a envahi l'organisme, des « *ferments anti-microbe* », et d'autres qui indiquent la localisation dans tel ou tel organe, des « *ferments anti-organe* ». Les recherches dans ce sens sont encore très restreintes.

Les microbes sont préparés comme tout autre organe, à la condition d'en faire des cultures massives et de les séparer autant que possible de leur milieu nutritif.

Tuberculose. — Les premières recherches ont été faites par Abderhalden et par Andryewsky (5) avec des *cultures de bacilles* cuits et dégraissés et avec de la *peptone de bacilles* (6). La réaction n'a été positive que dans quelques cas de tuberculose miliaire et dans 20 p. 100 des cas de tuberculose localisée (10 fois sur 50) chez les animaux. Il a constaté qu'il y aurait, chimiquement parlant, plusieurs espèce de bacilles ; car le sérum des bœufs tuberculeux ne détruit que le bacille bovin. Avec du *tissu tuberculeux*, la réaction a été toujours positive chez les animaux tuberculeux (35 cas), mais aussi 10 fois sur 50 chez des animaux tuberculeux. De plus, il y aurait une certaine spécificité chimique des diverses lésions, car chez les animaux le sérum des sujets atteints de tuberculose miliaire ne détruit pas le poumon caséifié, alors que le sérum de la pneumonie caséeuse le détruit.

Franekel et Gumpertz (7), en employant du tissu tuberculeux, ont seulement constaté des résultats plus souvent positifs chez les tuberculeux, surtout fébriles, que chez les non tuberculeux : 12 tuberculeux certains sur 16, 5 tuberculeux probables sur 9, réagirent positivement, ainsi que deux lupiques sur 6 ; mais il y eut également une réaction positive chez 16 non tuberculeux sur 47. Les derniers résultats que Fraenkel (8) vient de publier, sont très peu encourageants : 10 tuberculeux pulmonaires, certains ne donnèrent que 5 fois une réaction positive, ainsi qu'on lupique et un tuberculeux osseux ; mais 10 sujets non tuberculeux et 55 carcinomateux donnèrent aussi une réaction positive au poumon tuberculeux.

Lampé (9) aurait constaté que, chez les tuberculeux légers et parfois chez les non tuberculeux, il n'y aurait de réaction que vis-à-vis de l'albumine des bacilles ; chez les tuberculeux avancés, ces ferments anti-bacillaires disparaîtraient et il n'y aurait de réaction que vis-à-vis du poumon, normal ou tuberculeux.

Jessen (10) a observé des réactions plus souvent positives avec du tissu tuberculeux qu'avec des bacilles; on peut employer le poumon des animaux au lieu de poumon humain. Les résultats sont, en général, positifs chez les tuberculeux, sauf dans la période de cachexie ; ils redeviennent positifs quand le traitement améliore les malades. L'examen avec différents organes permet de reconnaître la localisation de l'infection. Lampé et Stroomann (11) ont fait la même constatation que la cachexie empêche la production des ferments.

Krym (12) a trouvé une réaction positive vis-à-vis des bacilles de Koch dans 24 cas de tuberculose pulmonaire sur 26 (92 p. 100) et dans 12 cas de tuberculose chirurgicale sur 19 (63 p. 100) ; mais il a aussi trouvé un résultat positif 6 fois sur 15 chez des malades non tuberculeux (40 p. 100) et 4 fois sur 5 chez des personnes saines (80 p. 100) ; de plus, des tuberculeux réagissaient aussi avec des bacilles diphtériques ou avec du placenta. Krym ne croit donc pas que la réaction ait aucune spécificité.

(1) Hegner, *Münch. mediz. Wochensch.*, 27 mai 1913, p. 1139.

(2) Von Hippel, *Réunion de la Société ophtalmologique*, Heidelberg, 15 mai 1913.

(3) Gebb, *Réunion de la Société ophtalmologique*, Heidelberg, 15 mai 1913.

(4) Abderhalden, Abwehrfermente des tierischen Organismus, 2e édit., p. 109 et suiv.

(5) Abderhalden et Andryewsky, *Münch. mediz. Wochensch.*, 29 juillet 1913, p. 1641.

(6) Cette peptone de bacilles est particulièrement difficile à bien préparer ; celle dont Abderhalden lui-même se sert lui a été fournie par le laboratoire spécialement bien outillé de Flexner, à l'Institut Rockefeller.

(7) Fraenkel et Gumpertz, *Deutsch. mediz. Wochensch.*, 1913, n° 33; *Réunion médico-histor.*, Heidelberg, 15 juillet 1913.

(8) Fraenkel, *Deutsch. mediz. Wochensch*, 1914, n° 12.

(9) Lampé, *Deutsche mediz. Wochensch.*, 1913, n° 37.

(10) Jessen, *Congrès des naturalistes et médecins allemands*, Vienne, 21 septembre 1913.

(11) Lampé et Stroomann, *Deutsch. mediz. Wochensch.*, 1914 n° 13.

(12) Krym, *Russky Wratch*, 1913, n° 43.

Erler (1) a eu 10 résultats positifs chez des tuberculeux ; Wegener (2) a constaté une destruction du poumon dans 8 cas de pneumonie et de tuberculose. Pincussohn (3) a constaté que le sérum des pneumoniques détruirait aussi la fibrine.

Il y a quelques jours, Gwerder et Melikjanz (4) viennent de publier une statistique basée sur 30 cas : il en résulterait que pour les tuberculeux, certains détruiraient le poumon tuberculeux dans 93 p. 100 des cas, le poumon normal seulement dans 69 p. 100, le foie normal dans 50 p. 100.

On voit que les recherches si importantes, qui peuvent être faites par la méthode d'Abderhalden au sujet du diagnostic, du pronostic et du traitement de la tuberculose, sont encore à peine ébauchées ; quel qu'en doive être le résultat, elles méritent certainement d'être poursuivies.

Syphilis. — Des recherches encore peu nombreuses ont été faites par Voelkel (5), d'une part au moyen de cultures de spirochètes sur sérum de cheval, d'autre part au moyen de sérum de syphilitiques coagulé et débarrassé de peptones. Avec les cultures, la réaction n'a été positive que 3 fois sur 7, dans deux syphilis secondaires et une primaire ; avec le sérum coagulé, les recherches furent toujours positives en même temps que la réaction de Wassermann, quand on employa le sérum d'un syphilitique, mais toujours négatives quand on employa le sérum d'un autre syphilitique, probablement moins riche en spirochètes. Kafka (6) a aussi utilisé le procédé d'Abderhalden pour le diagnostic de la syphilis.

Fièvre typhoïde. — Avec le bacille d'Eberth, Voelkel a obtenu chez le lapin injecté et deux fois à la sixième semaine d'une fièvre typhoïde chez l'homme une réaction positive. Fekete et Gâl (7) ont constaté une réaction positive avec le sérum de lapins préalablement inoculés en quantité suffisante de bacilles d'Eberth ou de colibacilles morts.

Scarlatine. — Schultz et Grote (8) ont recherché la réaction du sérum de 27 *scarlatineux* vis-à-vis du tissu des ganglions, axillaires et mésentériques : la réaction a été toujours positive du cinquième au trente-deuxième jour (17 cas), sauf dans deux cas au seizième jour et dans un au vingt-deuxième, et cela aussi bien avec des ganglions normaux qu'avec des ganglions scarlatineux. Il est vrai que, chez des non scarlatineux, la réaction a été aussi positive 7 fois sur 13.

Des recherches, jusqu'ici purement expérimentales, ont été faites également par Voelkel avec le bacille de la *diphtérie*, avec la *bactéridie charbonneuse* et avec les *trypanosomes du nagana :* les résultats n'ont pas été probants.

Affections diverses. — Différentes affections des divers organes n'ont encore été étudiées que par des auteurs isolés.

Affections gastro-intestinales. — Elles ont été étudiées par Kabanow (9) : cet auteur croit qu'il est possible non seulement de diagnostiquer une altération du tube gastro-intestinal, mais encore son siège exact, estomac, duodénum, intestin grêle, gros intestin, appendice. Ses recherches ne portent encore que sur une douzaine de cas divers (gastrites, ulcères du pylore ou du duodénum, appendicite). De plus, il a constaté une réaction vis-à-vis de l'intestin grêle dans plusieurs cas d'**anémie pernicieuse** (10).

Maladies du foie. — Breitmann (11) a obtenu des résultats intéressants pour le diagnostic des maladies du foie ; on peut employer indifféremment l'un ou l'autre lobe, ce qui avait d'abord été contesté. Fiessinger (12) a récemment obtenu un résultat positif dans un ictère grave. Mais le foie est un organe particulièrement difficile à débarrasser du sang, peut-être altéré chez l'homme avec une particulière fréquence, et de ce fait, anormalement fertile, en résultats positifs ; nous avons nous-même obtenu des résultats positifs dans des cas où aucun signe clinique ne permettait de croire le foie malade.

Néphrites. — Dans 10 cas, Lampé et Papazolu (13) n'ont pu obtenir aucun ferment vis-à-vis d'un organe normal quelconque. Au contraire, Deutsch et Koehler (14) ont constaté 17 fois sur 22 un ferment anti-rein et 5 fois sur 16 un ferment anti-surrénale dans des néphrites ; dans l'albuminurie orthostatique, le résultat était négatif.

Diabète. — Dans 10 cas, Lampé et Papazolu n'ont trouvé aucun ferment ; au contraire, Deutsch et Koehler ont observé une réaction positive vis-à-vis du pancréas dans un cas sur 8 examinés ; dans deux autres cas avec néphrite interstitielle, ils ont trouvé un ferment vis-à-vis du rein. Bergmann et Strauch (15) ont obtenu une réaction anti-pancréas dans 2 cas de diabète sur 10.

Dans 6 autres cas chez des non diabétiques (sur 45 examinés), les mêmes auteurs ont trouvé une réaction vis-à-vis du **pancréas** : dans 4 cas, le diagnostic de maladie du pancréas était certain ; dans les deux autres, il était probable ; dans un autre cas de maladie certaine du pancréas, cas opéré, la réaction était négative.

(1) Erler, *Berlin. klin. Wochensch.*, 1913.
(2) Wegener, *Münch. mediz. Wochensch.*, 6 janvier 1914, p. 15.
(3) Pincussohn, *Congrès de médecine interne et infantile*, Berlin, 17 novembre 1913.
(4) Gwerder et Melikjanz, *Munch. mediz. Wochensch.*, 5 mai 1914, p. 980.
(5) Voelkel, *Münch. mediz. Wochensch.*, 17 février 1914, p. 349.
(6) Kafka, *Réunion annuelle des neurologistes allemands*, Breslau, septembre 1913.
(7) Fekete et Gal, *Monatschr. f. Geburtshilfe*, 1913, t. 39.
(8) Schultz et Grote, *Münch. mediz. Wochensch.*, 11 novembre 1913, p. 2510.
(9) Kabanow, *Münch. mediz. Wochensch.*, n° 39, 30 septembre 1913, p. 2164.
(10) Kabanow, *Zentralbl. für innere Medizin*, n° 34, 1913.
(11) Breitmann, *Zentralbl. für innere Medizin*, n° 34, 1913.
(12) Noel Fiessinger, *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1913.
(13) Lampé et Papazolu, *Münch. mediz. Wochensch.*, n° 28, 15 juillet 1913, p. 1534.
(14) Deutsch et Kohler, *Wiener klin. Wochensch.*
(15) Bergmann et Strauch, *Section biologique du Congrès médical de Hambourg*, 16 décembre 1913.

Rhumatisme articulaire aigu. — Dans 8 cas, Deutsch et Koehler auraient trouvé une réaction anti-tonsille.

Helminthiase. — D'après Manoiloff (1), des résultats intéressants pourraient être aussi obtenus dans l'helminthiase chez 18 sujets atteints de tænia solium et chez 4 sujets atteints d'ascarides, la réaction fut positive avec un antigène tiré du ver correspondant.

Inanition expérimentale. — Schulz (2) a trouvé un ferment anti-muscle et anti-foie à la période de dénutrition qui précède la mort ; Heilner et Petri (3) ont aussi constaté l'existence d'un ferment anti-albumine quelconque (anti-foie, rein ou sérine), non à la période de destruction glycogénique du début, mais à la période terminale de destruction des graisses.

Chez les sujets normaux, il n'y aurait aucune réaction vis-à-vis des différents organes, d'après Lampé et Papazolu (4) ; bien des cas observés par différents auteurs prouvent, en tout cas, que cette règle est loin d'être absolue. Signalons pourtant une bien curieuse réaction physiologique, la réaction de cohabitation, indiquée par Waldstein et Ekler (5) : c'est une réaction vis-à-vis du testicule, que l'on observe chez la femelle vingt-quatre heures après les premiers rapports sexuels, qui persiste en diminuant pendant toute la grossesse et même quelque temps après l'accouchement ; cette réaction, qui serait due à la résorption du sperme, n'a pas encore été expérimentée, à notre connaissance, dans la race humaine.

Remarques et Conclusions.

L'énumération des travaux qui précède montre quelle énorme quantité de recherches cliniques et expérimentales la découverte d'Abderhalden a provoquée dans tous les domaines de la pathologie pendant l'année dernière, et tout particulièrement pendant les six derniers mois. Encore avons-nous résolument négligé les nombreux travaux publiés sur l'origine et la nature de ces ferments, ainsi que sur leur spécificité.

Cet exposé aura montré aussi clairement : d'une part, que, dans chacun des domaines les plus expérimentés (cancer, maladies nerveuses, maladie de Basedow, etc.), de nombreux auteurs sont arrivés à des résultats concordants, établissant, pour ainsi dire, une *formule sérologique* de chaque maladie type ; d'autre part, que de nombreux auteurs aussi, non moins dignes de confiance, ont abouti à des résultats très peu probants ou discordants. Il semble logique, *a priori*, en matière de réaction aussi délicate, d'attribuer une valeur plus importante aux résultats positifs qu'aux résultats négatifs et d'admettre pour ceux-ci une erreur de technique ; pourtant pareille interprétation ne nous paraît guère applicable ici à tous les cas.

Les causes de ces divergences dans les résultats obtenus nous paraissent être au moins de trois ordres.

En premier lieu, elles peuvent tenir à des *fautes de technique* : les principales de ces fautes de technique sont dues à la perméabilité des dialyseurs et à la préparation de l'organe ; mais ces deux causes, ainsi que l'insuffisante asepsie, ont certainement pour effet de rendre la réaction plus facilement positive que négative.

En second lieu, les divergences dans les résultats tiennent assurément aussi à des *différences d'appréciation personnelle.* La notation actuellement couramment adoptée en Allemagne permet de se rendre compte que les plus fervents adeptes de la méthode se contentent d'une réaction si peu intense que d'autres la compteraient comme négative : Abderhalden recommande de tenir compte des colorations même les plus faibles après réaction à la ninhydrine. Mais, d'autre part, on ne devrait jamais considérer comme positive qu'une teinte violacée, et non une légère teinte brune ou rosée (Schiff) (6) ; or, il est généralement impossible à notre œil de distinguer sûrement dans un tube une légère teinte rosée d'une légère teinte violacée. Cette difficulté d'interprétation n'enlève rien certes à l'importance théorique des ferments de défense, mais elle enlève à la méthode du dialyseur une certaine importance pratique ; il est possible que l'importance de la méthode n'en soit qu'accrue plus tard, si, en généralisant la méthode optique ou en modifiant ou supprimant la dialyse, on arrive à reconnaître sans discussion les petites quantités de ferments.

Pour notre compte, nous estimons jusque-là qu'une réaction biologique ne peut avoir de valeur que quand elle est nette et non sujette à discussion. En ce qui concerne spécialement la réaction d'Abderhalden, nous avons pour le moment grande tendance à compter comme négatives toutes les réactions douteuses ou peu nettes, et cela surtout pour deux raisons : d'une part, tous les sérums contiennent des substances dialysables, soit spontanément, soit sous l'action d'un organe quelconque, et la réaction ne peut jamais être que quantitative, proportionnelle, Abderhalden insiste sur ce fait ; d'autre part, nous avons remarqué souvent que la statistique des réactions répond bien plus aux constatations cliniques quand on néglige les réactions très faibles que quand on les fait entrer en ligne de compte. Il y a donc tout avantage, dans l'intérêt même de la méthode, à la fois pour éviter une grosse cause d'erreur et pour obtenir des résultats plus concordants, à ne tenir compte que des résultats nets et non discutables.

(1) MANOILOFF, *Wiener klin. Wochensch.*, 1914, n° 11.

(2) SCHULZ, *Münch. mediz. Wochensch.*, 11 novembre 1913, p. 2512.

(3) HEILNER et PETRI, *Münch. mediz. Wochensch.*, 24 février 1914, p. 402.

(4) LAMPÉ et PAPAZOLU, *Münch. mediz. Wochensch.*, 1er juillet 1913, p. 1423.

(5) WALDSTEIN et EKLER, *Congrès des naturalistes et médecins allemands*, Vienne, 21 septembre 1913.

(6) SCHIFF, *Münch. mediz. Wochensch.*, n° 22, 3 juin 1913, p. 1198.

En troisième lieu enfin, et c'est là un point capital, il n'est pas encore certain que les différents ferments aient vraiment une *valeur spécifique*. Au début, Abderhalden lui-même ne les croyait pas spécifiques ; c'est en se basant sur deux séries de recherches, expérimentales et cliniques, qu'il en a ensuite admis la spécificité. Expérimentalement, plusieurs auteurs ont montré que l'injection sous-cutanée ou intrapéritonéale de fragments ou d'extraits de tel ou tel organe déterminait l'apparition dans le sang de ferments détruisant précisément et exclusivement l'organe injecté; cliniquement, des auteurs ont trouvé dans certaines maladies données, tel le goitre exophtalmique par exemple, des ferments détruisant plus ou moins constamment et exclusivement des organes toujours les mêmes, organes ordinairement lésés dans cette maladie. Mais ces recherches, expérimentales ou cliniques, ont été contredites par d'autres auteurs, de sorte que certains, comme Abderhalden, Lampé, Fauser, Mayer, etc., admettent l'absolue spécificité comme démontrée; d'autres, comme Heilner et Petri, Singer, Œller et Stephan, Muhsam, etc., croient que cette spécificité est en tout cas beaucoup moins absolue.

Pour peu qu'on ait un peu l'habitude de la réaction, on se rend compte combien il peut être difficile, en clinique du moins, de se faire une opinion formelle sur la spécificité ou la non-spécificité des ferments de défense. En dehors même des erreurs de technique toujours possibles et des difficultés d'interprétation parfois inévitables, ces difficultés nous paraissent tenir à deux raisons : 1° *dans aucune maladie donnée, la réaction vis-à-vis d'un organe donné n'est constante ;* cela n'infirme pas la valeur de la réaction, pas plus que la valeur de la réaction de Wassermann n'est infirmée par le fait que la réaction n'est pas toujours positive chez tous les syphilitiques; 2° *dans une maladie donnée, bien d'autres organes que les organes primitivement et nécessairement atteints peuvent être altérés* organiquement ou seulement fonctionnellement, que leur altération soit ou non diagnostiquable en clinique; ces organes occasionnellement altérés peuvent donner naissance à des ferments « accessoires » plus ou moins nombreux, dont il est d'ordinaire impossible de contester la valeur. Ces difficultés sont telles que, après avoir pratiqué personnellement la réaction plus de 300 fois, nous n'oserions nous prononcer encore d'une façon absolue sur cette question importante de la spécificité : bien des cas paraissent probants, et d'autres bien déroutants. Parmi les faits les plus déconcertants, qui seraient de nature à faire douter définitivement de la méthode si l'on ne pouvait toujours incriminer la possibilité d'une faute ou d'une erreur de technique, nous devons signaler le suivant : ayant fait en même temps deux fois la même réaction avec le même organe et le même sérum, il nous est arrivé d'avoir dans les deux tubes identiques des résultats dissemblables.

La non-spécificité absolue des ferments n'enlèverait d'ailleurs pas à la réaction toute valeur en pathologie; cette valeur semble bien et dûment établie en obstétrique, bien qu'au début les ferments n'aient pas été considérés comme étroitement spécifiques par l'auteur lui-même. D'autre part, pour prendre une comparaison, la réaction de Wassermann n'est certes pas étroitement spécifique depuis qu'on emploie des organes très variés comme antigènes, et non plus seulement du foie de fœtus syphilitique, et depuis qu'on l'a observée dans quelques affections non syphilitiques : elle conserve pourtant une grande valeur incontestée pour le diagnostic de la syphilis. Peut-être y a-t-il de même, dans les ferments de défense, une spécificité assez large, une spécificité « de groupe », et peut-être certains ferments sont-ils « polyvalents » (Œller et Stephan).

Il est possible enfin que, par suite de circonstances physico-chimiques que l'avenir élucidera peut-être ou par suite de la formation d'antiferments, l'action des ferments de défense soit, dans certains cas, inhibée.

Ce n'est encore que par de telles hypothèses que l'on peut tenter d'expliquer les contradictions signalées ci-dessus dans les recherches d'auteurs également dignes de toute confiance. L'étude de l'origine, de la nature et de la spécificité de ces ferments n'est certes pas une des moins passionnantes des années à venir.

Ce qu'il faut en tout cas éviter, pour l'avenir même de la méthode, — et Abderhalden a beaucoup insisté sur ce point, — c'est de vouloir établir un diagnostic sur la recherche des ferments d'un sérum, sans tenir un compte attentif de toutes les indications de la clinique. Vouloir baser le diagnostic d'une démence précoce, pour prendre un exemple, sur l'existence de ferments anti-cerveau et anti-testicule, c'est oublier qu'un paralytique ou un sujet atteint d'une plaque de méningite syphilitique peut avoir en même temps une gomme ou une tuberculose du testicule, ou qu'un autre peut avoir un foyer tuberculeux ou cancéreux à la fois dans le testicule et dans le cerveau.

Les applications de la méthode, si l'avenir confirme les espérances que nous avons le droit d'envisager, sont encore suffisamment larges et pourront être infiniment fructueuses. Au point de vue du diagnostic, elle pourra, dans de nombreux cas, faire cesser les hésitations entre deux ou plusieurs affections cliniquement voisines ; elle pourra également révéler l'atteinte pathologique de tel ou tel organe, qu'il soit communément frappé ou généralement respecté dans la maladie envisagée ; elle pourra faire connaître s'il s'agit d'un néoplasme, d'une inflammation due à tel ou tel microorganisme, d'une hémorragie, etc. Au point de vue du pronostic et du traitement, elle permettra peut-être de suivre l'évolution des lésions, soit spontanée, soit thérapeutique; elle justifiera l'emploi de telle ou telle variété d'opothérapie, et peut-être les ferments de défense isolés pourront-ils eux-mêmes servir à l'immunisation. Au point de vue de la pathogénie, elle révélera peut-être l'origine de certaines affections peu ou pas connues dans leur cause première, unique ou variable,

telles la maladie de Basedow, l'épilepsie, des dermatoses, des affections rhumatismales, des maladies mentales, etc. Au point de vue de la physiologie pure, normale ou pathologique, elle donnera des notions importantes sur les relations des différents organes entre eux, sur leurs actions et leurs réactions réciproques. Au point de vue de la toxicologie et de la pharmacologie, elle révélera l'organe de prédilection de tel ou tel toxique ou médicament. Au point de vue de la médecine légale, elle permettra même des diagnostics rétrospectifs inattendus si, comme l'ont fait Corin et Welsch (1), on peut réactiver d'anciennes taches de sang par la simple adjonction de complément sous la forme de sérum frais de lapin.

Ces quelques exemples sont certainement très incomplets ; tels quels, ils montrent des innombrables problèmes, soit théoriques, soit immédiatement pratiques, que devra peut-être permettre d'envisager la recherche des ferments de défense : c'est pourquoi, quel que doive être l'avenir de la méthode, il nous paraissait utile d'attirer sur elle l'attention et l'intérêt des médecins français.

TRAITEMENT DES URÉTRITES AIGUËS CHEZ L'HOMME PAR LE GLYCÉRÉ PICROCYANURÉ

PAR

le Dr R. JOB,
Médecin-major de 1re classe.

Le traitement des urétrites aiguës a bien moins bénéficié que celui des plaies chirurgicales de l'avènement de la méthode antiseptique ; on s'explique aisément cet échec relatif, si l'on réfléchit, qu'en somme, les solutions antiseptiques, quelles qu'elles soient, utilisées en injections ou en lavages, ne séjournent qu'un temps infime au contact de la plaie urétrale ; ce contact est souvent imparfait à cause des anfractuosités, des multiples orifices glandulaires, des culs-de-sac, des plis membraneux à l'abri desquels la pullulation microbienne se perpétue.

De cette notion sont nés les divers procédés destinés, dans les cas passés à la chronicité, à réaliser un pansement intra-urétral plus durable ; il s'agit, tantôt de bougies médicamenteuses qu'on introduit et qu'on laisse fondre dans le canal, de pommades dont on enduit une bougie en gomme ou qu'on injecte au moyen d'une sonde très fine. L'expérience a montré ce que le simple raisonnement pouvait laisser prévoir, savoir la faible action thérapeutique de ces moyens ; les substances actives, enrobées, mais non dissoutes, dans les corps gras, ne produisent que difficilement l'effet recherché sur les surfaces à traiter. — Le pansement à demeure, préconisé par Motz dans certaines urétrites chroniques et réalisé par une ligature momentanée de la verge, destinée à retenir sous pression dans le canal la solution préalablement injectée, est plus actif, mais, parce que trop douloureux, inapplicable dans les urétrites aiguës.

Depuis deux ans, nous nous servons d'un traitement qui réalise un pansement durable et une protection efficace de la plaie urétrale ; sa valeur pratique et ses vertus curatives nous ont donné tant de succès dans toutes les inflammations aiguës du canal urétral, que nous croyons devoir la publier. Il consiste dans l'emploi d'une sorte de collutoire astringent et kératoplastique à base de glycérine et répondant à la formule suivante :

Solution *a*.	Glycérine à 30° stérilisée....	500 gr.
	Acide picrique.............	2 —
	Alcool à 90°..............	8 —
Solution *b*.	Oxycyanure de mercure.....	0gr,30
	Eau distillée...............	10 gr.

Pour la préparation, on fait dissoudre l'acide picrique dans les 8 grammes d'alcool, puis on mélange cette solution à la glycérine chauffée au bain-marie. On continue à chauffer pendant environ vingt minutes, en remuant avec un agitateur pour éviter la reprécipitation de l'acide picrique et pour favoriser l'évaporation de l'alcool. Quand cette solution est refroidie, on ajoute la solution d'oxycyanure. On obtient ainsi un liquide limpide, de coloration jaune et de conservation indéfinie.

Ce glycéré doit être injecté dans le canal comme une solution quelconque ; elle doit le remplir, sans le mettre en tension et sans forcer le sphincter membraneux. Il en résulte pour le malade une sensation de chaleur toujours supportable, qui le renseigne sur le degré de pénétration de la solution ; il doit éprouver cette chaleur jusqu'au périnée.

(1) Corin et Welsch, *Bullet. de l'Académie de médec. de Belgique*, 27 septembre 1913. — La réactivation du sérum *chauffé* à 56-58° ou 60 degrés serait possible, d'après Erpicum, Steising, etc., par l'addition de sérum frais de lapin ou de cobaye ; les ferments d'Abderhalden appartiendraient donc à la catégorie des sensibilisatrices ou ambocepteurs. Abderhalden nie, au contraire, toute possiblité de réactivation par du sérum frais, quand le sérum a été porté à 60°, de sorte qu'il n'y aurait aucune relation entre ces ferments et tous les produits immunisants antérieurement connus.

L'acide picrique en solution adhère à la muqueuse ; il est probable qu'il pénètre profondément dans les culs-de-sac glandulaires, véhiculé par la glycérine qui se mélange à la lymphe qui les remplissent. Il est vraisemblable d'ailleurs que la glycérine amène une transsudation de sérum ou de plasma, analogue à celle qui se produit chez la femme après un pansement vaginal avec un tampon ou une ovule glycérinée, transsudation qui charrie les microbes de la profondeur à la surface ; l'imprégnation picrique est durable : souvent les urines émises longtemps après une onction contiennent encore des traces de l'acide.

Pour l'injection, nous recommandons un petit appareil d'une simplicité idéale (fig. 1), consistant en une canule de Janet sur laquelle on emmanche une poire de caoutchouc n° 000.

Un bouchon de caoutchouc perforé rend portatif le système.

Par une pression lente et douce de la poire, on chasse la glycérine jusqu'à la région périnéale; puis, le méat tenu fermé entre le pouce et l'index gauche, le liquide est retenu un temps qui varie avec l'inflammation du canal et avec la sensibilité du sujet de trente secondes à trois minutes. Pendant ce temps, l'index droit masse légèrement le canal d'avant en arrière pour assurer la propagation et la répartition du médicament. Ensuite on ouvre doucement le méat pour l'écoulement de l'excès de liquide.

Le médecin assistera à la première onction et conseillera au malade d'uriner avant elle, de remplir presque entièrement la canule pour éviter l'injection de bulles d'air, d'assurer d'un coup de doigt d'avant en arrière la pénétration du glycéré jusqu'au périnée, d'ouvrir sans brusquerie le méat, l'injection terminée. Il le rassurera aussi au sujet de la légère cuisson ressentie et due à la différence de tension osmotique de la glycérine et des humeurs organiques, cuisson d'ailleurs très supportable et transitoire (de trois à cinq minutes). Après l'injection, on enroulera une bande de ouate hydrophile deux fois autour de la verge, de façon à lui faire dépasser le méat d'environ deux travers de doigt ; on le fixera à l'aide d'un brasselet en caoutchouc, comme ceux employés dans le commerce pour maintenir les enveloppes de petits paquets. Ce pansement très simple suffira pour protéger le linge du malade des quelques gouttes colorées en jaune, qui pourraient le souiller dans l'intervalle des onctions. D'ailleurs, un simple lavage à l'eau fait disparaître instantanément les taches de glycéré, sur le linge ou sur les vêtements.

Ainsi ce traitement est d'une simplicité et d'une discrétion complète, très appréciées par les malades qui sont obligés souvent de cacher leur mal, soit pour des raisons de famille, soit pour des raisons professionnelles ; ainsi, par exemple, les voyageurs de commerce, les militaires en manœuvre, etc., ne peuvent pas se soumettre au cérémonial fastidieux et encombrant des grands lavages au permanganate.

Quand et combien de ces onctions faut-il faire? Pendant la période aiguë de l'urétrite, tant que l'écoulement n'est pas tari, tant que le canal n'est pas à sec même le matin, elles devront être faites quatre fois par jour. Elles seront précédées chaque fois par une miction. Cette période atteindra rarement vingt jours, délai bien inférieur à la durée normale d'une urétrite gonococcique moyenne.

Bien entendu, ce traitement ne dispense pas des règles d'hygiène habituelles, ni des moyens adjuvants. Ainsi on prescrira deux bains chauds par semaine, on ordonnera l'abstention d'exercices fatigants, en particulier du cheval et de la bicyclette, le port d'un suspensoir, la suppression des boissons fermentées et d'aliments excitants.

Il ne faut pas oublier que la suppression de toute suppuration n'est pas synonyme de guérison ; une plaie urétrale asséchée n'est pas cicatrisée ; c'est une notion dont le médecin devra persuader son malade, s'il veut lui éviter la désespérante goutte militaire. La miction est-elle encore tant soit peu pénible ; la palpation du canal dénote-t-elle des régions infiltrées ou douloureuses ; la traction légère sur la verge détermine-t-elle une légère sensibilité sur certains points, surtout en arrière du gland, au milieu du pénis ou dans la région bulbaire ; l'érection, la verge redressée sur l'abdomen ou inclinée dans les plis inguinaux, s'accompagne-t-elle de sensations anormales ; enfin et surtout le premier verre d'urine du matin contient-il un liquide trouble ou des filaments? Tous ces signes commandent encore trois onctions par jour, une toutes les huit heures, jusqu'à leur disparition. Quand l'urine du premier verre ne contiendra plus que quelques rares filaments, très ténus, très allongés, nageant près de la surface dans une urine claire, on pourra réduire le traitement à une onction du soir. Seul le médecin, avec son tact et son doigté, pourra fixer le moment opportun de la diminution du nombre d'onctions, sous peine de voir le succès final compromis. Il devra donc revoir son malade au moins une fois par semaine. Il ne l'autorisera à reprendre la vie sexuelle modérée que progressivement ; il lui prescrira de continuer jusqu'à la disparition de tout filament l'onction du soir dont la pratique simple, rapide et jamais irritante pour la mu-

queuse, devient une précaution hygiénique facilement consentie.

Il est essentiel aussi, pour le maintien de la guérison, de faire comprendre au sujet que sa muqueuse urétrale fraîchement cicatrisée sera sensible encore plusieurs semaines et qu'elle est susceptible de s'enflammer à nouveau si une irritation renouvelée tendait à la congestionner : ainsi l'équitation, la bicyclette, les bains froids, les excitations génésiques répétées, les boissons alcooliques et surtout la bière ; on s'abstiendra, en particulier, de l'épreuve de la bière, si superflue et si brutale.

Que dirait-on d'un chirurgien qui ferait tout son possible pour rompre un cal, sous prétexte de contrôler la guérison d'une fracture? Pendant au moins deux mois, on recommandera l'usage des préservatifs pour protéger le sujet contre une réinfection, à laquelle l'état d'hypersensibilité de son urètre le prédispose.

Les données récentes concernant la guérison des maladies infectieuses doivent nous rendre prudents pour prouoncer ce mot : un eufaut remis d'une diphtérie peut garder pendant de longues semaines le bacille de Lœffler dans son rhino-pharynx; une personne rétablie d'une fièvre typhoïde peut rester porteur de bacilles; bien des tuberculeux, sortant comme guéris d'un sanatorium, crachent encore des bacilles : si bien que nous ne savons pas scientifiquement ce que signifie le mot de guérison. Pour l'urétrite surtout gonococcique, il ne faut proclamer la guérison qu'après plusieurs mois.

Nous avons tenu à suivre 25 de nos malades, la plupart militaires, pendant des périodes variant de trois mois à un an après la reprise de l'existeuce normale. Aucune récidive ne s'est montrée chez ceux qui s'étaient montrés dociles à nos prescriptions. Même ceux dont l'urètre postérieur avait été atteint, comme on le reconnaît quand l'urine recueillie dans le troisième verre est trouble, sont restés indemnes comme les autres. Les complications, l'orchite, la cystite, etc., se sont montrées moins fréquentes qu'avec les autres traitements, quand ceux-ci sont appliqués par les malades eux-mêmes, comme c'est le cas le plus fréquent en pratique. Malgré le grand nombre de remèdes et de méthodes préconisées contre l'urétrite, nous soumettons le nôtre à l'appréciation et au contrôle des praticiens, avec la conviction de leur livrer une arme utile et inoffensive.

LES RAYONS X ET L'HYPERTROPHIE DU THYMUS

PAR

le Dr E. ALBERT-WEIL,
Chef du laboratoire de radiologie de l'hôpital Trousseau.

Dès le début des applications des rayons X à la thérapeutique et à l'expérimentation, on a constaté l'extrême radiosensibilité du thymus et des organes lymphoïdes.

En 1903, Heineke a montré que les rayons X produisaient dans le thymus une nécrobiose intense et rapide des lymphocytes. En 1907, Rudberg a fait connaître que, par l'irradiation de la région thymique chez les petits animaux, on pouvait avoir une atrophie, mais que cette atrophie était suivie ensuite d'une régénératiou. En 1909, Aubertin et Bordet ont démontré que, sous l'influence des irradiations, les corpuscules de Hassall s'hypertrophiaient. En 1911, Pigache et Henri Béclère ont repris ces études et sont arrivés à des conclusions analogues. Eu 1912, Regaud et Crémieu ont publié de très importants mémoires relatant leurs expériences sur les chats, expériences qui leur ont servi à montrer le processus de l'atrophie du thymus sous l'influence des rayons Rœntgen et à indiquer la dose qui est nécessaire et suffisante pour déterminer l'atrophie totale de l'organe. Ces auteurs ont constaté que, sous l'influence d'une dose assez forte, la réduction du thymus est appréciable dès le deuxième jour qui suit l'irradiation ; qu'au cinquième jour, l'organe a le plus souvent perdu 80 p. 100 de son poids primitif et que cette diminution peut dépasser 90 p. 100 au moment où l'évolution est à son maximum. Le facteur primordial de la réduction est la nécrobiose, suivie de résorption des lymphocytes thymiques : deux jours suffisent à ces éléments pour disparaître au sein des cellules du stroma.

***

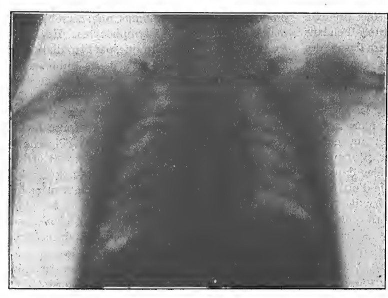
Ce n'est qu'à partir de 1906 que les rayons X ont été utilisés en clinique et appliqués pour déterminer la régression de thymus hypertrophiés produisant des phénomèues asphyxiques chez des nourrissons ; mais, dès le début des applications, même alors que la technique était hésitante, ils ont toujours produit les plus heureux effets et les radiologues qui y ont eu recours ont toujours enregistré des succès. De 1906 au début de 1913, onze observations heureuses ont été publiées.

Dans le premier cas de Friedlaender (1906),

il s'agissait d'une forme continue, stridoreuse, avec accès asthmatiformes et cyanotiques ; la guérison fut obtenue par 12 séances de radiothérapie en un mois.

Dans le deuxième cas de de Myers (1907), il s'agissait d'une forme avec exacerbations, mais sans graves accès. 47 séances quotidiennes, très légères, sans filtre, amenèrent la guérison.

Dans le troisième cas de d'Œlsnitz (1910), il s'agissait d'une forme intermittente avec crises simulant le faux-croup, soit légères, soit intenses, durant de quelques heures à une nuit entière.



Hypertrophie du thymus le 13 janvier 1914 avant le traitement radiothérapique (fig. 1).

5 irradiations amenèrent la disparition presque totale des accidents ; la guérison fut d'ailleurs vérifiée par la radiographie.

Dans le quatrième cas de d'Œlsnitz (1911), il s'agissait d'une forme silencieuse (latente) : après plusieurs séances de radiothérapie, on put constater par la radiographie et la radioscopie la diminution de l'ombre thymique.

Le cinquième cas de d'Œlsnitz (1911) était en traitement lors de sa communication de décembre 1911, mais les premières applications avaient donné des résultats très encourageants.

Dans le sixième cas de Weill et Péhu (1911), il s'agissait d'une forme intermittente, confirmée par la radiographie, avec accès syncopaux dans les mouvements de flexion du tronc et de la tête, sans aucun trouble intercalaire. Après 8 irradiations assez peu intenses, en six semaines de temps, la guérison, prouvée par le contrôle radiographique, fut obtenue.

Dans le septième cas de Weill et Péhu (1911), il s'agissait d'une forme intermittente avec accès de suffocation graves, parfois accompagnés de perte de connaissance. Le diagnostic avait été confirmé par la radiographie. 6 irradiations de 4 H environ chacune en neuf semaines déterminèrent une guérison d'abord masquée par une coqueluche intercurrente, puis confirmée et définitive, ainsi que le prouva le contrôle radiographique.

Le huitième cas de Ribadeau-Dumas et Albert-Weil (mars 1912) avait trait à une enfant ayant d'une façon continue du cornage aux deux temps de la respiration, un léger tirage sus et sous-sternal et par intermittences, mais fréquemment, des accès de suffocation avec cyanose. Deux séances de radiothérapie suffirent pour faire disparaître les crises d'étouffement, tout en laissant persister le cornage ; le contrôle radiographique et enfin l'autopsie, — car l'enfant mourut de rougeole — permirent de constater l'involution scléreuse du thymus.

Dans le neuvième cas d'Albert-Weil et Grös (octobre 1912), il s'agissait d'une enfant présentant du cornage aux deux temps de la respiration, des accès de suffocation à la suite des cris ou des pleurs ou pendant la nuit, et enfin du tirage trachéal au moment de ces crises : onze séances de radiothérapie déterminèrent une guérison totale contrôlée radiographiquement.

Le dixième cas d'Albert-Weil (octobre 1912) avait trait à un enfant présentant du cornage aux deux temps de la respiration, un léger tirage et, plusieurs fois par jour, de véritables crises de suffocation avec cyanose, pendant lesquelles la respiration était entièrement suspendue. La percussion permettait de constater dans la région présternale une matité très nette, correspondant d'ailleurs à une ombre, visible, sur la plaque radiographique, à la partie supérieure de l'ombre cardiaque : dès les premières séances de radiothérapie, une amélioration très nette se dessina, et, après 12 séances, les accès de toux qui précédaient les crises d'étouffement disparurent complètement, en même temps que la radiographie montrait une ombre médiastine normale.

Le onzième cas d'Albert-Weil (octobre 1912) avait trait à un enfant qui présentait depuis sa naissance des accès de cyanose avec asphyxie,

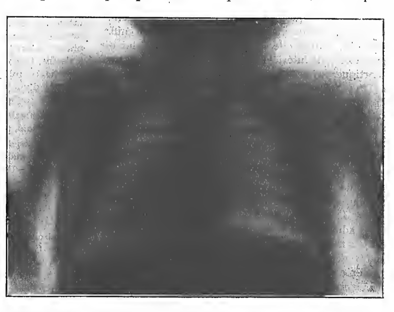
survenant surtout quand on le laissait pleurer, accès se répétant 2 à 3 fois par jour ; en outre, il existait un véritable cornage aux deux temps de la respiration et un tirage plutôt sus que sous-sternal. Six séances de radiothérapie déterminèrent une guérison complète, contrôlée par des radiographies successives.

***

Depuis que j'ai publié ces trois derniers cas à la Société de pédiatrie en octobre 1912, j'ai eu à traiter quatre autres enfants atteints d'hypertrophie du thymus ; et en ces quatre cas j'ai obtenu également des guérisons totales très rapides : ces nouvelles observations contribuent à fixer d'une façon définitive l'indication formelle de la radiothérapie contre l'hypertrophie thymique et à proscrire tout traitement chirurgical ; M. Veau lui-même, qui fut le très habile propagateur de la thymectomie, est venu, à la suite de ma communication à la Société de pédiatrie, affirmer qu'il n'opérait plus d'hypertrophie thymique et qu'il fallait préférer au bistouri l'emploi judicieux des rayons X.

Les rayons X sont, d'ailleurs, ici particulièrement actifs, et les radiographies d'un de mes derniers malades que j'ai traité en janvier dernier sont particulièrement démonstratives. Il s'agissait d'un enfant âgé de six mois, présentant des accès de suffocation presque syncopaux tous les deux jours environ : une première radiographie (fig. 1), faite le 13 janvier, montrait un thymus énorme ; après sept séances combinées de telle sorte que la face antérieure du thorax et la face postérieure du thorax correspondant à la région thymique avaient été irradiées et avaient reçu chacune une dose de 5 à 6 H après un filtre de 4 millimètres d'épaisseur, on pouvait constater, le 12 février, une régression presque totale (fig. 2) de la glande hypertrophiée.

Ce fait montre, mieux encore que tous les autres, l'exquise sensibilité du thymus, sa régression sous l'influence de doses de rayonnement relativement faible, et contribue de façon définitive à déterminer la technique à suivre : ce n'est qu'en cas d'asthme thymique à crises subintrantes et répétées que l'on peut être autorisé à pratiquer d'emblée en une fois des doses extrêmement considérables ; dans tous les autres cas, des doses de 5 à 6 H, de rayons hautement filtrés pratiquées sur deux portes d'entrée, *en un espace de temps très court*, sont tout à fait suffisantes pour produire la guérison anatomique et clinique.



Même malade le 13 février 1914, après un traitement radiothérapique (fig. 2).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Indice distinctif de l'insuffisance aortique.

Les tracés sphygmographiques de l'insuffisance aortique sont, on le sait, des plus caractéristiques : l'amplitude des pulsations enregistrées, la ligne ascendante brusque correspondant à chacune d'elles et le crochet qui la termine sautent immédiatement aux yeux.

C'est que, dans l'insuffisance aortique, le *pouls bondissant* de Corrigan est dû à une *différence considérable entre les deux pressions artérielles*, la pression maxima P et la pression minima p.

La difficulté pour le clinicien est de savoir si cette différence même est attribuable, soit à l'augmentation de la pression maxima P, soit à la diminution de la pression minima p, soit encore aux deux causes combinées.

L'article très documenté de O. Josué, paru dans *Paris médical* (nº 31, 5 juillet 1913, p. 131) paraissait, en partie, résoudre le problème. On peut le résumer ainsi en quelques lignes :

Dans l'insuffisance aortique pure, la pression minima p est très basse, tandis que la pression maxima P est normale ou même supérieure à la normale. — L'abaissement considérable de p

s'explique par le fait que le plancher sigmoïdien offre, chez les malades, un trop faible point d'appui au sang qui reflue vers le cœur gauche. Dans l'insuffisance aortique des artério-scléreux, la pression maxima P est très forte, s'il n'y a pas d'insuffisance cardiaque, alors que la pression minima p est soumise à des fluctuations : tantôt elle se rapproche du chiffre normal, tantôt elle le dépasse, tantôt elle lui est notablement inférieure, comme dans l'insuffisance aortique pure.

PIERO BAY (*Medizinische Klinik*, nº 7, 15 février 1914), de son côté, tente d'apporter quelques éclaircissements à ce sujet. Son expérimentation, vieille de plusieurs années, repose sur l'observation méthodique de plus de mille sujets atteints de maladies diverses. Il convient de remarquer qu'il ne s'est servi que du *procédé acoustique de Korotko*, à l'exclusion des procédés oscillométriques ou sphygmographiques, en usage aujourd'hui (Riva-Rocci, Pachon, etc.).

Il admit, pour point de départ comparatif, que les sujets normaux ont une pression maxima de 15 centimètres de mercure, en moyenne, et une pression minima entre 9 et 11.

Voici, d'autre part, les résultats de ses remarques : sur les nombreux malades examinés, il ne constata un abaissement de la pression minima — inférieure à 8 centimètres d'Hg — que chez les sujets atteints d'insuffisance aortique. Ceux-ci, au nombre de 25, pouvaient être répartis en trois catégories :

1º Douze avaient une pression minima p inférieure à 6 ;

2º Six accusaient le chiffre 6 ;

3º Sept avaient une pression minima variable entre 6 et 7.

Les deux premières catégories de patients se rapportaient à des cas d'insuffisance aortique, d'origine rhumatismale, les uns purs, les autres associés à d'autres lésions des valvules cardiaques.

La troisième catégorie comprenait des cardiaques à insuffisance aortique de nature artério-scléreuse ou syphilitique.

Il résulte des faits exposés par Piero Bay, que la pression minima p, mesurée à l'aide du procédé acoustique de Korotko, est toujours diminuée dans l'insuffisance aortique.

Sans se ranger entièrement à son avis et sans admettre que tous les cas d'insuffisance aortique reconnaissent une pression minima abaissée, on peut dire cependant, pratiquement parlant, que hormis les autres signes, la *présence d'une pression minima particulièrement basse*, au-dessous de 7, 5, est un excellent *indice d'insuffisance aortique*.

PERDRIZET.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 mai 1914.

Action inhibitrice de la compression oculaire sur les mouvements anormaux dans un cas d'athétose double. — MM. GEORGES GUILLAIN et JEAN DUBOIS rapportent l'observation d'une malade atteinte d'athétose double avec troubles intellectuels, mouvements choréo-athétosiques de la face et des membres, anarthrie, démarche cérébello-spasmodique, modifications des réflexes cutanés et tendineux. Chez cette femme, le réflexe oculo-cardiaque existe et même est très exagéré ; la compression oculaire détermine de la pâleur de la face avec tendance syncopale. De plus, et c'est le point particulier sur lequel les auteurs insistent, la compression oculaire amène une cessation presque complète des mouvements d'athétose, lesquels existent d'une façon constante et sont exagérés par les examens médicaux.

Abaissement de la constante uréo-sécrétoire au-dessous de la normale, par MM. ACHARD et LEBLANC.

Zona avec paralysie faciale; troubles trophiques et sensitifs de la muqueuse faciale, par MM. FÉLIX RAMOND et POIRAULT. — Éruption limitée au nerf maxillaire inférieur. Les auteurs pensent que la lésion a débordé le ganglion otique pour atteindre le bulbe où les noyaux du facial et de l'intermédiaire de Wrisberg entourent le noyau originel du maxillaire inférieur.

Syndrome de Hanot syphilitique secondaire. — MM. CAUSSADE et G. LEVI-FRANCKEL rapportent l'observation d'un malade atteint de cirrhose de Hanot survenue cinq mois après un chancre induré.

La cirrhose était d'origine syphilitique, comme en témoignent des syphilides papuleuses et circinées, enfin le traitement mercuriel qui fit rétrocéder la plupart des symptômes en un mois. L'hypertrophie du foie et celle de la rate diminuèrent plus lentement. Le traitement mercuriel fut bien toléré, vraisemblablement à cause du bon fonctionnement hépato-rénal. Les auteurs pensent que le traitement mercuriel doit être prolongé pendant une longue période, car leur syphilis, malgré un traitement régulièrement suivi, subit une nouvelle poussée spléno-hépatique au bout d'un an.

Bien plus, il faut recourir, en certains cas, dès le début de l'infection syphilitique, à un traitement intensif, car le syndrome d'Hanot survint chez ce malade malgré un traitement pratiqué après l'apparition du chancre.

L'affection hépatique a débuté très probablement à une date rapprochée du chancre.

Dans un pareil cas, le mercure employé seul est le médicament de choix ; mais peut-être dans d'autres cas le mercure devra-t-il, comme dans certaines néphrites syphilitiques, céder le pas au régime et à la médication habituelle de toute affection hépatique.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 10 mai 1914.

Polyurie expérimentale par lésion de la base du cerveau. — Mécanisme régulateur de la teneur en eau de l'organisme. — MM. JEAN CAMUS et GUSTAVE ROUSSY développent les conclusions suivantes :

1º Il existe dans la région opto-pédonculaire de la base du cerveau, au voisinage du tuber cinereum, une zone nerveuse, qui reste à préciser, et dont la lésion détermine la polyurie.

2º Cette zone semble participer à la régulation de la teneur en eau de l'organisme. Les lésions de cette zone peuvent donner, sans doute, suivant leur étendue, soit de la polyurie avec polydipsie parallèle, soit de la polyurie

sans polydipsie consécutive, c'est-à-dire une polyurie avec perturbation du mécanisme régulateur de la teneur en eau.

3° Il semble que, chez les animaux jeunes, le mécanisme régulateur de la teneur en eau de l'organisme fonctionne moins parfaitement que chez les animaux adultes.

4° De toutes les perturbations apportées à l'absorption et à l'élimination de l'eau : injection d'urée, de glucose, de chlorure de sodium, de caféine, diète d'eau, piqûre de la base du cerveau, c'est ce dernier facteur qui agit avec le plus d'intensité et de durée.

Variations du taux de l'urée sanguine chez les brightiques azotémiques, sous l'influence de l'ingestion de chlorure de sodium. — M. Pasteur Vallery-Radot, développe les conclusions suivantes :

1° Chez les brightiques œdémateux, le chiffre d'urée du sérum est inférieur au chiffre réel. Le dosage de l'urée ne doit donc être pratiqué que lorsque les œdèmes ont disparu.

2° Le dosage de l'urée, et par suite la recherche de la constante uréo-secrétoire, ne doit être pratiqué que chez les individus soumis depuis plusieurs jours au régime déchloruré.

3° Certains brightiques azotémiques peuvent bénéficier, dans une certaine mesure, du régime chloruré. C'est un point sur lequel l'auteur se propose de revenir dans un travail ultérieur.

Action coagulante de certains microbes sur le fibrinogène. — MM. Demanche et P.-J. Ménard ont étudié l'action des cultures microbiennes sur le fibrinogène du plasma sanguin et des liquides d'exsudats inflammatoires. Un assez grand nombre de microbes coagulent plus ou moins rapidement le plasma citraté : tels sont certains échantillons de bacilles d'Eberth, les bacilles paratyphiques B, le coli-bacille, les bacilles de Gartner et d'Aertryck, le pneumo-bacille de Friedlander, le vibrion cholérique, le bacillus prodigiosus, Le bacille paratyphique A, le staphylocoque doré, le tétragène, le bacille pyocyanique ne provoquent qu'une coagulation partielle. Cette coagulation n'est pas due à une acidification du milieu qui reste toujours neutre. Quelques microbes (prodigiosus, vibrion cholérique) digèrent ensuite leur caillot. Les plasmas oxalatés et fluorés coagulent beaucoup moins facilement, bien que les microbes y végètent abondamment. Parmi les liquides d'exsudats, le liquide d'hydrocèle donne des résultats très inconstants, le liquide de pleurésie coagule sensiblement dans les mêmes conditions que le plasma citraté ; mais il est à noter que certains microbes qui ne coagulent pas ce dernier milieu donnent sur le liquide de pleurésie un caillot massif, le bacille diphtérique, par exemple.

La coagulation du fibrinogène sous l'influence des cultures microbiennes est donc un fait assez fréquent. Elle semble dépendre, d'une part, de l'espèce microbienne, et, pour une même espèce, de la plus ou moins grande virulence de l'échantillon étudié, car ce pouvoir de coagulation n'est pas un caractère immuable, et, d'autre part, du degré de stabilité du fibrinogène en dissolution dans le milieu de culture.

L'auto-hémolyse et la séro-hémolyse. L'auto-hémolyse « in-vivo » et la bilirubigénie, par M. G. Froin. — L'auto-hémolyse provoquée et exagérée par le froid, après hyperchloruration des hématies se constate dans toute la série animale. Mais l'hémolyse *a frigore*, comparée à l'hémolyse *a calore*, est toujours plus forte avec les hématies de l'homme qu'avec les hématies des autres animaux.

La séro-hémolyse ne peut jamais être réalisée par le froid. En effet, la toxine hématique sérique, pour adhérer à l'autitoxine des globules, doit abandonner le chlorure de sodium qui la lie à son antitoxine propre et utiliser le NaCl du complexe globulaire sur lequel elle vient se fixer (chlorure d'emprunt ou d'adhésion hémolysante) ; si elle peut, comme chez les hémoglobinuriques *a frigore*, abandonner son anti sous l'influence du froid, son incapacité d'emprunter le chlorure du complexe globulaire auquel elle adhère, pendant la phase du refroidissement, entrave d'une façon absolue la séro-hémolyse *a frigore*.

Les ruptures pathologiques et brutales des complexes hématiques détruisent l'adhésion stroma-hémoglobine et se traduisent par une hémolyse rouge. *In vivo*, à l'état physiologique, l'hémolyse rouge et l'hémoglobinémie n'existent pas. Aussi, l'hémoglobine ne peut-elle être transformée en bilirubine, ni dans le plasma sanguin, ni dans la cellule hépatique. Les humeurs hémorragiques apportent la preuve que l'hémolyse *in vivo* est une auto-hémolyse avec hémoglobinolyse et bilirubigénie. L'hémoglobine, dans tout l'organisme, est transformée en bilirubine sur le globule lui-même par le ou les ferments du complexe globulaire.

Le réflexe oculo-cardiaque au cours de l'intoxication diphtérique. — MM. Aviragnet, H. Dorlencourt et Bouttier rapportent le résultat de leurs recherches sur les modifications que subit le réflexe oculo-cardiaque au cours de la diphtérie. Ce réflexe permettant de mesurer en quelque sorte l'activité fonctionnelle du pneumogastrique, les auteurs l'ont recherché systématiquement par les méthodes digitale et graphique chez les enfants atteints de diphtérie. Leur statistique met en évidence l'atteinte fréquente du pneumogastrique au cours de l'intoxication diphtérique et confirme ainsi cliniquement tes expériences qui montrent « *in vitro* » la fixation élective de cette toxine au niveau du bulbe. Alors que, chez l'enfant normal, le réflexe est dans l'immense majorité des cas positif, il n'a été trouvé positif que dans 42 p. 100 des cas lors de la diphtérie. Le réflexe semble subir des modifications suivant la variété du bacille en cause : avec le bacille long, il a été négatif dans 80 p. 100 des cas, alors que, quand il s'agissait de bacilles moyens ou courts, il a été négatif respectivement dans 57 p. 100 et dans 50 p. 100 des cas. Enfin la gravité de l'infection et surtout la précocité du traitement constituent autant de facteurs capables d'influer sur les modalités du réflexe.

Les auteurs, après avoir signalé l'importance clinique de ces faits, concluent en montrant leur intérêt possible au point de vue de la pathogénie des accidents cardiaques de la diphtérie : l'étude méthodique des réflexes oculo-cardiaques pourra peut-être permettre de faire le départ entre les troubles qui relèvent d'une altération du myocarde et ceux qui sont dus à des lésions portant sur son innervation. E. Chabrol.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 12 mai 1914.

Élections. — M. Jules Bœckel (de Strasbourg) est élu membre associé national par 67 voix sur 68 votants. M. Calmette (de Lille) de même par 57 voix sur 66 votants.

Discussion du rapport de M. Thoinot sur une proposition de loi relative au régime des aliénés. — M. Strauss répond à M. Gilbert Ballet et proclame la nécessité de surveiller les asiles privés, d'exiger la déclaration au

procureur de la République en cas de placement à l'étranger, l'obligation de la surveillance des aliénés soignés à domicile, la nécessité de l'intervention de l'autorité judiciaire après six mois de traitement. Il se fonde notamment sur l'état de la législation à l'étranger et ne tient pas pour négligeable l'opinion publique.

Greffes épidermiques orbitaires dans les cas de symblépharons. — M. MAGIOT décrit un procédé de greffe qui permet de tapisser de peau la face postérieure des paupières à l'effet de rendre possible le port d'un œil artificiel.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 27 avril 1914.

Influence des climats et des saisons sur les besoins alimentaires. — M. E. MAUREL rappelle ses travaux et conclusions antérieurs sur la question, en une note présentée par M. A. Gautier. Dès 1901, il expliquait la diminution des besoins alimentaires dans les températures élevées par la diminution des pertes en calorique faites surtout par la surface cutanée, et non pas par l'emmagasinement de calorique.

La région auditive interne de l'organe de Corti. — Note de M. VASLICAR présentée par M. Henneguy.

Accidents nerveux produits à distance par les projectiles de guerre. — M. O. LAURENT, en une note présentée par M. A. Laveran, signale divers accidents d'ordre nerveux, variant du simple étourdissement jusqu'à la paralysie définitive et la mort, survenus en l'absence de blessure directe ou de contusion d'un degré adéquat à l'intensité des symptômes. La guérison est rapide bien souvent ; mais les paralysies et les troubles mentaux peuvent persister.

Séance du 4 mai 1914.

Extraction du germanium des eaux de Vichy. — M. JACQUES BARDET prouve, en une note présentée par M. Ch. Mouren, que les eaux de Vichy pourraient devenir une source exploitable de germanium.

L'appareil de soutien de la région acoustique interne chez le lapin. — Note de M. VASTICAV présentée par M. Henneguy.

Expériences sur la vie sans microbes. Élevage aseptique de cobayes. — MM. MICHEL COHENDY et EUGENE WOLLMAN, en une note présentée par M. Roux, relatent des expériences d'où résulte que les mammifères peuvent utiliser leurs aliments et se développer en dehors de toute intervention microbienne.

Traitement de la blennorragie par la méthode des virus-vaccins sensibilisés. — M. LOUIS CRUVEILHIER relate, en une note présentée par M. Roux, les résultats excellents obtenus par cette méthode dans les cas d'orchite, de rhumatisme aigu, de salpingite, de cystite, de prostatite, de rhumatisme chronique,

Contre l'urétrite aiguë, plus rebelle, l'auteur a employé avec succès des bougies gélatineuses contenant une grande proportion de sérum antigonococcique qu'il introduisait dans l'urètre. Contre l'urétrite chronique les résultats d'auto-vaccins obtenus par la sensibilisation des microbes isolés de l'urètre en présence du sérum même du malade ont été encourageants.

Quelques considérations nouvelles à propos des cultures de gonocoques. — MM. AUGUSTE LUMIÈRE et JEAN CHEVROTIER indiquent, en une note présentée par M. Roux, les conditions que doit remplir le milieu à base de moût de bière qu'ils ont préconisé : il ne doit renfermer que du malt d'orge avec ou sans houblon, mais exempt de toute autre substance ; il doit être dilué dans une proportion comprise entre 1/4 et 1/2 ; il doit être alcalinisé ; il doit être additionné de 1/10 de sérum d'âne. De plus il faut ensemencer largement avec une ou plusieurs gouttes de pus. Le gonocoque a pu être cultivé dans ce milieu à l'abri de l'air.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Rupture de l'urètre. — M. LABBÉ rappelle qu'en 1870 il fut le premier à pratiquer une ponction de la vessie avec l'aspirateur. Cette opération fut la première tentative de dérivation de l'urine.

Ce mode de dérivation peut, même encore à l'heure actuelle, être employé avantageusement dans certains cas, surtout dans les rétentions d'urine des gros prostatiques.

Lavages du péritoine à l'éther. — M. SOULIGOUX rappelle que c'est depuis sa communication de février 1913 que le lavage de la cavité péritonéale à l'éther est entré dans la pratique.

Il semble que l'on ait exagéré l'usage de cet antiseptique et que beaucoup de chirurgiens n'ont pas suffisamment fait attention à la quantité d'éther qu'ils versaient ; certains même ont fait les sutures de la paroi abdominale sans se soucier de l'éther qu'ils laissaient dans la cavité péritonéale.

L'éther, s'il est appliqué prudemment, ne présente aucun danger ; il rend de signalés services dans le traitement des péritonites.

M. WALTHER a observé un cas d'asphyxie, à la suite de lavages du péritoine à l'éther.

Rapport verbal. — 1° M. LEGUEU fait un rapport sur 5 observations de néphrectomies adressées par M. SOURDAT (d'Amiens). L'intérêt de ces observations réside dans le fait que l'opérateur eut recours à l'anesthésie régionale.

En se servant de la méthode de Braun, on peut, en effet, obtenir une anesthésie complète des régions profondes.

2° M. ZAMBIECKI relate un cas de blessure de l'obturatrice au cours d'une opération de hernie crurale étranglée.

3° M. ZAMBIECKI expose une observation dans laquelle la vésicule biliaire distendue était noyée dans l'arrière-cavité des épiploons.

Luxation de la hanche. — M. ZAMBIECKI a eu l'occasion d'observer une fillette de quatorze ans qui présentait des signes de luxation de la hanche — laquelle, n'étant ni traumatique ni congénitale, fut étiquetée luxation pathologique.

L'interrogation ne permit pas de trouver de traces d'arthrite infectieuse, de tuberculose, d'ostéomyélite.

Quant à l'examen direct complété par le toucher rectal, il ne montra aucune lésion superficielle, pas d'abcès, pas de fistules. Cependant il permit de se rendre compte, ce que d'ailleurs vint plus tard confirmer la radiographie, qu'il existait à droite une luxation iliaque et à gauche une luxation centrale transcotyloïdienne de la tête du fémur.

Cette luxation centrale s'était produite sans donner lieu à aucun symptôme.

J. ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

7500-14. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

DIABÈTE INTERMITTENT

PAR

le Dr F. RATHERY,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux.

Sous le nom générique de diabète intermittent, on doit décrire les cas de diabète dans lesquels l'élimination du sucre est *intermittente*.

L'existence d'une semblable forme de diabète ne peut plus aujourd'hui être mise en doute ; mais, envisagé de la sorte, le diabète intermittent comprend des variétés bien différentes, et c'est l'étude de ces dernières et leur classification que nous voudrions exposer ici.

L'élimination du sucre au cours d'un diabète quelconque, pris au hasard, est rarement uniforme dans l'espace de vingt-quatre heures ; tantôt le sujet n'élimine du sucre qu'à certaines heures (*intermittences absolues*) ; tantôt la quantité seule du sucre excrété varie (*intermittences relatives*). Voilà déjà deux variétés différentes de diabète intermittent : nous les appellerons les *diabètes intermittents quotidiens* ou *à court terme*.

D'autres fois, l'élimination du sucre ne varie plus dans une même journée, mais d'un jour à l'autre, d'une semaine à l'autre, d'un mois, d'une année à l'autre : ce sont les *diabètes intermittents à long terme*.

Enfin l'intermittence peut être conditionnée par des causes toujours les mêmes, produisant toujours les mêmes effets : ce sont les *diabètes intermittents réguliers*. Dans d'autres cas, au contraire l'intermittence semble n'obéir à aucune loi, à aucune cause provocatrice décelable : ce sont les *diabètes intermittents irréguliers*.

Nous allons passer en revue ces diverses variétés de diabètes intermittents, en n'insistant que sur les types les moins connus.

***

Diabètes intermittents réguliers.

Dans cette classe de diabètes intermittents, l'intermittence de la glycosurie est conditionnée *par des causes toujours les mêmes*, et *produisant toujours les mêmes effets*.

Les diabètes intermittents réguliers sont de beaucoup les mieux connus : aussi n'insisterons-nous pas sur leur description ; nous distinguerons les diabètes à *court terme* et à *long terme*.

A. — **Diabète intermittent régulier à court terme.** — Seegen, Kulz, Frick, Traube, etc. ont insisté déjà depuis longtemps sur les intermittences de la glycosurie au cours de la période des vingt quatre heures et montré que quelques diabétiques n'éliminaient pas de sucre à certaines périodes de la journée et en éliminaient à d'autres.

On a étudié les divers agents qui pouvaient conditionner cette intermittence : nous citerons les principaux.

1° **L'acte digestif.** — Le professeur Gilbert, avec P. Lereboullet, a étudié d'une façon systématique l'influence de l'acte digestif seul (abstraction faite de toute qualité de l'aliment, bien entendu). Les auteurs précédents ont pu ainsi distinguer trois grands types de glycosurie :

La glycosurie intermittente. — Elle n'apparaît qu'au moment des périodes digestives : un seul échantillon présentant du sucre — et c'est alors ordinairement celui du soir, — ou bien le sucre se retrouve dans les deux échantillons post-prandiaux.

La glycosurie à type subcontinu. — Le sucre existe, non seulement dans les périodes digestives, mais dans les périodes leur faisant immédiatement suite ; il manque dans les types très éloignés des repas.

La glycosurie à type continu. — Le sucre existe dans tous les échantillons ; mais, ou bien il prédomine pendant les heures digestives, ou bien durant les heures suivant immédiatement la période digestive, ou bien plus souvent durant celles du jeûne.

2° **Le mode d'alimentation.** — La qualité de l'alimentation joue un rôle primordial dans l'apparition de la glycosurie et son mode d'excrétion.

A. Bouchardat a insisté longuement sur le rôle de l'ingestion des féculents et sur l'importance de la restriction de ceux-ci dans la thérapeutique du diabète.

Aussi est-il facile de comprendre qu'un diabétique pourra n'éliminer de sucre urinaire que dans les émissions d'urine secondaires à celui des repas le plus chargés en sucre ou en féculent.

Nous nous bornerons ici à ces deux facteurs d'intermittence, mais on en pourrait citer d'autres ; l'orthostatisme, par exemple : on a décrit des diabètes orthostatiques, etc.

B. — **Diabète intermittent régulier à long terme.** — Nous décrirons sous ce nom les cas de diabète dans lesquels l'intermittence est conditionnée par *une série d'agents toujours les mêmes, survenant à des moments variables*.

Nous pouvons distinguer ici deux cas bien différents :

1° **Il s'agit d'un diabétique avéré** dont le sucre cesse brusquement pour réapparaître ensuite.

Les causes de ces variations peuvent être multiples :

a. Il peut s'agir simplement d'un diabétique qui, mis au régime correspondant à son coefficient exact d'assimilation hydrocarbonée, fait un écart de régime.

b. D'autres fois, le régime restant identique, la glycosurie disparaît pour un laps de temps plus ou moins long. On peut faire intervenir l'influence de l'exercice physique (Bouchardat), d'un élément psychique (souci, travail cérébral intensif), d'une maladie infectieuse intercurrente (pneumonie, fièvre typhoïde), etc.

c. Dans d'autres cas, enfin, il semble exister une alternance nette avec l'apparition de l'albumine. Ce sont les diabètes alternants de B. et J. Teissier et Salles.

2° Dans d'autres cas, il s'agit d'un sujet paraissant sain qui devient glycosurique sous une influence déterminée et sous cette seule influence. — Le type de cette variété de glycosurie intermittente régulière à long terme est représenté par la glycosurie alimentaire.

Hoffmeister pensait qu'il existait chez l'homme une limite d'assimilation au-dessous de laquelle tout le sucre est utilisé, au delà de laquelle il déborde en quelque sorte l'organisme, comme l'eau déborde un vase plein. Linossier et Roque, Gilbert et Carnot ont montré qu'il n'en était pas ainsi et qu'il existait, pour chaque sujet, un coefficient d'utilisation personnel. Ce coefficient est toujours très élevé à l'état de santé : il est de 97 à 99 p. 100.

La quantité de sucre éliminée croît avec la quantité ingérée ; cependant, *chose capitale*, l'excrétion du sucre ne suit pas une marche parallèle avec l'augmentation du sucre alimentaire (Linossier et Roque, Gilbert et Weil). Le plus souvent le coefficient d'utilisation diminue au fur et à mesure que s'élève la quantité de sucre ingéré mais dans des limites restreintes. Parfois von Noorden a montré qu'on peut, chez certains sujets, constater même une baisse de l'excrétion du sucre avec une augmentation du sucre ingéré ; — ce fait montre, d'une façon évidente, que le mécanisme de la glycosurie alimentaire est loin d'être simple.

Certains sucres provoquent plus facilement que d'autres l'excrétion de sucre urinaire : il s'ensuit qu'à côté du coefficient quantitatif il existe également, chez le sujet réputé sain, un coefficient qualitatif.

Cette glycosurie alimentaire peut apparaître à la suite d'ingestion de dose minime de sucre ; on dit alors qu'il s'agit de *glycosurie alimentaire pathologique* (Cl. Bernard, Colrat, Linossier et Roque, Gilbert et Carnot). Nous ne pouvons étudier ici la valeur séméiologique de cette glycosurie alimentaire pathologique ; nous nous contenterons de dire que son mécanisme est complexe : le rôle du foie dans sa production n'est pas exclusif.

Cette glycosurie alimentaire ou par excès de sucre ingéré peut-elle déterminer le diabète ? Cantani l'admet ; Cholozon en Perse, Christie à Ceylan, Charcot à la Trappe, Eichhort chez les ouvriers raffineurs, etc. ont montré la fréquence du diabète résultant d'une alimentation féculente excessive. Par contre, Bouchardat, Naunyn ont fait, dans des conditions analogues, des observations inverses.

***

Diabètes intermittents irréguliers.

Cette forme de diabète intermittent a encore été peu décrite jusqu'ici. Il s'agit de sujets chez lesquels l'apparition de sucre se fait d'une façon intermittente, et *sans qu'elle semble conditionnée par aucune cause provocatrice.* La glycosurie varie d'un jour à l'autre, disparaissant complètement pendant un laps de temps variable pour réapparaître ensuite.

Roque admet que, dans « la glycosurie intermittente des arthritiques », la glycosurie « varie d'un jour à l'autre, peut disparaître même complètement, pour revenir le lendemain ». Il en serait de même, pour lui, dans la glycosurie des obèses, dans la glycosurie du ramollissement cérébral, de la paralysie générale du tabes, de la sclérose en plaques et dans les glycosuries nerveuses en général.

Nous distinguerons deux grandes variétés de diabètes intermittents irréguliers.

A. — **Le sujet est un ancien diabétique.** — Nous pouvons décrire trois types différents d'intermittence.

Premier type. — La disparition de la glycosurie se produit au cours d'un *diabète avéré*, mais cette disparition se fait *progressivement.* La glycosurie, d'abord continue, devient subcontinue, puis intermittente. Le professeur Bouchard, le professeur Gilbert et Lereboullet ont cité des cas semblables. Il est certain que le coefficient d'assimilation des diabétiques peut s'améliorer par le traitement (Bouchardat). Le sucre réapparaît d'une façon irrégulière, puis disparaît complètement. Ces sujets ne sont pas *guéris*, ils sont améliorés : une alimentation trop riche en hydrates de carbone fait réapparaître la glycosurie, mais la limite de tolérance est tellement élevée que pratiquement le sujet peut être considéré comme guéri.

Deuxième type. — *Il s'agit encore de diabé-*

tiques avérés, soignés pendant plus ou moins longtemps pour un diabète classique. Puis le sucre disparaît. Cette disparition du sucre n'est cependant pas absolue ; on le voit réapparaître de temps en temps à des dates variables, sans qu'on puisse toujours noter une coïncidence entre cette réapparition et la quantité ou la qualité des aliments ingérés. Nous avons pu observer toute une série de ces malades, quelques-uns pendant plusieurs mois, d'autres pendant plusieurs années.

Tantôt l'élimination du sucre était *continue*, en ce sens que toutes les urines fractionnées des vingt-quatre heures renfermaient du sucre dans chaque échantillon ; tantôt elle était *intermittente*, l'urine du jour renfermait du sucre, ou bien c'était l'échantillon nocturne qui en renfermait ; chez un même malade, les intermittences ne suivaient pas de loi constante : tantôt c'était, en effet, l'urine de la nuit qui était glycosurique, tantôt celle du jour. Il est bien certain que, pour que ces observations aient quelque valeur, il fallait : 1° que la quantité d'hydrates de carbone ingérée fût constante; 2° que la *qualité de l'hydrate de carbone* ne changeât pas : chaque diabétique a, en effet, son coefficient qualitatif, comme il a son coefficient quantitatif ; nous avons déjà insisté sur ces faits ; 3° que la *quantité* de féculents absorbée le fût toujours aux mêmes repas, soit à celui de midi, soit à celui du soir ; 4° que les sujets fussent observés toujours autant que possible *dans les mêmes conditions* (influence de l'exercice physique, du travail cérébral, des préoccupations morales, etc.).

Nous avons pu ainsi nous rendre compte que, certains jours, la glycosurie apparaissait, alors que, d'autres, les urines ne renfermaient pas de sucre, et cela avec une même dose de féculents et une même qualité de ceux-ci. Les quantités de sucre retrouvées ne sont pas toujours considérables, mais elles sont dosables : 14 grammes par exemple dans un cas, 6 grammes dans un autre.

Troisième type. — La disparition de la glycosurie se fait brusquement au cours d'un *diabète avéré.* Il s'agit de sujets chez lesquels on constate du sucre pendant un temps plus ou moins long; puis le sucre disparaît sous l'influence d'un régime plus ou moins sévère. La reprise de l'alimentation habituelle n'amène pas l'éclosion nouvelle de glycosurie et on parle de glycosurie transitoire et de guérison. Le malade abandonne tout traitement. Au bout de quelques mois, *brusquement,* le sucre réapparaît et le tableau clinique peut alors devenir immédiatement grave, un diabète consomptif avec acidose s'installant d'emblée. De tels faits ne sont pas à la vérité fréquents, mais nous avons été à même d'en observer. Nous citerons notamment le cas d'un jeune homme d'une trentaine d'années qui avait déjà eu dans sa famille des cas de diabète consomptif. On constate accidentellement du sucre dans ses urines (40 grammes par litre), il y a deux ans; la glycosurie persiste un mois, puis elle disparaît pour réapparaître ensuite huit mois après (plus de 200 grammes par vingt-quatre heures). Nouvelle disparition pendant quatre mois. Nouvelle réapparition pendant quinze jours, puis disparition pendant plus d'un an. La glycosurie réapparaît à nouveau pendant deux jours d'abord, disparaît pendant quatre jours, puis réapparaît deux fois à trois jours d'intervalle, pour disparaître ensuite à nouveau pendant un mois. A ce moment, le sucre fait à nouveau son apparition et persiste ainsi depuis un an et demi avec tous les signes du diabète consomptif.

Cette observation est particulièrement probante, parce que les examens d'urine ont été multipliés depuis deux ans, que l'absence de sucre urinaire a été constatée dans de multiples examens, que ces derniers ont été pratiqués souvent chaque jour sur les urines de vingt-quatre heures pendant de longues périodes de temps, et qu'on a pu ainsi noter l'apparition et la disparition du sucre avec des régimes identiques.

Or, ce malade avait été soigné pendant deux ans pour « de la glycosurie simple », l'intermittence de cette glycosurie ayant fait admettre, à tort suivant nous, sa bénignité et rejeter le diagnostic de diabète.

B. **Le sujet n'a jamais été diabétique.** — C'est le cas de beaucoup le plus fréquent. Il s'agit de malades faisant sans raison de la glycosurie intermittente. Cette glycosurie semble indépendante, soit de l'acte digestif, soit de la qualité de l'aliment ingéré. Certains jours, avec un régime pauvre en féculents, le sujet excrète du sucre, alors que les jours précédents, avec un régime plus riche en féculents, il n'en excrète pas. D'autres fois, l'influence du régime alimentaire ou de l'acte digestif est plus net. Mais le plus souvent on cherche vainement à trouver un facteur quelconque pouvant influer sur cette glycosurie.

*
* *

Valeur séméiologique des diabètes intermittents.

Quelle est la valeur séméiologique de ces diabètes intermittents? Doit-on les considérer comme de VÉRITABLES DIABÈTES ? *Les formes cliniques diffé-*

rentes de ces diabètes intermittents ont-elles un PRONOSTIC DIFFÉRENT ?

La première question, soulevée par l'étude des diabètes intermittents, réside dans la justification même de leur titre de diabète?

Ne s'agit-il simplement pas là de glycosurie passagère, au moins pour certains d'entre eux.

A. — **Le diabète intermittent mérite-t-il toujours le qualificatif de diabète? Ne s'agit-il pas simplement de glycosurie ?** — Le sucre est un élément constituant de l'urine normale; Lespiau, Brucke, Pavy, Quinquaud, et plus récemment Lambling et Donge, Schondorff, Gilbert et Baudouin ont démontré ce fait qui ne saurait plus être contesté, l'élimination du sucre est légère, cependant la quantité excrétée est dosable.

Fluckiger, estimant ce sucre en glycose, admet que la quantité d'hydrates de carbone urinaires oscille entre 1^{gr},50 et 2^{gr},50 par litre. Munk donne le chiffre de 1^{gr},6 à 4^{gr},7. Gilbert et Baudouin concluent que l'urine normale contient en moyenne 0^{gr},66 d'hydrates de carbone (0^{gr},25 à 1^{gr},24 par vingt-quatre heures); mais ils ajoutent, il est vrai: «il serait tout à fait inexact de n'y voir que de la glycose». Quoi qu'il en soit, la glycosurie n'est donc que l'*exagération d'un phénomène physiologique.*

PRATIQUEMENT, on dit qu'un sujet est glycosurique lorsque, par les méthodes de recherches courantes du sucre dans les urines, la réaction est positive. Or, il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que les méthodes courantes ne permettent de reconnaître le sucre dans l'urine que si elle en contient environ 2 grammes par litre.

Partant de ce principe que la glycose est un élément normal de l'urine, peut-on admettre l'existence de glycosurie en l'absence du diabète. De nombreux auteurs ont défendu cette thèse qui a été excellemment résumée par le professeur Roque: «Entre le diabète sucré et la glycosurie même durable, écrit-il, il n'y a, en réalité, que l'élimination du sucre par les urines qui soit commune aux deux maladies». Le professeur Roque s'élève contre cette idée que la glycosurie suffit à caractériser le diabète: «Pour eux (les auteurs partisans de cette dernière idée), l'entité morbide du diabète disparaît... et la glycosurie absorbe tout. C'est la constatation du sucre urinaire qui constitue toute la maladie durable ou passagère, grave ou bénigne, suivant la persistance du sucre et son abondance».

On ne saurait évidemment contester qu'au point de vue *clinique*, il existe une différence capitale entre un sujet atteint de glycosurie permanente qualifiée diabète, et le patient qui, sous l'influence d'un traumatisme cranien, d'un trouble digestif grave, d'une intoxication, etc., excrète momentanément du sucre. *Mais nous pensons cependant que cette différence est peut-être plus apparente que réelle*, si on s'en rapporte au mécanisme pathogénique; nous irons même plus loin, et nous dirons qu'*un sujet qui a fait accessoirement, transitoirement, de la glycosurie est plus qu'aucun autre apte à devenir diabétique, pourvu que les circonstances s'y prêtent.*

Si, à l'exemple du professeur Roque, on veut, en effet, définir les glycosuries non diabétiques et le diabète, on se heurte à des difficultés extrêmes. On ne saurait admettre aujourd'hui que ce qui caractérise le diabète, c'est la polyurie, la polydipsie, la polyphagie. Cette triade symptomatique est bien loin d'être constante dans le diabète et, si on attendait, pour rechercher le sucre urinaire, l'apparition de ces signes cliniques, on passerait à côté de diabètes, non seulement légers, mais encore graves; ne voit-on pas fréquemment des sujets excrétant de fortes quantités de sucre, menacés, même parfois, de diabète consomptif avec acidose, ne présenter aucun des signes de la triade classique? Faudra-t-il pour cela dire qu'il ne s'agit que de simples glycosuries et non de diabètes? Nous ne le pensons pas.

La glycosurie elle-même ne suffit pas à caractériser le diabète, en ce sens qu'un diabétique, soumis au régime, peut cesser d'être glycosurique: il ne cesse cependant pas pour cela d'être diabétique. Nous pensons même qu'on peut, comme le proposent M. le professeur Gilbert et Lereboullet, parler de diabète aglycosurique.

Ce qui constitue, en effet, la caractéristique pathogénique du *diabète*, c'est un *trouble dans l'assimilation des hydrates de carbone.* Cette assimilation est *plus ou moins troublée*, et Bouchardat insistait déjà sur ce fait qui servait de base à l'établissement de sa thérapeutique du diabète. «Chaque diabétique a son coefficient personnel d'utilisation pour les hydrates de carbone; ce coefficient est variable, non seulement au point de vue quantitatif, mais encore au point de vue qualitatif; chaque malade a son équation idiosyncrasique pour chaque aliment glycogénique en particulier». Si vous donnez à un diabétique à ingérer la quantité exacte de féculents qu'il peut assimiler, il ne sera pas glycosurique: il présentera cependant néanmoins une aptitude d'utilisation restreinte pour les hydrates de carbone, et il n'en restera pas moins diabétique.

Ce trouble dans l'assimilation des hydrates de carbone peut être *passager* : il s'agira dès lors de glycosuries passagères ; il peut être *durable* : on dit alors qu'on est en présence de diabète. En réalité, le mécanisme est identique. De même que, pour nous, les causes déterminant ce trouble sont multiples et qu'il n'existe pas un diabète, mais des diabètes, de même la cause provocatrice des glycosuries est très variée ; à côté *des diabètes*, il existe *des glycosuries*.

Si, pathogéniquement, il est impossible de différencier les diabètes des glycosuries, doit-on cliniquement établir une barrière tranchée entre ces deux grands syndromes. Nous ne le pensons pas. Il est bien évident qu'une cause fortuite peut amener passagèrement de la glycosurie ; et les formes les plus typiques de celle-ci sont certainement les glycosuries toxiques, traumatiques, nerveuses ; nous n'en estimons pas moins que bien souvent ces glycosuries passagères, accidentelles sont symptomatiques d'un état de déchéance de la nutrition, si léger soit-il, et que ces sujets atteints de glycosuries dites arthritiques, digestives, nerveuses, etc., sont, sinon des diabétiques, du moins des candidats au diabète. Le professeur Roque lui-même ne fait-il pas remarquer avec juste raison, en parlant des glycosuries arthritiques : « Sans doute de tels malades peuvent faire du diabète véritable ». Lorsqu'il parle des glycosuries digestives par alimentation sucrée excessive, le même auteur ajoute : « Sa persistance (du sucre) pourrait engendrer à la longue un diabète véritable avec ses conséquences ».

Il n'existe donc pas de différences tranchées, au point de vue étiologique, entre les glycosuries simples et le diabète. Peut-on cependant admettre que certaines glycosuries simples ne constituent en réalité que des signes avant-coureurs du diabète, dénotant un trouble nutritif purement passager, accessoire, fugace ? Ces glycosuries ont-elles, au point de vue clinique, des caractères particuliers et doit-on ainsi les distinguer du diabète ? Nous touchons ici à la question de l'intermittence des glycosuries. Ce caractère de l'intermittence suffit-il pour différencier la glycosurie, relevant du trouble nutritif passager, du diabète proprement dit, caractéristique d'un état de déchéance nutritive, définitivement installé ?

B. **Les diabètes intermittents ont-ils une valeur séméiologique qui leur soit propre?** — Notre intention n'est nullement ici de discuter la valeur séméiologique de tous les types de diabètes intermittents. Nous avons vu qu'on en pouvait distinguer deux grandes classes : les diabètes intermittents réguliers et les diabètes intermittents irréguliers. Ces deux classes ont-elles, au point de vue diagnostique et pronostique, des significations qui leur soient propres?

1° **Diabète intermittent régulier.** — L'intermittence de la glycosurie a surtout ici une importance pronostique et thérapeutique. En présence de semblables glycosuries, qu'il s'agisse d'intermittences à court terme ou à long terme, il ne viendra à l'esprit de personne de discuter la réalité de l'existence d'un trouble nutritif installé, — du diabète.

Gilbert et Lereboullet ont montré l'intérêt pronostique que présentent les variations dans l'excrétion du sucre.

L'influence très nette de l'acte digestif ou de la qualité de l'aliment sera un précieux auxiliaire dans l'établissement du régime.

Il en sera de même pour les intermittences à long terme montrant l'état du coefficient d'assimilation hydrocarbonée, l'influence de l'exercice physique, de la fatigue intellectuelle, etc.

Seule la *glycosurie* dite *alimentaire* peut prêter à discussion. Les travaux de Linossier et Roque, de Gilbert et Carnot ont bien montré qu'il s'agissait là le plus souvent d'un phénomène biologique complexe et, à notre avis, la glycosurie alimentaire pathologique (ou provoquée par des doses de sucre nettement inférieures à celles déterminant chez le sujet dit normal la glycosurie) révèle en réalité l'état de déchéance de la nutrition caractéristique du diabète : il s'agit là, si l'on veut, de diabète latent, mais de diabète.

2° **Diabète intermittent irrégulier.** — Toute glycosurie intermittente irrégulière, *n'ayant pas fait sa preuve*, c'est-à-dire ne survenant pas nettement et exclusivement sous la seule influence accidentelle et fugace d'un agent provocateur bien déterminé (intoxication, traumatisme, etc.), est symptomatique du diabète, c'est-à-dire d'un état particulier de la nutrition portant sur un mode d'assimilation défectueux des hydrates de carbone.

LE CLINCIEN DEVRA TOUJOURS SE MÉFIER D'UNE GLYCOSURIE MÊME INTERMITTENTE, MÊME PASSAGÈRE ET FUGACE ; il ne devra jamais se borner dans la suite, chez de tels sujets, à l'examen d'une émission d'urine, ou même d'une *seule élimination urinaire* globale de vingt-quatre heures ; il devra multiplier les examens sur les urines fractionnées autant que possible, rechercher l'influence d'agents multiples (fatigue, alimentation, etc.). Il se rendra aussi compte de la réapparition à des dates variables de la glycosurie ; toute glycosurie *récidivante* sera tenue comme symptomatique d'un diabète.

Si, le plus souvent, ces glycosuries intermittentes sont bénignes, et relèvent de mesures de diététiques alimentaires, faciles à suivre (réduction souvent peu importante des hydrates de carbone alimentaires, exercice physique raisonné), dans d'autres cas, elles *sont loin d'avoir un pronostic favorable.*

Toute glycosurie survenant sans raison, et qui n'est pas influencée par le régime antidiabétique, révèle, souvent un *diabète à pronostic réservé* pouvant dégénérer plus ou moins rapidement en diabète consomptif. Ne nous hâtons donc pas, en présence d'une glycosurie intermittente irrégulière, de diagnostiquer, « non pas un diabète, mais une simple glycosurie ».

TRAITEMENT DES AMÉNORRHÉES

PAR

le Dr SIREDEY, Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine.

et

le Dr H. LEMAIRE, Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Traitement des aménorrhées accidentelles et nerveuses. — *L'aménorrhée accidentelle*, celle que l'on observe *chez les névropathes* de tous degrés et de toute nature, ne devrait réclamer aucun traitement. Cependant, l'aménorrhée, chez ces sujets, peut être le point de départ de l'aggravation des troubles psychiques et des désordres nerveux. Il convient donc de la traiter ; à ces aménorrhées dont on ne connaît pas la pathogénie, on opposera une médication purement symptomatique.

On prescrira à ces malades l'usage des *médicaments emménagogues*, de la *kinésithérapie*, dans le but de congestionner tous les organes du petit bassin et de favoriser ainsi la fluxion utéro-ovarienne. Avant d'instituer ce traitement, il faut naturellement avoir la certitude absolue que la femme n'est pas enceinte, l'action des emménagogues pouvant être nuisible en pareil cas.

Les substances les plus employées sont la *rue*, la *sabine*, l'*armoise*, l'*absinthe*, le *safran associé au fer*, l'*apiol*, l'*ergot de seigle*, l'*aloès*, le *gossypium herbaceum.* Nous n'accordons d'ailleurs à ces médicaments, qu'une confiance très relative et nous ne conseillons pas d'en prolonger l'emploi au point de troubler les fonctions gastro-intestinales. On peut les prescrire de la manière suivante :

Apiol	0gr,15

Pour une capsule gélatineuse n° 10. En prendre deux par jour.

Safran pulvérisé	3 grammes.
Tartrate de fer et de potasse	0gr,75
Sirop d'armoise	Q. S.

Pour 15 pilules. 2 à 4 par jour.

Le *gossypium* (cotonnier) est un excitant de l'appareil utéro-ovarien : il s'associe à l'ergot de seigle, ou mieux à un drastique comme l'aloès :

Extrait d'ecorce de gossypium herbaeeum	0gr,50
Extrait d'aloès	0gr,10

Pour 10 pilules. En donner une, deux ou trois fois par jour, aux repas.

L'emploi de l'*arsenic*, de l'*iode* a également été conseillé. Ces médicaments s'élimineraient par le sang menstruel. Ces diverses substances emménagogues ne seront prises par la malade que dans les 5 ou 6 jours qui précèdent la date présumée de l'époque menstruelle. Il est bon d'y joindre des bains de siège chauds, des pédiluves très chauds, des douches chaudes sur les cuisses, sur les jambes et sur les pieds.

Dans l'intervalle de ces époques, on conseillera aux malades du *massage général* et certains mouvements de la *gymnastique gynécologique* préconisée par Brandt. Les mouvements les plus utiles en la circonstance sont ceux qui consistent, soit en une rotation du tronc, soit en une circumduction du corps ou des membres inférieurs. Ces mouvements seront passifs ou actifs, et exécutés, la malade étant en station verticale, ou assise à cheval. Certains auteurs n'hésitent pas à conseiller l'emploi de l'eau froide sous la forme de bains de siège froids quotidiens et d'une durée de dix à vingt minutes, ou de douches lombaires froides, courtes et percutantes. Cette hydrothérapie froide possède à son actif de nombreux succès. On y ajoutera très avantageusement le massage gynécologique pratiqué avec précaution ; chez les jeunes filles, il peut se faire par la voie rectale.

Traitement de l'aménorrhée des maladies infectieuses et des anémies. — L'aménorrhée, qui s'observe au cours de maladies générales aiguës ou chroniques, au cours des *anémies*, ne réclame aucun autre traitement que celui de la maladie causale. C'est en facilitant, par des cures d'air ou d'altitude, la convalescence de l'infection typhique, variolique ou scarlatineuse que l'on fera réapparaître les menstrues qui ne se suspendent, en général, que temporairement et reparaissent quand les forces sont revenues.

Nous nous garderons également de prescrire une médication emménagogue à une tuberculeuse, à une cancéreuse, arrivée à une phase avancée de son affection. Certaines tuberculeuses ou certaines diabétiques peuvent, dès le début de leur maladie,

voir leur menstruation arrêtée. Chez ces malades, dont l'état général est encore satisfaisant, les fonctions ovariennes semblent précocement troublées et déjà insuffisantes. On pourrait leur prescrire l'usage de l'opothérapie ovarienne, mais sans insister trop sur cette médication.

L'aménorrhée des anémies graves et de la chlorose ne réclamera aucun traitement spécial. Les règles reparaîtront quand le repos, le séjour au grand air, les régimes, les préparations arsenicales, ferrugineuses, manganésiennes ou hématopoïétiques auront produit tout leur effet. Des séjours prolongés à la mer ou à la montagne, une cure à Forges-les-Eaux, à Spa, à Orezza, à Bussang, à Saint-Moritz, à Franzensbad, à Salies-de-Béarn, à Biarritz, etc., le compléteront.

Traitement de l'aménorrhée par lésions utéro-annexielles. — Les *infections génitales*, en particulier les infections annexielles, peuvent entraîner à leur suite une aménorrhée d'une durée plus ou moins longue, quelquefois permanente. La lésion qui a porté sur les ovaires a entravé ou supprimé leurs fonctions. Cette insuffisance se traduit par l'aménorrhée. Le rôle du médecin sera d'abord de faciliter la résorption des exsudats inflammatoires pour restituer aux annexes leur intégrité. C'est là que l'on doit appliquer dans toute sa rigueur le traitement médical des annexites : le repos absolu au lit, les injections quotidiennes, les applications de sachets de glace sur l'abdomen puis des bains salés.

Dans la convalescence, alors que l'on ne constate plus de phénomène subaigu, que le toucher révèle la souplesse des culs-de-sac et ne provoque aucune douleur, on conseillera à la malade certaines cures hydrominérales. Les sujets ayant eu une grosse lésion annexielle avec suppuration se trouveront bien des eaux salines fortes : (Biarritz, Salies-de-Béarn), Salins-Moutiers, Salins-du-Jura, Besançon-la-Mouillère. Les femmes qui n'ont eu que des lésions discrètes seront envoyées de préférence aux eaux de Luxeuil, de Néris, de Plombières, de Bourbonne-les-Bains, de Bagnères de Bigorre, de Saint-Nectaire, aux boues de Dax, de Saint-Amand, de Franzens-bad. C'est dans ces conditions également que la kinésithérapie et, en particulier, le massage donneront de bons résultats.

Traitement de l'aménorrhée par arrêt de développement ou par insuffisance de l'ovaire et des glandes endocrines. — L'aménorrhée des malades, qui présentent un syndrome dû à l'insuffisance de leurs glandes à sécrétion interne, est assurément la preuve de la participation de l'ovaire à ce syndrome. L'insuffisance ovarienne, que l'aménorrhée révèle, y joue un rôle plus ou moins important. Dans la plupart des cas, ce rôle est secondaire. La glande sexuelle ne semble souffrir que du fait de la *méiopragie thyroïdienne ou hypophysaire*, et l'ovaire reprendra facilement ses fonctions, l'aménorrhée disparaîtra sous la seule influence du traitement thyroïdien ou hypophysaire. Ceci est surtout net dans le *myxœdème acquis de l'adulte et dans le myxœdème fruste* de la jeune fille. Le traitement thyroïdien rétablit les règles disparues ; la suspension du traitement ramène l'aménorrhée.

L'hypothyroïdie bénigne chronique réclame également l'usage de produits thyroïdiens ; mais, chez ces malades, l'association des deux opothérapies *thyroïdienne* et *ovarienne* donne généralement de meilleurs résultats que le seul traitement thyroïdien. L'opothérapie ovarienne employée seule n'a ordinairement aucun effet.

Il faudra donc prescrire tout d'abord l'opothérapie *thyroïdienne* chez la jeune fille ou chez la femme aménorrhéiques, qui présentent des signes de petite insuffisance thyroïdienne. Si l'effet thérapeutique n'est pas satisfaisant, on aura recours à l'opothérapie *thyro-ovarienne.*

Les préparations que nous conseillons surtout sont les poudres d'organes entiers, préparées à froid et dans le vide. L'extrait thyroïdien est prescrit à des doses qui varieront de 2 à 10 centigrammes et l'extrait ovarien à la dose de 20 à 40 centigrammes. Chacun de ces extraits se prend quotidiennement pendant dix à quinze jours consécutifs ; chaque cure est suivie d'un repos de huit jours.

On devra pendant la cure surveiller la malade : la fréquence et l'instabilité du pouls, le tremblement, l'élévation thermique, qui sont des signes d'hyperthyroïdie, feront suspendre le traitement. Sa durée sera réglée d'après l'amélioration de l'état des malades et non pas seulement d'après la réapparition des menstrues ; pour obtenir une guérison réelle il est utile, après le rétablissement des fonctions génitales, de conseiller l'usage un peu prolongé de petites doses d'entretien, à des intervalles de durée variable.

La surveillance des effets du traitement thyroïdien est surtout nécessaire pour les sujets chez lesquels les phénomènes d'*hypothyroïdie* alternent avec les signes d'hyperthyroïdie.

Chez ces instables du corps thyroïde, on essayera aussi l'opothérapie *thyro-ovarienne*, mais à des doses beaucoup plus faibles en ce qui concerne le corps thyroïde (15 à 25 milligrammes), d'abord tous les deux ou trois jours, puis tous les jours pendant deux ou trois semaines si la médication est bien supportée. Souvent, chez ces malades,

l'emploi des extraits hypophysaires donne de meilleurs résultats, surtout quand l'hyperthyroïdie est prédominante.

L'aménorrhée, survenue au cours de la *maladie de Basedow*, ne réclame aucun traitement spécial. Assez peu fréquente, elle n'attire pas l'attention et n'aggrave pas le pronostic du goitre. Cependant, si l'éclosion de la maladie de Basedow a succédé à une grossesse, à une ménopause précoce, il faut suspecter l'*insuffisance ovarienne* d'avoir joué un rôle dans son apparition et, chez ces malades, en dehors des divers traitements du goitre exophtalmique, il sera judicieux d'essayer l'*opothérapie ovarienne*.

L'aménorrhée résiste à tout traitement dans certains syndromes thyroïdiens : *chez les myxœdémateuses congénitales*, chez les femmes dont le myxœdème acquis a été tardivement traité, l'utérus et les ovaires sont atrophiés à un tel point que l'action des préparations thyroïdiennes sera nulle sur l'insuffisance ovarienne.

L'aménorrhée, que l'on rencontre dans les *syndromes hypophysaires* comme le syndrome adiposogénital, le nanisme hypophysaire, réclame logiquement une opothérapie associée hypophyso-ovarienne.

Par contre, chez les acromégaliques et les géantes où l'hyperhypophysie est manifeste, il faudra se garder de prescrire la médication pituitaire, au moins dans le début de l'affection. L'usage de la médication thyro-ovarienne aura de meilleurs résultats.

Les syndromes glandulaires peuvent résulter de troubles hypophysaires associés à des troubles thyroïdiens et ovariens. L'aménorrhée, qui est constante dans ces syndromes endocriniens, ne demande pas d'autre traitement que celui du syndrome observé chez la malade. On s'efforcera de rechercher la glande dont les fonctions ont été le plus troublées, et on s'appuiera sur les résultats de cette enquête pour essayer soit l'opothérapie *hypophyso-thyroïdienne*, *hypophyso-ovarienne* ou *thyro-ovarienne*. La médication pituitaire doit être surveillée comme la médication thyroïdienne. L'examen fréquent de la tension artérielle est nécessaire. Toute élévation progressive et prolongée de la tension pendant le traitement contre-indique la médication. On a l'habitude d'administrer l'hypophyse sous forme d'extrait de toute la glande.

Les doses faibles et moyennes ($0^{gr},05$ à $0^{gr},20$) sont les plus employées : elles stimulent l'activité de la glande pituitaire et s'adressent donc surtout aux cas où l'on constate l'hypohypophysie.

L'aménorrhée qui relève d'un *syndrome génito-surrénal* n'est pas justiciable de la médication opothérapique. Elle dépend, en effet, le plus souvent, d'une tumeur de la substance corticale des surrénales, ou est constituée par un tissu analogue. L'ablation de cette tumeur a provoqué une fois la disparition du syndrome et permis le retour des fonctions génitales.

L'aménorrhée, qui fait suite à la *castration* pratiquée chez une femme en plein cours de la vie génitale, s'accompagne souvent de troubles qui constituent un véritable syndrome polyglandulaire. L'opothérapie ovarienne pure ne donne généralement chez ces malades que des résultats incomplets. De l'examen attentif des symptômes qu'elles accusent, on déduira quelles sont les glandes qui sont insuffisantes ; et on choisira entre les diverses associations opothérapiques celle qui convient ; le plus souvent il faut recourir à la médication *thyro-ovarienne*.

Aménorrhée et stérilité. — *L'aménorrhée de la jeune fille est-elle une raison de craindre la stérilité?* La réponse à cette question ne peut être formelle. Les jeunes filles aménorrhéiques ou très irrégulièrement menstruées sont souvent stériles ; mais cette conséquence est loin de s'imposer comme une conclusion absolue. On a cité depuis longtemps des exemples de femmes fécondées sans avoir été jamais menstruées. L'excitation produite par les rapports sexuels a plus souvent encore ramené et facilité la menstruation. On voit même des jeunes femmes dont les organes génitaux, fortement aplasiés au début, se développent peu à peu et deviennent aptes à la maternité. On ne peut porter un pronostic résolument défavorable que chez celles qui présentent une aplasie très accentuée, coïncidant avec d'autres signes d'aplasies viscérales multiples.

CYSTITE BLENNORRAGIQUE GRAVE

GUÉRIE PAR LE VACCIN ANTIGONOCOCCIQUE SENSIBILISÉ

PAR

le Dr DOPTER, Médecin-major de 1re classe, Professeur au Val-de-Grâce.

et

le Dr PAURON, Médecin aide-major de 1re classe.

La cystite est une des complications banales de la blennorragie. Assez bénigne le plus souvent, elle peut, en certains cas, revêtir un caractère de gravité accusée, et se prolonger pendant de longues années dans un état de chronicité qui fait des malheureux patients de véritables infirmes. Aussi, nous a-t-il paru intéressant d'essayer contre cette localisation de l'infection blennorragique la méthode de vaccination de M. Cru-

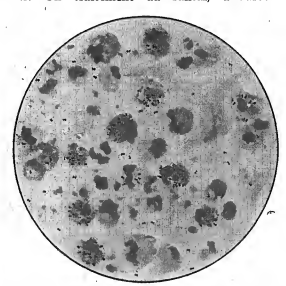
veilhier qui nous avait donné des résultats si encourageants dans le traitement de l'orchite et du rhumatisme blennorragiques (1).

Le succès que nous avons obtenu dans le cas grave que nous rapportons fut tellement éclatant qu'il nous paraît utile de rapporter aujourd'hui son histoire. Celle-ci confirme les conclusions favorables déjà émises par Cruveilhier (2).

El..., âgé de vingt-deux ans, est entré à l'hôpital militaire du Val-de-Grâce, le 13 septembre 1913, dans le service de l'un de nous, pour phénomènes graves de cystite.

Il n'y a rien d'intéressant à signaler dans les antécédents héréditaires.

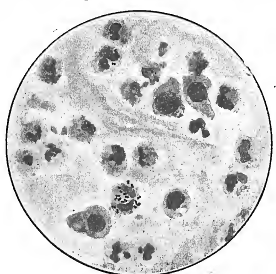
Personnellement, le malade a présenté trois blennorragies ; les deux premières ont guéri sans complications ; la troisième s'est compliquée de trouble vésicaux assez sérieux pour motiver l'entrée du malade à l'infirmerie. L'écoulement était alors très abondant : il contenait de nombreux gonocoques. Les mictions étaient fréquentes, douloureuses, s'accompagnaient d'épreintes terminales parfois très vives ; les dernières gouttes d'urine apparaissaient sanguinolentes. La pyurie était très accusée ; les urines troubles contenaient, en outre, une assez forte proportion d'albumine. Un traitement au santal, à l'urotropine, institué à l'infirmerie, ne produisit aucune amélioration, et c'est dans un état grave que le malade est évacué le 13 septembre au Val-de-Grâce.



Pus urinaire avant les injections de vaccin : les gonocoques fourmillent (fig. 1).

(1) Dopter et Pauron, *Soc. méd. des Hôpitaux*, oct. 1913.
(2) Cruveilhier, *Soc. de Biologie*, 7 déc. 1913.

A l'hôpital, il fut d'abord traité par les balsamiques, les bains de siège ; les phénomènes de cystite, loin de s'amender, s'aggravaient de jour en jour ; l'état général était, en outre, très fortement atteint ; l'anémie, la maigreur étaient intenses ; nous eûmes alors l'idée d'appliquer la méthode des *virus-vaccins sensibilisés*.



Pus urinaire après 2 injections de vaccin : gonocoques bien moins abondants (fig. 2).

19 octobre. — Le malade, extrêmement amaigri, au facies souffreteux et anémié, était dans l'obligation d'observer un repos complet au lit. L'écoulement urétral existait toujours très abondant.

La pyurie était intense : le malade pissait environ 300 grammes de pus en vingt-quatre heures ; il existait, en outre, des hématuries, de l'albuminurie, de vives douleurs à la miction, des maux de reins extrêmement violents empêchant tout sommeil. Le pus urinaire, examiné au microscope, se montrait très riche en gonocoques (fig. 1) ; ensemencé sur gélose-ascite, il fournissait à la quarante-huitième heure de nombreuses colonies de gonocoques.

L'examen du malade nous permit, en outre, de déceler une nouvelle complication de l'infection blennorragique. L'articulation du genou gauche était distendue par un épanchement volumineux ; le choc rotulien était perçu avec la plus grande netteté ; la douleur toutefois était nulle.

21 octobre. — On pratique une première injection de vaccin (un quart de culture). Dès le lendemain, le malade accuse une diminution manifeste des douleurs ; les mictions sont devenues moins fréquentes, principalement la nuit ; les urines ne présentent plus trace de sang.

24 octobre. — On répète la piqûre à la même dose. Les phénomènes réactionnels immédiats furent assez accusés ; le thermomètre monte le



Examen du dépôt urinaire après la 3e injection de vaccin. Disparition des gonocoques : quelques débris pyoïdes (fig. 3).

lendemain à 38°6, mais, quarante-huit heures après, tout rentre dans l'ordre.

26 octobre. — Pour la première fois depuis son entrée à l'hôpital, le malade passe une nuit calme. La quantité de pus a notablement diminué dans les urines : elle peut être évaluée à 200 grammes ; les phénomènes de dysurie se sont atténués considérablement. L'examen microscopique des urines montre une diminution considérable du nombre des gonocoques (fig. 2).

Au genou gauche, la même amélioration est constatée : la tuméfaction a beaucoup diminué. Des injections de vaccin furent répétées les 27, 29, 31 octobre, 7 et 13 novembre.

Les changements survenus dans l'état du malade furent alors surprenants. La quantité de pus contenue dans l'urine diminuait progressivement ; l'examen au microscope montrait l'absence complète de gonocoques (fig. 3) et des polynucléaires en très petit nombre.

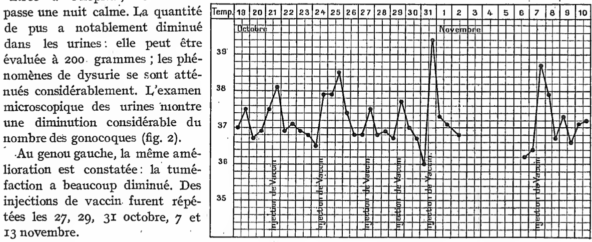
L'état général se relevait parallèlement.

Au genou gauche, le gonflement demande à être cherché ; il ne persiste qu'un peu d'empâtement des culs-de-sac.

Le malade s'améliore à vue d'œil : après chaque piqûre, on note un progrès manifeste ; le 12 novembre, les urines sont absolument claires, limpides, ne contiennent aucun élément anormal ; les douleurs ont totalement disparu. Le malade commence à s'alimenter et à se lever.

24 novembre. — Le malade quitte l'hôpital, complètement rétabli, avec un état général excellent.

En résumé, il s'agit d'un malade entré à l'hôpital pour cystite extrêmement grave, qui avait été jusqu'alors rebelle à tous les traitements. Ce malade présentait un état général très précaire, un facies souffreteux, amaigri et déprimé ; les urines, riches en albumine, contenaient environ 300 grammes de pus par vingt-quatre heures ; les douleurs étaient très vives à chaque miction. Sous l'influence du traitement par le vaccin sensibilisé, nous eûmes la satisfaction de constater un changement surprenant dans l'état du malade ; les douleurs cédèrent rapidement ; les urines devinrent de plus en plus claires ; en un mois et demi, la guérison fut complète. Le malade, en quittant l'hôpital, se félicitait d'être redevenu fort et vigoureux comme avant le début des phénomènes de cystite.



Courbe de la température de notre malade (fig. 4.)

Des observations comme celles-ci nous amènent à penser que, dans tous les cas de cystite blennorragique, il y a lieu d'avoir recours à la vaccination par le virus sensibilisé antigonococcique de M. Cruveilhier ; l'échec fréquent des traitements habituels, la tendance à la chronicité de l'affection, la menace perpétuelle des récidives engagent vivement à user de cette nouvelle méthode.

LES RÉACTIONS DE FOYER DANS L'HÉLIOTHÉRAPIE DES TUBERCULOSES DITES CHIRURGICALES (1)

PAR

le Dr G. A. GUYE (de Leysin).

Nous définirons les réactions de foyer par l'ensemble des phénomènes qui se produisent dans la zone du processus morbide, sous l'influence réactive du soleil. Ces phénomènes, sans avoir été jusqu'ici spécialement étudiés, ont cependant été en partie signalés par un certain nombre d'auteurs. C'est ainsi qu'on a mentionné la transsudation séreuse d'une plaie et la rubéfaction de ses bords (Rollier) (2), la congestion d'un foyer pulmonaire (Malgat) (3), l'élimination d'un séquestre (Franzoni) (4), le gonflement local (cité en passant par divers).

Il serait fastidieux de décrire les réactions focales de chacune des localisations de la tuberculose.

Nous préférons faire ici l'exposé de la **symptomatologie générale** en suivant la marche ordinaire par la description des signes visibles, palpables, fonctionnels et subjectifs.

Ce qui frappe le plus souvent l'attention, ce sont des *variations de volume.* Elles se traduisent généralement par une augmentation. Celle-ci est diffuse ou circonscrite, suivant que le foyer est lui-même vaguement ou nettement délimité. Il ne s'agit pas là d'un gonflement des téguments seuls, mais d'un accroissement de l'ensemble du foyer. Sur son importance nous renseigneront le mètre-ruban ou le compas d'épaisseur. Nous donnons dans le tableau ci-dessus quelques exemples se rapportant à des mesures de cette nature.

DÉSIGNATION de la maladie.	MESURES DE LA CIRCONFÉRENCE							
	En l'absence de soleil.			Pendant le bain de soleil — après :				
	Matin.	Midi.	Soir.	20 minutes.	1 heure.	3 heures.	5 heures.	7 heures.
	cm.	cm.	cm.	cm.	cm.	cm.	cm.	cm.
Gonarthrite	38,5	38,5	38,5	38,50	38,75	39	39,20	39,50
T. b. c. tibio-tarsienne	24,5	24,5	24,5	24,50	24,50	24,75	25	25
T. b. c. médio-tarsienne	21	21	21;5	21	21,50	22	22,50	23
T. b. c. du coude	23,50	23,50	23;50	23,5	23,75	24	24,5	»
T. b. c. du carpe	13,5	13,50	13,50	13,50	13,70	13,90	13,90	»

Une particularité à signaler lorsqu'il s'agit de ganglions (cervicaux notamment) est que l'accroissement de volume peut n'être qu'apparent. Il est alors simplement simulé par un rapprochement de la glande vers la peau. Un phénomène analogue, quoique moins facile à déterminer par des mesures d'épaisseur, se rencontre dans le cas d'abcès profonds qui se déplacent vers la périphérie. Ils y créent momentanément une voussure sans avoir véritablement augmenté de volume.

Bien entendu, nous n'envisageons pas ici les gonflements considérables accompagnés des signes inflammatoires de l'érythème solaire qui sont la conséquence d'une insolation irrationnelle.

En regard de cet accroissement qui se produit surtout pour les lésions closes, on relève des réductions de volume en présence de diverses lésions fistuleuses ou infiltrées. On pourra s'en convaincre par les exemples du tableau ci-après.

Un autre signe visible est la *transpiration strictement localisée.* Nous avons ainsi constaté, entre autres, une sudation abondante se produisant sur un foyer métatarsien sous la forme de grosses perles semblant jaillir d'une pomme d'arrosoir, et, d'autre part, absolument limitée à la voussure de la région malade.

Le même phénomène peut s'observer sur un foyer infiltré, soit que cette infiltration concerne seulement les parties profondes, la peau étant alors souple et plissable (péritonite infiltrée localisée), soit que la peau elle-même se trouve associée à l'épaississement (abcès fistuleux compliquant la coxalgie, la spondylite, etc.).

Même sur un foyer qui varie de volume ou qui présente de la transpiration locale sous le bain de soleil, la *coloration de la peau,* — étant supposé que celle-ci est pigmentée à l'avance, — ne se modifie pas.

Il n'en est plus de même lorsque les téguments sont infiltrés et enflammés, comme cela peut être le cas au voisinage immédiat d'une fistule ou pour les cicatrices opératoires siégeant sur une région infiltrée.

(1) Travail des cliniques du Dr Rollier à Leysin.
(2) ROLLIER, *Verhandl. d. Zentralvereins Schweiz. Aerz. Korrespondenzbl.*, 12, 1904.
(3) MALGAT, La cure solaire de la tuberculose (Paris, 1911).
(4) FRANZONI, Uber den Einfluss der Sonnenstrahlen auf Tuberkulöse Sequester, avec 23 fig. (*Thèse de Bâle*, 1912).

Il apparaît alors une teinte rouge vif qui remplace le ton violacé caractéristique, en même temps que la région colorée prend un aspect velouté.

Les foyers ouverts au grand jour, tels que les caries fistuleuses et superficielles des os plats, les plaies opératoires infectées de tuberculose, ainsi que les lésions de la peau, — lupus, tuberculides, — manifestent leurs réactions focales par l'apparition d'une *transsudation* séro-purulente ou franchement séreuse de leurs parois, et par la *rubéfaction* et le *gonflement* de leurs bords. Les fistules symptomatiques donnent passage à une *quantité plus abondante des produits d'élimination.* Ceux-ci, outre qu'ils deviennent plus liquides, changent aussi de *nature*: de purulents, on les voit devenir séro-purulents ou séreux, ou séro-sanguins, ou franchement sanguins. Dans l'observation des manifestations d'une réaction focale pulmonaire, il faut songer à considérer les variations de l'expectoration qui augmente ou qui diminue de volume et paraît devenir aussi plus fluide.

On ne peut, par contre, tenir compte des variations de la quantité du sédiment des urines tuberculeuses que dans les cas où, en temps ordinaire déjà, elle n'est pas trop instable.

Si l'on applique la main sur la région malade, on perçoit une *élévation de température* locale. Nous avons voulu nous convaincre, par des mensurations minutieusement exécutées, qu'il ne s'agissait pas là de températures préexistantes comme on les rencontre dans certaines formes de tuberculose articulaire, mais bien d'augmentation de chaleur, en rapport causal avec la réaction focale. C'est ce que montre la courbe de la figure 1.

En même temps, des *pulsations* superficielles ou profondes se transmettent quelquefois à la main. La palpation de la peau nous renseigne sur son degré de *souplesse* et de *tension*, variables suivant la consistance générale de la tuméfaction. Cette dernière, plus ferme dans les cas de gonflement, devient, au contraire, molle et même fluctuante dans les indurations ou les infiltrations (gomme tuberculeuse, ganglions). Enfin, et cela se produit dans les conglomérats de glandes ou les infiltrations qui réunissent en une seule masse des organes apparentés (testicule, épidydime, et cordon spermatique, par exemple), on pourra constater conjointement avec la diminution de l'infiltration la dissociation des éléments qu'elle réunissait.

Des signes de réactions focales pourront être dépistés au moyen du *toucher* (rectal, vaginal, buccal).

DÉSIGNATION de la maladie.	MESURES DE LA CIRCONFÉRENCE							
	En l'absence de soleil.			Pendant le bain de soleil — après :				
	Matin.	Midi.	Soir.	20 minutes.	1 heure.	3 heures.	5 heures.	7 heures.
	cm.	cm.	cm.	cm.	cm.	cm.	cm.	cm.
Gomme tuberculeuse de la jambe....	38,0	38,0	38,0	38,0	38,0	37,5	37,5	37,0
Coxalgie fistuleuse. Infiltration de la cuisse..........................	56,0	56,0	56,0	56,0	55,50	55,0	54,50	54,50
T. b. c. coude fistuleuse............	23,50	23,50	23,50	23,50	23,35	23,0	23,0	22,50
T. b. c. du métatarse..............	26	26	26	26	25,75	25,25	25	24,75

Invitons maintenant le sujet à *mouvoir son articulation* malade. Deux cas inverses peuvent se présenter : ou bien il sera étonné de le faire avec plus de facilité qu'à l'ordinaire, — ankyloses fibreuses, — ou bien il nous dira qu'il éprouve plus de difficulté, ce qui se conçoit lorsqu'il s'agit du gonflement d'un foyer articulaire en réaction. Il ne faut pas confondre cette gêne passagère, à laquelle du reste peut succéder une plus grande motilité, comme nous le verrons plus loin avec la limitation grave, susceptible de se transformer en fixation dans une attitude vicieuse, accompagnant les tuméfactions considérables et douloureuses que certains ont pu constater à la suite d'une pratique maladroite du bain de soleil.

Parmi les *symptômes subjectifs*, celui qu'on rencontre le plus souvent, surtout chez les malades porteurs d'un foyer situé dans une articulation, ou dans la cavité abdominale, c'est une sensation de chaleur circonscrite bienfaisante, voire analgésiante.

Si on laissait les phénomènes réactionnels s'accentuer davantage, ils se traduiraient par une sensation de tension ou de gêne, qui, de simplement désagréable, peut devenir douloureuse, quelquefois même intolérable.

Il n'est pas rare qu'un porteur d'abcès, ou qu'une malade atteinte d'annexite, prétende ressentir dans son foyer des pulsations rythmiques, synchrones avec celle du pouls.

Dans l'appréciation de ces divers signes subjectifs, on doit être d'autant plus critique, que ceux-ci

ne peuvent pas toujours être contrôlés par des symptômes objectifs concomitants. Mais nous croyons qu'un malade intelligent et qui sait s'observer est capable de faire des constatations admissibles d'emblée. Du reste, nous voyons très souvent de telles assertions se confirmer par des phénomènes visibles qui se produisent assez longtemps après. Tel est le cas, par exemple, d'un néphrectomié obèse, porteur d'une fistule dorsolombaire en communication avec un foyer d'infection autour du moignon de l'uretère. Il estime, au moyen de ses sensations subjectives seules, le degré d'intensité de la réaction focale; et prouve automatiquement l'exactitude de son observation, en éliminant, le jour après, la quantité proportionnelle de pus par sa fistule. C'est un fait que nous avons contrôlé pendant longtemps.

Si nous venons d'insister sur les phénomènes subjectifs des réactions focales, c'est que l'expérience nous a montré que, dans un grand nombre de cas, ils constituaient leurs uniques symptômes. Nous les avons toujours considérés comme pratiquement utilisables, à la condition toutefois de ne les admettre qu'après minutieuse analyse. Il nous paraît qu'il est indispensable de les rechercher chez tous les malades.

Serait-il superflu de dire qu'un seul des symptômes que nous avons passés en revue peut suffire pour marquer une réaction focale.

Enfin, il est bien entendu, mais nous croyons bon de le répéter, afin d'éviter les équivoques, que nous n'avons voulu décrire que les symptômes des réactions focales *provoquées*.

***

Voyons maintenant à quoi tient l'**intensité des réactions focales**. Elle dépend de la violence des *excitations extérieures* d'une part, et, de l'autre, des conditions *du terrain*, c'est-à-dire propres au malade et à la maladie.

Pour élucider le premier point, on pourrait rechercher des indications dans les mesures fort intéressantes déjà obtenues et concernant la radiation solaire directe (radiations caloriques, radiations violettes et ultra-violettes, luminosité), et la radiation totale en présence de nuages ou de ciel clair (mêmes éléments que plus haut). Ces observations sont résumées dans des tables qui constituent des documents précieux pour la climatologie de certaines régions. Citons à ce point de vue le travail de Dorno (1).

Mais, outre que ces méthodes exigent un outillage coûteux et compliqué, ce que demande avant tout le praticien de la cure solaire, c'est un procédé permettant d'évaluer à chaque instant les radiations auxquelles sont soumis ses malades. Dans cet ordre d'idées, on a proposé un certain nombre d'appareils basés sur les principes de la photographie et on a cru pouvoir en obtenir des indications utilisables. Mais, quand on compare (Dorno) (2) les résultats photographiques et photométriques, on s'aperçoit que la différence peut être considérable, notamment par un ciel clair. Et, d'autre part, la méthode photographique ne rend pas compte de l'intensité calorique.

A défaut donc de pouvoir obtenir un dosage extemporané et précis des éléments véritablement utiles dans la cure solaire, c'est encore à l'observation clinique qu'il faudra avoir recours pour conduire le traitement, tout en acceptant les indications, — à retenir surtout dans leurs variations extrêmes, — que peuvent donner les thermomètres, sur la valeur des radiations.

Passant aux conditions du *terrain*, nous verrons que les réactions focales dépendent : de la constitution générale du malade, des manifestations générales provoquées par l'affection locale, et enfin de l'état où se trouve la lésion elle-même au moment de l'insolation.

L'influence de l'*état général* ressort des observations publiées par certains auteurs et d'après lesquelles, à la suite d'insolation de sujets en état d'imprégnation tuberculeuse, il s'est produit des réactions de foyers d'une telle intensité qu'elles ont pu mettre en danger la vie de ces malades. Dans des cas aussi graves, non seulement l'insolation directe du foyer est susceptible de donner des réactions, mais aussi simplement l'insolation à distance, c'est-à-dire sur un segment du corps éloigné du foyer. Alors cependant, l'intensité de la réaction est sensiblement plus faible. Nous avons eu l'occasion de voir, par exemple, une jeune malade opérée ailleurs pour une péritonite tuberculeuse. Elle se trouvait dans la période inflammatoire subaiguë, et sa température vespérale oscillait entre 39° et 39°,7. Chaque tentative d'insolation, même réduite à cinq minutes de durée et appliquée sur les pieds seuls, le reste du corps couvert et à l'abri du soleil, provoquait une élévation subite de la fièvre au-dessus des limites habituelles, en même temps que les douleurs abdominales, notamment dans la région sous-hépatique (où l'on avait découvert à l'opération, de gros ganglions), augmentaient considérablement d'intensité.

Quant aux *foyers*, lorsqu'ils manifestent déjà

(1) DORNO, Studie über Licht und Luft des Hochgebirges. Braunschweig, 1911.

(2) DORNO, *loc. cit.*

des symptômes réactionnels aigus, ils montrent, sous l'effet d'une exposition au soleil, même très courte, une exacerbation rapide. Celle-ci peut se produire avec l'insolation à distance, c'est-à-dire pratiquée en dehors du foyer : une enfant de sept ans, atteinte d'adénopathie trachéo-bronchique, qui évoluait pour son propre compte comme une tuberculose locale, possédait un état général assez bon. La courbe régulière de sa température normale présentait des interruptions marquées par des poussées brusques au-dessus de 38°,5. Ces dernières se manifestant surtout après la promenade ou des exercices violents, nous avions observé leur disparition après l'alitement de la petite malade. Le bain de soleil, appliqué sur les pieds et les jambes, pendant un quart d'heure, était parfaitement toléré. Mais la mère ayant, de son plein gré, doublé la durée de l'exposition au soleil, nous avons vu se produire, avec l'élévation presque immédiate de la température, des accidents, — toux quinteuse, légère dyspnée, — que l'observation des signes physiques — diminution de la sonorité et respiration soufflante dans la région intervertébro-scapulaire entre la deuxième et la cinquième vertèbres, signe de d'Espine — nous a montré être le fait d'une réaction de foyer des ganglions trachéo-bronchiques (1).

La réaction des foyers torpides, en revanche, est plus lente à se produire. Elle s'annonce par des symptômes moins frappants et par une progression dont, en général, on peut suivre les degrés.

Outre l'état dans lequel se trouve un foyer, il faut considérer sa *localisation*. Il y a une grande différence d'intensité de réaction, suivant que le foyer siège dans le parenchyme (organique, glandulaire), ou qu'il occupe les tissus de la substance conjonctive (fibreuse, cartilagineuse, osseuse).

La *situation* du foyer par rapport à la surface du corps a son importance. On comprendra qu'une lésion à ciel ouvert manifestera mieux ses réactions qu'un foyer fermé de la tête du fémur, par exemple. Cependant nous voyons des localisations, même superficielles, rester inactives, parce qu'alors elles sont protégées par des produits de réactions antérieures. C'est le cas pour des lupus recouverts de croûtes épaisses.

*
* *

En suivant le **développement d'une réaction focale**, que voyons-nous? Quelles sont ses variations d'intensité pendant l'insolation, et qu'en reste-t-il après?

D'une manière générale, on peut dire que le *maximum d'intensité* se produit déjà sous le soleil, ou très tôt après la suppression du bain. Ce maximum se maintient pendant un temps qui va de quelques minutes à plusieurs heures, et, dans les cas extrêmes, quelques jours.

Le maximum de la réaction franchi, les choses reviennent apparemment, tantôt vite, tantôt lentement, à leur précédent état : la réaction est alors finie. En réalité, comme nous le verrons plus loin, elle entraîne une modification du processus morbide.

*
* *

Après avoir passé rapidement en revue les manifestations symptomatologiques des réactions focales et leurs différentes modalités, il est intéressant d'en rechercher maintenant les *résultats*. Nous ne considérerons que les effets immédiats consécutifs à la réaction focale provoquée.

Toute atténuation des symptômes morbides préexistants doit être considérée comme un *effet utile*.

Celui sur lequel le malade insistera le plus et qu'on rencontrera dans la plupart des affections douloureuses, sera la diminution, voire la disparition complète de la douleur. C'est d'ailleurs, dans sa fréquence, une des caractéristiques du bain de soleil. Signalée pour la première fois par Rollier (2), elle est aujourd'hui suffisamment reconnue pour ne plus donner lieu à des contradictions sérieuses. On verra se produire une amélioration de la motilité, sinon son retour intégral, dans un grand nombre d'articulations ankylosées. On constatera la disparition d'un exsudat, le ramollissement d'une tuméfaction dure, l'effacement d'un gon-

(1) Nous avons déjà précédemment, dans une communication à la Société des médecins de Leysin (Compte-rendu dans la *Revue médicale de la Suisse Romande*, du 20 décembre 1912) signalé l'importance de ces réactions à distance. Dans le même ordre d'idées, CHRISTEN a rappelé (*Correspondenzblatt für schweizer Aerzte*, 1913, p. 1396) les observations de Charles Widmer, concernant aussi des réactions à distance provoquées par l'insolation intensive. Il s'agissait, entre autres, de l'élimination de portions considérables de muqueuse altérée provenant de l'appareil uro-génital. RUPPANNER (*Correspondenzblatt für schweizer Aerzte*, 1913, p. 1497) a transmis une observation de ce genre sur le réveil, à la suite de l'insolation prolongée du torse, d'une sécrétion urétrale abondante, chez un homme depuis longtemps guéri d'une gonorrhée. De telles manifestations ne sont pas rares.

Une observation plus curieuse avait été faite par Widmer (Zur Kenntnis der Tiefenund Fernwirkung des naturlichen Lichtes am menschlichen Körper, *Revue Suisse de médecine*, 17 décembre 1910). Il a vu, à la suite de quelques séances d'insolation, disparaître des verrues qui siégeaient tout à fait en dehors de la zone insolée.

De ces faits, il conclut à une action élective de la lumière en relation avec le développement ontogénétique des tissus.

(2) ROLLIER, Le traitement des tuberculoses chirurgicales par la cure d'altitude et l'héliothérapie (*congrès intern. de la tuberculose*, Paris, 1905).

flement. On assistera à l'évidement d'un abcès, à l'expulsion d'un séquestre, d'une masse fongueuse. La particularité essentielle de ces expulsions spontanées sous l'influence du soleil, est que la masse éliminée comprend, non seulement les éléments modifiés par le bacille, mais aussi les tissus avoisinants, plus ou moins infiltrés (coque ganglionnaire, par exemple).

On suivra les progrès de la formation du bourrelet fibro-scléreux de nature cicatricielle des ulcérations et des plaies superficielles. Le malade signalera aussi la sédation de phénomènes d'irritation, fait contrôlable dans quelques cas particuliers, notamment pour la cystite, par la diminution du nombre des mictions, et, pour un foyer pulmonaire, par l'atténuation de la toux.

Les *effets nuisibles*, qui sont toujours dus à une faute de technique, se manifesteraient, dans le cas de maladresse réparable, par la réapparition temporaire des symptômes initiaux ou de ceux qui avaient aggravé la maladie. Mais si l'erreur avait été plus grave, il s'ensuivrait des accidents sérieux, et même des disséminations possibles de l'infection tuberculeuse. On fera bien de se convaincre de l'absence certaine du moindre symptôme d'aggravation, afin d'éviter, par une pratique trop hardie, l'éclosion des effets cumulatifs contraires à ceux qu'on voudrait obtenir.

Il faut tenir compte, dans l'appréciation de la *répercussion des réactions focales sur l'état général*, de l'action favorable du bain de soleil complet sur l'organisme entier. Dans le cas où il s'agit d'une répercussion à longue échéance, la part de chacune des causes est difficile à faire. Mais s'il s'agit, d'une répercussion immédiate, la courbe thermique nous renseignera.

C'est ce qu'on voit en consultant la figure 2.

***

Pour tirer des conclusions des phénomènes précédemment exposés, il n'est pas besoin de nous écarter de notre méthode de simple observation. Plutôt que d'avoir recours à des considérations théoriques, consignons l'enseignement des faits acquis par la pratique.

L'observation principale est qu'un foyer tuberculeux, qui a montré une amélioration à la suite d'un bain de soleil, continuera à s'améliorer chaque fois qu'une réaction utile succédera à une nouvelle exposition au soleil. Réciproquement, si les bains de soleil sont interrompus, les progrès de la guérison se ralentissent ou s'arrêtent. Nous verrons d'ailleurs les réactions s'affaiblir, en raison de la diminution des symptômes morbides, et disparaître complètement, malgré l'action d'irritations violentes (plus longue durée du bain de soleil), une fois que la guérison anatomique est acquise.

Il va sans dire qu'une succession de réactions d'intensité exagérée conduira à l'aggravation constante du mal.

Nous ne parlons pas, dans tout ceci, des réactions manifestées spontanément par un foyer et dont il faut toujours tenir compte dans l'appréciation des effets du traitement.

Quant à la *nature* des réactions produites par le soleil sur un foyer tuberculeux, s'il n'est pas possible maintenant encore d'en pénétrer ce qui pourrait la différencier des autres, on sait cependant déjà qu'elle est d'ordre inflammatoire.

D'autre part, si l'on admet que la défense locale spontanée vis-à-vis d'un foyer tuberculeux s'opère aussi elle-même par le moyen de forces antagonistes qui éclosent au niveau de l'infection on doit considérer que c'est à l'inflammation locale qu'on doit leur mise en action : qu'il s'agisse « d'une circulation sanguine et lymphatique plus active, dans les régions enflammées, de l'action des compléments contenus dans l'exsudat inflammatoire, de l'accumulation de matériel cellulaire représenté par des leucocytes, des plaquettes sanguines et des lymphocytes » (Sahli) (1).

Les réactions de foyer provoquées, qui constituent en quelque sorte une aggravation passagère du mal, serviraient donc à stimuler l'action des facteurs naturels de guérison. On comprendra dès lors qu'elles doivent être *dosées quant à leur intensité*, et qu'elles ne sauraient dépasser une certaine mesure sans danger pour le malade. Les réactions suivies d'un mauvais effet confirment cette conception. Nous croyons bon de rappeler ici qu'une réaction en voie de développement, après avoir atteint le degré qui produit un effet utile, le dépassera, et donnera le contraire, si l'irritation locale du bain de soleil continue à s'exercer.

***

A la lecture de ce qui précède, l'on aura acquis l'impression que la **pratique du bain de soleil** est plus compliquée qu'on se l'imaginait de prime abord. On saisira maintenant l'importance de la surveillance et de l'observation clinique des malades pendant leur exposition au soleil. Il importe avant tout de bien se persuader qu'ayant entre les mains « un instrument à deux tranchants », il faut le manier avec prudence.

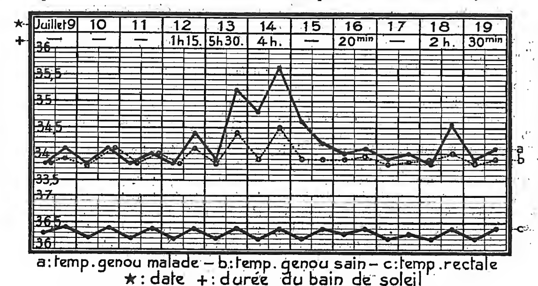
(1) SAHLI, Ueber Tuberculinbehandlung und über das Wesen des Tuberculins und seiner Wirkung sowie über Tuberculoseheilung und Tuberculose Immunität. Basel 1913.

C'est ce que certains praticiens ont apparemment ignoré. Et, devant les mauvais résultats qu'ils ont alors obtenus, ils ont conclu naïvement que l'héliothérapie était un traitement insuffisant ou pernicieux. Ils l'ont ainsi rendue responsable des erreurs qu'ils avaient eux-mêmes commises, erreurs d'autant plus graves que d'autres ont pu, à leur tour, se laisser égarer en ajoutant trop aisément foi aux conclusions erronées qu'elles avaient provoquées. L'héliothérapie ne se pratique pas au hasard ; elle a ses méthodes et sa technique.

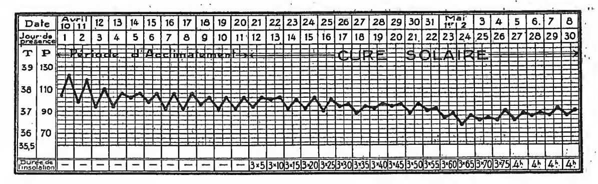
La **méthode de Rollier** repose sur les bases suivantes :

Elle tient compte tout d'abord des conditions d'acclimatement et d'accoutumance à l'altitude. Une dizaine de jours au moins et quelques semaines parfois, sont nécessaires pour entraîner peu à peu, à l'aération continue, les malades qui sont tenus au lit dès leur arrivée.

Déjà, pendant cette première période, on a souvent à constater une diminution de la fièvre. C'est le cas surtout chez ceux dont les variations thermiques sont d'intensité moyenne. D'une manière générale, on peut dire que la température tend à se régulariser, et l'équilibre des forces à se rétablir (voy. fig. 2). *A priori*, il est difficile de préciser le moment où doit commencer la cure solaire proprement dite. Les considérations objectives qui guident le praticien sont : l'allure plus régulière de la température, le raffermissement et le ralentissement du pouls, les variations de la formule hémoleucocytaire et l'évolution du foyer.



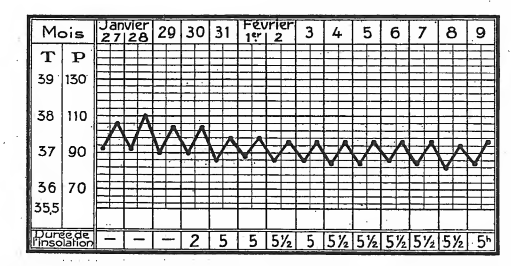
Influence du bain de soleil général sur la température locale dans une gonarthrite (fig. 1).



Courbe thermique se rapportant à un cas d'ostéo-arthrite médio-tarsienne opérée le 5 janvier et fistuleuse depuis lors, ayant présenté jusqu'à son arrivée à Leysin des températures oscillant entre 38° et 39°. La courbe indique l'influence des bains de soleil sur la température générale, ainsi que la progression du traitement hélio-alpin (fig. 2).

C'est à ce moment que la méthode héliothérapique de Rollier donne toutes les garanties nécessaires, non seulement en évitant à coup sûr les inconvénients divers de l'érythème solaire, mais encore en permettant de reconnaître l'état de tolérance du sujet. Il serait à souhaiter que les indications de cette méthode soient plus géné-

ralement respectées ; ainsi se trouveraient évités nombre d'accidents dus à une cure solaire mal conduite (1).



Périostite et ostéomyélite tuberculeuse de la diaphyse du fémur amputé en son milieu à la suite de gonarthrite fistuleuse. Infiltration des parties molles ; fistules du moignon. Ce cas présente à la suite de l'héliothérapie générale des températures oscillant entre 37° et 38°, tandis que le bain de soleil appliqué sur tout le corps, *le foyer excepté*, produit la défervescence indiquée par le graphique (fig. 3).

Les règles de la progression du bain de soleil sont les suivantes : On donne trois bains par jour. La durée et l'étendue de chaque bain sont indiquées dans le tableau que nous avons établi ci-dessous. Entre chaque bain on laisse un intervalle qui, primitivement d'une heure, est réduit après le sixième jour, à trente minutes. Autant que possible, lorsque le malade peut se retourner, les séances se font alternativement en position dorsale et abdominale.

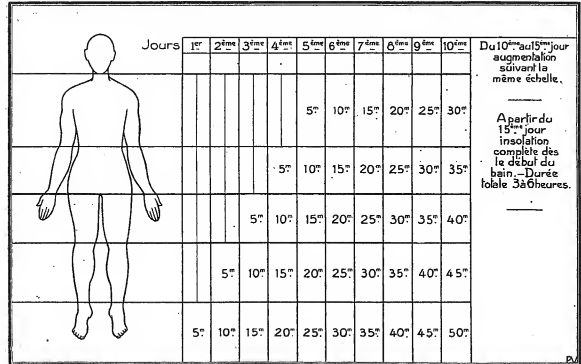


Schéma-type de la progression suivie dans l'application des bains de soleil au début du traitement hélio-alpin du Dr Rollier (fig. 4).

Ce tableau type doit être modifié suivant les

(1) G., A. Guye, Bemerkungen zur heliotherapeutischen Frage (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, Bd. 123, 1913).

ndications que donnera l'observation clinique du malade, et spécialement les réactions de foyer. Ce sont, en effet, celles-ci qui doivent conduire toute héliothérapie rationnelle (1).

S'il n'est pas possible de préciser ici, pour chaque cas particulier, le degré que doit atteindre la réaction pour produire son effet optimum, nous pensons du moins que les indications données dans tout ce qui précède établissent suffisamment les directions générales qu'on devra suivre.

Nous voulons cependant insister encore sur ce point que ce sont les *réactions faibles* qui devront être recherchées. Si ces réactions faibles paraissent difficiles à obtenir dans quelques cas, il faut se rappeler qu'on peut les provoquer grâce à l'action à distance du bain de soleil, qui a été signalée plus haut. On donne alors un bain dont le foyer est excepté. C'est à un exemple de ce genre que se rapporte la courbe de la figure 3.

***

Dans cette rapide étude, nous n'avons pu envisager, ni l'essence même de la réaction focale, ni l'influence que les diverses radiations exercent sur elle.

Quoique nous étudions ces questions, il serait prématuré de donner à ce sujet des conclusions. Mais le fait qui reste acquis, c'est que la connaissance des réactions de foyer provoquées par la radiation solaire et l'observation clinique de leurs manifestations permettent d'ores et déjà une héliothérapie rationnelle. Sans doute, celle-ci sera d'une pratique plus ardue qu'un simple traitement empirique; mais, sans parler de l'intérêt que prend une méthode thérapeutique quand on sait en tirer parti, les succès qui couronnent l'héliothérapie sont une récompense trop appréciable en elle-même, pour qu'il soit indispensable d'insister sur la nécessité de l'appliquer avec le soin et l'attention qu'elle mérite (2).

(1) Dans les cliniques du Dr Rollier, afin de faciliter le contrôle, on porte journellement sur la feuille de température de chaque malade, dans la rubrique réservée à cet effet, la durée des bains de soleil.

(2) Nous n'avons pas cité les travaux du D. D'Œlsnitz, parus dans le *Journal médical français*, notre étude étant déjà à l'imprimerie lorsque nous en avons eu connaissance.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 15 mai 1914.

L'azotémie dans la colique de plomb. — M. MOSNY et JAVAL ont observé depuis quatre ans un assez grand nombre de saturnins qui, au moment d'une colique de plomb, avaient dans les humeurs un certain degré de rétention uréique.

Cette azotémie qui peut dépasser 1 gramme est en général transitoire. Elle coïncide avec l'oligurie et diminue au moment de la polyurie qui marque la fin de la crise.

Comme les accidents intestinaux, l'oligurie de la colique de plomb est un phénomène de spasme ou d'inhibition : l'urée prête à être excrétée est entravée dans son libre cours et reflue momentanément dans les humeurs. On ne saurait trouver meilleure comparaison qu'avec l'anurie calculeuse dans laquelle on voit se produire des azotémies encore beaucoup plus prononcées, mais curables contrairement à celles du mal de Bright chronique.

La petite azotémie de la colique de plomb peut s'expliquer par ce mécanisme sans qu'il soit besoin d'invoquer des causes plus complexes.

Paralysie faciale zostérienne chez un malade atteint de lipomatose symétrique. — M. LAIGNEL-LAVASTINE et Mlle ROMME présentent un malade âgé de cinquante-et-un ans qui est atteint de lipomatose symétrique évoluant depuis neuf ans. Toutes les tumeurs ne répondent pas au siège d'élection des ganglions. Ce malade a en outre une paralysie faciale droite périphérique survenue au décours d'un zona occipito-cervico-facial. Quelques vésicules confluentes occupant la cavité de la conque témoignaient de la participation du ganglion génécülé au processus zostérien et légitimaient le développement ultérieur de la paralysie faciale.

Ostéomalacie à évolution chronique chez une femme vierge âgée de soixante-sept ans. — MM. DUFOUR, LEGRAS et RAVINA présentent une malade atteinte d'ostéomalacie. Ce cas a débuté dès le plus jeune âge et peut rentrer dans le cadre discuté des ostéomalacies infantiles.

Un cas de grande insuffisance hépatique. — MM. MARCEL LABBÉ et BAUMGARTNER rapportent le cas d'une malade qui présentait les réactions caractéristiques de l'acidose. Rien chez elle n'attirait l'attention sur le foie. Elle mourut dans le coma avec hyperthermie, après avoir fait une hémiplégie. A l'autopsie et à l'examen microscopique on trouva un foie complètement dégénéré ; pas de lésions rénales, pas de lésions cérébrales.

Ce cas est intéressant car il montre que pendant la vie la lésion du foie chez cette femme non diabétique a pu être affirmée, par les réactions de l'acidose. L'absence de lésions cérébrales montre qu'il s'agissait d'une hémiplégie toxique.

Les auteurs se demandent si cette malade est réellement morte d'acidose. Ils concluent par l'affirmative en prenant l'acidose comme un indicateur d'une intoxication.

Hémiplégie organique au cours d'une diphtérie. — MM. HALLÉ, MARCEL BLOCH et FOIX rapportent le cas d'une petite fille de trois ans et demi qui fut atteinte d'une angine diphtérique maligne. Le septième jour les fausses membranes se détachèrent, mais le onzième jour la malade qui avait déjà une paralysie du voile fut trouvée atteinte d'hémiplégie droite. Il semble qu'une aphasie se soit ajoutée à cette hémiplégie. L'hémiplégie rétrocéda et vingt jours après le début l'enfant avait retrouvé une motilité presque normale. A l'autopsie, on constata un foyer embolique au niveau des deux tiers postérieurs du putamen. La capsule interne était intacte,

Les auteurs ont réuni 70 observations publiées d'hémiplégies au cours de la diphtérie. Ces hémiplégies se produisent toujours dans les angines graves, chez des malades profondément intoxiqués, après la chute des fausses membranes. Il s'agit presque toujours d'embolies. L'aphasie, dans des cas comme ceux que présentent les auteurs, peut s'expliquer par ce fait que la zone du langage à cet âge n'est pas encore localisée.

Dosage de l'urée du sang des Addisoniens. — MM. SICARD et HAGUENAU ont eu l'occasion de doser l'urée du sang au cours de la maladie d'Addison. Dans certains cas, à évolution rapidement mortelle, ils ont pu constater une élévation du taux de l'urée sanguine, oscillant autour de 2 grammes, sans que le rein ait présenté à l'autopsie de lésions macroscopiques ou histologiques.

Ils ont également noté chez ces sujets addisoniens une persistance de l'hypotension sanguine, malgré l'azotémie élevée.

On peut aussi se demander si certains signes de la série addisonienne, tels que vapeur, vomissements, troubles psychiques, ne sont pas conditionnés par l'azotémie sanguine, au même titre que les réactions cliniques analogues observées dans le syndrome azotémique de Widal et Javal.

M. JOSUÉ fait remarquer qu'il n'y a pas de rapports forcés entre la quantité d'urée sanguine et la tension artérielle.

Chancre syphilitique de la lèvre avec grosse adénopathie, présenté par H. QUEYRAT.

Trois nouveaux cas de gangrène pulmonaire soignés par les infections massives intra-bronchiques, par MM. GUISEZ et RICHEZ. — L'un des auteurs a, jusqu'à présent, 11 cas de gangrène pulmonaire, dont 4 doubles soignés par cette thérapeutique. Dans les 11, la guérison est survenue complète ; il s'agit donc, semble-t-il, d'un véritable traitement spécifique de cette affection qui jusqu'à présent nécessitait une intervention chirurgicale toujours grave.

Abolition ou inversion du réflexe oculo-cardiaque dans les hémiplégies et les diplégies. — MM. ROUBINOVITCH et RÉGNAULD DE LA SOUDIERE ont constaté dans les diplégies cérébrales 6 fois sur 7 l'abolition ou l'inversion du réflexe ; dans les hémiplégies le réflexe est presque toujours aboli ou inversé. La dissociation du réflexe (réflexe normal du côté sain, réflexe aboli ou inversé du côté paralysé) a été trouvée 6 fois ; cette formule paraît caractériser l'hémiplégie et permet d'affirmer la lésion unilatérale des voies motrices.

MM. GUILLAIN et JEAN DUBOIS dans les hémiplégies organiques ont trouvé presque toujours le réflexe aboli, une fois inversé. Le réflexe oculo-cardiaque est donc intéressant pour faire le diagnostic de lésion organique. MM. Guillain et Jean Dubois n'ont pas constaté de dissociation du réflexe d'un côté à l'autre.

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 16 mai 1914.

Le mécanisme de la transformation sphérique des hématies, par M. G. FROIN. — La transformation sphérique s'obtient plus facilement avec les hématies discoïdales des mammifères qu'avec les globules rouges nucléés. L'hypochloruration permet de réaliser la transformation sphérique de toutes les hématies. Inversement les solutions de chlorure de sodium supérieures à 4 p. 100 tendent à consolider l'état discoïdal ; de plus, elles s'opposent à l'action de la température de 72° qui crée très facilement l'état sphérique dans les solutions inférieures à 4 p. 100. Les sérums hémolytiques ont également pour propriété de transformer les disques hématiques en sphères.

Avec l'hypo- et l'hyperchloruration simples, la forme acquise est réversible ; l'hématie sphérique peut redevenir discoïdale. Il n'en est pas de même lorsque la transformation sphérique a été obtenue au moyen de la chaleur à 52° ou 56°, ou encore sous l'action des sérums hémolytiques.

Envisageant le mécanisme de cette transformation, l'auteur discute le rôle de la toxoïde, du toxone et de la toxine.

Recherches sur l'hydrémie au cours des ascites. — MM. MAURICE VILLARET et HENRI BÉNARD étudient les modifications de l'indice réfractométrique du sérum sanguin que l'on peut observer dans l'évolution de l'ascite :

1° A la suite de la ponction, on note une chute brusque de l'indice de réfraction qui atteint sa valeur la plus basse dans les vingt-quatre premières heures et qui se relève ensuite très progressivement vers son chiffre antérieur. Cette hydrémie qui succède immédiatement à la ponction, semble due à la résorption des œdèmes latents ou apparents qui accompagnent toujours l'ascite.

2° Quand l'ascite évolue vers la guérison, l'indice réfractométrique du sérum sanguin s'élève progressivement, à mesure que l'épanchement se résorbe, que le poids diminue et que les urines augmentent. Chez deux malades, il a passé par un maximum nettement supérieur à l'indice de réfraction du sérum normal ; après quoi, il est redescendu peu à peu à son chiffre physiologique.

Élection. — M. CHATTON est élu membre de la Société de Biologie par 25 voix sur 48 votants.

E. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 19 mai 1914.

Suite de la discussion du rapport de M. Thoinot sur une proposition de loi relative au régime des aliénés. — M. GILBERT BALLET ne peut admettre la nécessité, pour tous les cas, de la décision judiciaire après six mois ; il expose les avantages de la juxtaposition, dans les asiles, de quartiers ouverts aux quartiers fermés.

M. MAGNAN estime que la classification des malades mentaux proposée par la commission est trop difficile à appliquer aux cas particuliers par les praticiens non spécialisés. Il dépose un amendement tendant à ce que seule l'expression « aliénation mentale » figure dans la loi nouvelle.

M. GILBERT BALLET répond que la classification proposée par la commission s'adresse au ministre seul, pour l'éclairer sur la question et servir à la rédaction de la loi à venir.

M. M. DE FLEURY en raison de ce fait qu'il est impossible qu'un sujet sain indûment interné ne proteste pas ni que sa protestation soit étouffée se rallie aux idées de M. Ballet. Il demande toutefois que des mesures spéciales soient prévues pour les malades soignés à domicile.

M. GILBERT BALLET n'estime pas que ces mesures spéciales soient nécessaires, du moment qu'un malade mental fait entendre une protestation, qu'il soit soigné

à domicile ou dans un asile, une enquête judiciaire est demandée par la commission.

Rapport. — M. NETTER donne lecture de son rapport sur des sérums thérapeutiques.

La réinfection tuberculeuse pulmonaire expérimentale. — M. FERNAND BEZANÇON rapporte les expériecnes qu'il a poursuivies avec M. de Serbonnes sur 22 cobayes et qui démontrent que de même que la peau du cobaye tuberculeux réagit à la réinfection d'une façon différente de celle du cobaye sain, de même le poumon du cobaye tuberculeux présente à la suite de la réinfection intra-trachéale des lésions toutes différentes de celles qu'on observe chez le cobaye sain inoculé par la même voie. Dans ce dernier cas se produisent des lésions d'alvéolite tuberculeuse suivies rapidement de caséification massive. Dans le premier cas, ou bien le cobaye meurt rapidement avec congestion pulmonaire, ou bien il se produit à la longue de la sclérose interstitielle diffuse. L'orateur fait application de ces données expérimentales aux cas observés dans la clinique humaine.

La chirurgie chez les diabétiques. — M. MARCEL LABBÉ conclut des considérations exposées dans sa communication qu'il ne faut pratiquer chez les diabétiques que les opérations indispensables ; qu'au préalable il faut s'efforcer de réduire la glycémie et l'acidose ; avant l'opération on administrera 40 grammes de bicarbonate de soude ; on donnera la préférence pour l'anesthésie, à l'anesthésie locale par la cocaïne ou à l'anesthésie générale par le chlorure d'éthyle ; après l'opération on administrera de hautes doses de bicarbonate de soude et, dès que possible, on alimentera le malade avec des légumes secs, des bouillies d'avoine ou du lait.

Élections. — L'Académie élit comme correspondants nationaux dans la première division M. HÉDON (de Montpellier) par 57 voix, et M. NICOLLE (de Tunis) par 53 voix, sur 64 votants.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 11 mai 1914.

De l'anaphylaxie générale. — M. CH. RICHET rapporte les expériences qu'il vient de poursuivre, prouvant que l'administration de doses inoffensives de phosphore prolongées pendant un mois produit, vis-à-vis du développement de la leucocytose chloroformique, le même effet qu'une première chloroformisation. A côté de l'anaphylaxie spécifique il faut donc admettre une anaphylaxie générale ; l'organisme peut par un certain poison être sensibilisé à de tout autres poisons que celui-là.

Nouvelle démonstration expérimentale de l'existence d'un stade lymphatique généralisé, précédent les localisation dans l'infection tuberculeuse. — MM. A. CALMETTE et V. GRYSEZ apportent la preuve que les bacilles tuberculeux introduits avec l'air inspiré à doses non massives pénètrent dans la circulation générale lymphatique et sanguine avant que les lésions tuberculeuses pulmonaires ne se constituent.

Tables des croissances comparées des nourrissons élevés au sein et au biberon durant la première année de la vie. — MM. VARIOT et FLINIAUX concluent des chiffres publiés en une note que présente M. A. Gautier qu'il n'existe qu'une différence minime entre le poids et la taille des enfants élevés au sein et au biberon, l'allaitement artificiel répondant, bien entendu, aux derniers perfectionnements.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 13 mai 1913.

Rapports verbaux. — 1° M. MAUCLAIRE fait un rapport sur une observation adressée par M. LAPOINTE : **rupture tendineuse de la longue portion du biceps brachial, dans sa portion intra-articulaire.**

M. Lapointe fixa le tendon à la capsule elle-même ; le résultat fonctionnel fut excellent.

M. SAVARIAUD a observé deux cas de rupture tendineuse du biceps : dans l'un de ces cas, c'était le tendon inférieur qui était rompu ; dans l'autre, la rupture portait sur la longue portion et était consécutive à un effort violent. M. Savariaud pratiqua une suture et obtint un excellent résultat fonctionnel.

M. SOULIGOUX signale avoir constaté un cas dans lequel la longue portion n'était pas rompue, mais désinsérée de son attache osseuse.

2° M. AUVRAY fait un rapport sur une observation de M. Veau : **hernie étranglée dans une cicatrice d'appendicite.**

Les observations de ce genre sont très rares. Pourquoi? probablement parce que le plus souvent il s'agit d'éventration plutôt que de véritable hernie ; or, dans les éventrations, il y a rarement étranglement. D'autre part, la poussée abdominale a moins d'influence sur une cicatrice latérale que sur une cicatrice médiane.

M. SAVARIAUD croit que les étranglements dans les cicatrices appendiculaires sont très rares et deviendront de plus en plus exceptionnels, si on prend soin de recourir à la dissociation musculaire, selon le procédé de Mac Burney.

M. PICQUÉ a eu l'occasion d'observer un cas de hernie dans une cicatrice appendiculaire.

M. ARROU a constaté quelques éventrations à la suite d'appendicites drainées; mais il n'a jamais observé qu'un cas d'étranglement.

Plaies par coups de feu de la vésicule biliaire. — M. LENORMAND communique une observation de plaie de la vésicule biliaire.

L'auteur s'arrête sur trois points :

1° Fréquence des lésions concomitantes : dans plus de la moitié des cas, il y a des lésions du foie ou du tube digestif.

2° Le peu de signes pouvant permettre le diagnostic : le seul serait l'issue de bile par la plaie, or ce signe est très rare.

3° Le traitement : le plus souvent on a eu recours à la suture de la vésicule. Cependant, pour M. Lenormand, la cholécystectomie serait l'opération de choix.

M. CUNÉO estime que la cholécystectomie est la meilleure ligne de conduite en cas de plaies de la vésicule biliaire. Il insiste sur l'intérêt qu'il y a à mettre l'opéré en position de Rio-Branco.

Anesthésie locale dans la prostatectomie. — M. LEGUEU se déclare l'ennemi des anesthésies mixtes, et des anesthésies régionales en ce qui concerne les opérations sur la prostate ; il est, par contre, très partisan de l'anesthésie locale qu'il a eu l'occasion de pratiquer dans 15 cas. Il expose sa technique : après avoir insensibilisé les plans superficiels, et pratiqué la taille hypogastrique, on injecte 6 à 8 centimètres cubes de la solution de cocaïne à 1/200 dans la paroi vésicale, non seulement sur la partie médiane, mais aussi sur les parties latérales. Ceci fait, il faut agir sur la prostate et alors une instrumentation spéciale est nécessaire : aiguilles courtes à courbures spéciales, aiguilles longues de 30 centimètres, aiguilles très résistantes. Pour pratiquer l'anesthésie de la plaie, il suffit de faire des piqûres étagées, tout autour de la prostate.

Cette méthode a donné d'excellents résultats à M. Legueu.

M. MICHON a essayé à trois ou quatre reprises de pratiquer l'anesthésie locale dans la prostatectomie et a été obligé d'y renoncer, la cause des échecs étant la sensibilité vésicale. M. Michon pratiquait l'anesthésie vésicale et prostatique par des injections périnéales.

J. ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

7500-14. — CORBEIL, IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES RÉACTIONS ANTISOCIALES DES HYSTÉRIQUES (1)

PAR

le Dr LAIGNEL-LAVASTINE,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux de Paris.

Pour essayer de nous entendre sur les faits dont je vais vous parler, il est nécessaire de vous rappeler quels malades on nomme hystériques à Paris à l'heure actuelle.

A. **Définition et division.** — Partons, si vous voulez, de cas concrets. Voici une femme, qui brusquement paraît étouffer ; son visage rougit et se cyanose ; elle se renverse, tord ses bras, tombe à terre sans se faire de mal et roule dans des mouvements désordonnés au milieu de cris. C'est, dit le public, une crise de nerfs ; le médecin diagnostique une *crise hystérique*.

Voici une mère de famille, qui, depuis qu'elle a vu devant elle une voiture passer sur son enfant, ne peut se tenir sur ses jambes et croule dès qu'on la lève sans la maintenir. Comme elle n'a aucun signe physique d'une affection organique du système nerveux, on la dit atteinte de *paraplégie hystérique*.

Voici un peintre tombé, sur le bras droit, d'une échelle peu haute. Déjà examiné par plusieurs médecins, il paraît impotent de tout son côté droit, tout à fait insensible, dit-il. C'est une *hémianesthésie hystérique*.

Voici un soldat, qui, depuis une entorse insignifiante du poignet gauche, qui l'a exempté de service quatre jours, a maintenant un gros œdème mou du membre supérieur gauche remontant jusqu'à une limite circulaire au tiers inférieur du bras. C'est, disait-on hier encore, un *œdème* hystérique. On y démasque aujourd'hui une supercherie.

Voici un voyageur qui, tout à coup, s'étonne du lieu où il se trouve, ne reconnaît rien autour de lui, ignore comment il est venu, où il est et paraît sortir d'un rêve. C'est, dit-on, de l'*automatisme ambulatoire hystérique* en état second.

Voici maintenant un autre individu, qu'on met dans un état analogue artificiellement, par fixation du regard ou d'un objet brillant. On l'a, dit-on, *hypnotisé*. Peut-être n'est-ce que jonglerie.

Voici enfin un sujet, qui, fermant les yeux, après que l'hypnotiseur a exécuté les gestes qu'il a accoutumé de faire pour « endormir », se met à accomplir les actes que l'hypnotiseur lui dicte

(1) Leçon faite à l'Institut de médecine légale de la Faculté de médecine de Paris.

Il est, dit-on, *suggestionné*; mais ne simule-t-il point? *Hystérie, hypnose, suggestion, simulation*, voilà les étiquettes de ces différents faits.

Essayons d'en saisir le sens *per genus proximum et differentiam propriam*. D'abord l'*hystérie*.

Pour les classiques, Briquet, Charcot, Pitres, Raymond, etc., c'est une *névrose à stigmates physiques*, anesthésies, rétrécissement du champ visuel, abolition du réflexe pharyngien, etc.

Pour Janet, c'est une *psychose à stigmates psychiques*, anesthésies, amnésies, aboulies, catalepsies, modifications du caractère, rétrécissement du champ de la conscience, suggestibilité.

Pour l'école de Nancy : Liébaut, Liégeois, Bernheim, l'hystérie se réduit à la *crise*. La suggestion est un fait très général, qu'on observe, non seulement chez les hystériques et les hypnotisés, mais chez des individus paraissant tout à fait normaux.

Pour Babinski, l'*hystérie est un état psychique rendant le sujet qui s'y trouve capable de s'autosuggestionner*.

« Elle se manifeste principalement par des troubles *primitifs* et accessoirement par quelques troubles *secondaires*.

« Ce qui caractérise les troubles primitifs, c'est qu'il est possible de les reproduire par suggestion avec une exactitude rigoureuse chez certains sujets et de les faire disparaître sous l'influence exclusive de la persuasion.

« Ce qui caractérise les troubles secondaires, c'est qu'ils sont étroitement subordonnés à des troubles primitifs. »

Pour Déjerine enfin, les accidents hystériques sont de deux ordres : 1° ceux qui tiennent à la *crise, décharge émotive* ; 2° ceux qui, brusquement ou lentement, mais toujours à la suite d'une émotion, s'établissent d'une façon généralement durable en dehors de toute crise proprement dite.

La crise est, chez l'hystérique, ce qu'il y a de moins spécifique ; ce qui est caractéristique, c'est l'action dissociante de l'émotion chez l'hystérique et la mentalité hystérique se reconnaît à son défaut plus ou moins marqué de coordination, à son absolue passivité.

Enfin, récemment, Dupré considère l'hystérie comme « un état plus ou moins conscient et volontaire de simulation-fabulation des syndromes neuro-psychiatriques ». L'hystérie est donc, pour lui, définie par la *simulation*, que réalise le malade, grâce à une psychoplasticité particulière, qui assure entre le corps et l'esprit des relations faciles et durables de synergie et de complicité.

D'un mot, l'hystérie, espèce du genre *mythomanie*, doit être considérée comme « une mytho

plastie inconsciente et involontaire de syndromes psychiques, sensitifs, sensoriels ou moteurs».

C'est, direz-vous, la tour de Babel. La plupart des auteurs, en effet, ne s'entendent pas, parce qu'ils ne parlent pas la même langue. Les uns, comme les classiques, font de la *nosographie* et définissent une maladie ; les autres font simplement de la *séméiologie* et isolent du chaos des faits, soit un symptôme, la crise (Bernheim), soit un syndrome, le pithiatisme (Babinski) ; d'autres, enfin, revenant aux diathèses d'antan renouvelées, cherchent à définir la réaction par le tempérament, le syndrome psychique par le *caractère*. Déjerine admet « des sujets plus volontiers hystérisables que d'autres, en vertu de leur constitution émotive », et Dupré voit dans l'hystérique une variété de mythomane, « la mythomanie étant une tendance constitutionnelle à l'altération de la vérité, au mensonge, à la fabulation et à la simulation ».

Faites-vous de l'hystérie une maladie, un symptôme, un syndrome, une diathèse? Vous le voyez, toute la question est là, et, selon votre orientation doctrinale, vous accepterez une conception et rejetterez les autres.

Le grand mérite de mon maître, M. Babinski, est de s'être placé exclusivement au point de vue séméiologique et d'avoir, par l'observation clinique seule, isolé chez les hystériques un syndrome nettement limité, le *pithiatisme*. Mais ces individus concrets, qu'on appelle hystériques, peuvent présenter d'autres syndromes que le pithiatisme. Le pithiatisme (de πειθώ, persuasion et ἰατός, guérissable) comprend la majeure partie de l'ancienne hystérie, mais les hystériques vivants le débordent comme la nature toujours déborde le schéma.

En pratique donc, j'appelle hystériques des malades présentant une singulière facilité à la désagrégation mentale, qui, sous l'influence d'une émotion ou d'une intoxication légère, ont une remarquable *suggestibilité* et conservent avec persistance des idées fixes, dans un champ de conscience rétréci pour le reste.

B. **Esquisse clinique.** — Étudions cliniquement, chez les hystériques, le *pithiatisme*, le *nervosisme*, l'*hypnose* et la *suggestion*.

I. **Pithiatisme.** — Le pithiatisme comprend d'abord l'attaque, grande, petite ou irrégulière, et ensuite des troubles moteurs (paralysies, contractures, spasmes, tremblements), sensitifs (anesthésies, hyperesthésies, algies), viscéraux (hoquet, bruits laryngés, anorexie, œsophagisme, vomissements, tympanite), psychiques (mutisme, amnésie).

Chez beaucoup d'hystériques, à côté du pithiatisme, on peut trouver nervosisme, hypnose, suggestion, simulation, que je vous ai cités dans les exemples concrets du début et que vous trouvez réunis chez cette jeune hystérique que je vous présente aujourd'hui.

Le pithiatisme, chez elle, se limite à de petites attaques convulsives et à une contracture du pied gauche. Il manque des troubles sensitifs et viscéraux, anesthésies, hyperesthésies, algies, hoquet, bégaiement, mutisme, etc.

II. **Nervosisme.** — Le nervosisme, chez cette malade, se caractérise par la facilité des troubles vaso-moteurs cutanés, pâleur, rougeur, dermographisme, qui paraissent liés à un certain degré d'hyperthyroïdie ; l'intensité des réactions hors de proportion avec les causes d'excitation ; la durée exceptionnellement longue de ces réactions et la non-adaptation dans l'expression des émotions aux circonstances.

Vous reconnaissez là les trois caractères du nervosisme, donnés par Claude, d'après Oppenheim.

III. **Hypnose.** — L'hypnose est le sommeil provoqué. Pitres, avec les classiques, distingue les formes typiques du grand hypnotisme, les formes dérivées et les états hypnotiques frustes.

Les formes *typiques* sont : la léthargie (λήθη, engourdissement, ἀργία, oubli) qui aurait été caractérisée par l'hyperexcitabilité neuro-musculaire ; la *catalepsie* (καταλαμβάνω, surprendre), qui aurait été caractérisée par l'exagération du tonus musculaire ; le *somnambulisme* (*somnus ambulare*), caractérisé par la conservation de l'activité musculaire.

Les formes *dérivées* des formes typiques sont : l'état *léthargoïde*, léthargie lucide, les yeux ouverts ; les états *cataleptoïdes*, avec les yeux fermés, ouverts ou extase ; les états de *fascination*, de charme, de délire onirique (rêve parlé) ou de veille somnambulique.

Les états hypnotiques *frustes* sont le sommeil très profond, profond, léger et la simple somnolence.

Les variations de la personnalité au cours de ces états sont des amnésies partielles, des dédoublements, de l'ecmnésie « délire de reviviscence de Briquet », retour à un état ancien, enfantin, de la personnalité, comparable à cet « état surnaturel d'enfance » noté par Carré de Montgeron chez certains convulsionnaires du cimetière Saint-Médard.

Pour Babinski, l'hypnose est uniquement une simple manifestation de la suggestibilité. Ce n'est pas l'hypnotisation qui rend suggestionnable, mais la suggestion qui détermine l'hypnose.

Cependant Claparède, de Genève, ayant essayé d'hypnotiser, au moyen de passes et de fixation du regard, un singe cynocéphale femelle, singe très vif et mobile, nullement dressé et peu affectueux, qu'il possédait depuis deux ans, fut assez étonné de voir que ces manœuvres plongeaient presque instantanément l'animal dans un état de calme complet. Le singe restait couché sur le dos, immobile, et, si on fixait ses yeux, on voyait ceux-ci battre de la paupière et bientôt se fermer pour quelques instants. Parfois les yeux restaient clos une demi-minute, mais l'animal les rouvrait au moindre bruit. Lorsqu'il était dans cet état, et même immédiatement après, alors qu'il s'était redressé, ce singe, d'ordinaire intraitable, présentait une docilité extraordinaire pour les mouvements qu'on lui imprimait, et il gardait les attitudes qu'on lui donnait, ainsi que font les sujets en catalepsie (*flexibilitas cerea*). On pouvait ainsi lui faire garder les deux bras et les deux jambes étendus en haut et en avant, de sorte qu'il ne reposait, en équilibre instable, que sur son séant.

Ce fait semble indiquer qu'au moins chez le singe l'hypnose n'est pas uniquement un produit de la suggestion.

Chez l'homme, la difficulté n'est pas seulement de reconnaître les causes de l'hypnose, mais encore de s'assurer de l'existence de celle-ci. Comment, par exemple, distinguer la somnolence d'un état hypnotique fruste de la somnolence par simulation? M. Babinski l'a encore exposé récemment : il ne connaît pas de critérium objectif, non récusable, permettant de distinguer l'hypnotisme de la simulation.

IV. **Suggestion.** — Reste la suggestion. En voici un exemple. Je vais essayer de créer devant vous une hémianesthésie.

Vous le voyez, il a suffi de piquer la malade dans des régions symétriques en lui affirmant qu'elle sentait moins à gauche, du côté de la contracture, pour qu'elle accuse maintenant spontanément une hémi-hypoalgésie gauche. Cette hémi-hypoalgésie produite par suggestion, c'est-à-dire pénétrée comme par effraction dans l'esprit du sujet, sera facilement guérie par la persuasion qui, s'adressant à la fois à la raison et au sentiment, démontrera la vérité de l'évidence, en même temps qu'elle entraînera la conviction.

Il ne faut donc pas confondre la *suggestion* avec la *persuasion*, la *contagion mentale*, la *simulation*.

La suggestion, dit Babinski, implique l'idée que la volonté de l'opérateur est maîtresse des troubles qu'elle a produits et qu'elle est capable de faire disparaître, en quelque sorte, par réversibilité, ce qu'elle a fait apparaître.

La suggestion, remarque très justement Bergson dans les *Données immédiates de la conscience* (p. 128), deviendrait persuasion si le moi tout entier se l'assimilait. Et il ajoute : « L'acte sera d'autant plus libre que la série dynamique à laquelle il se rattache tendra davantage à s'identifier avec le moi fondamental ».

Ce trouble sensitif, que je crois avoir déterminé par suggestion, peut n'être que simulé. La *simulation* est très fréquente ; il faut toujours y songer ; elle est diverse. Tantôt c'est simple exagération, tantôt simulation volontaire, tantôt simulation demi-consciente, d'analyse difficile, telle que dans les *symptômes procéduriers* de Lacassagne et la *sinistrose* de Brissaud.

Si ce trouble sensitif, suggéré ou simulé, était survenu chez ma malade au contact d'une autre malade également atteinte, on aurait pu parler de *contagion mentale*. Cette notion de contagion mentale ne doit pas être étendue jusqu'à se confondre avec l'*imitation*. Avec Georges Dumas, contre Durkheim, je vois dans la contagion mentale la *transmission d'un trouble neuro-psychique indépendamment du procédé*. La contagion mentale peut n'être pas l'imitation, et l'imitation, dont vous savez le rôle fondamental en psychologie, est bien autre chose que la contagion mentale. Chercher à reproduire ce qu'un autre fait est l'imitation, chez un normal aussi bien que chez un malade.

Pithiatisme, nervosisme, hypnose, simulation, suggestion, persuasion, contagion mentale, imitation, vous voyez leur rôle en psychologie individuelle. Combien il est plus capital encore en *psychologie sociale* ! Religions, révolutions, miracles et leurs sillages, épidémies mentales souvent leur obéissent.

C. **Psychoscopie des hystériques.** — Cette analyse psychologique comprend le portrait de l'hystérique et le mécanisme des accidents hystériques.

I. **Portrait de l'hystérique.** — Il est à faire dans les paroxysmes et dans leur intervalle.

a. Dans les *paroxysmes*, on a décrit des délires post-convulsifs (délires oniriques et états somnambuliques) et des équivalents psychiques des attaques (somnambulisme, automatisme ambulatoire) avec états seconds, dédoublements complets de la personnalité, qui seraient caractérisés par l'amnésie dans l'état prime, disparaissant par hypnose. Les observations récentes sont, d'ailleurs, loin de confirmer la valeur diagnostique de ce critérium.

b. Dans l'*intervalle* des paroxysmes s'épanouit le *caractère* hystérique, essentiellement suggestible, impressionnable, instable, impulsif, automatique, égoïste, par diminution ou impossibilité de la conscience parfaite de la personnalité et de la synthèse psychique. Ce relâchement de la synthèse psychique explique la prédominance des automatismes partiels avec idées fixes subconscientes pouvant aller jusqu'au dédoublement plus ou moins complet de la personnalité, l'influence considérable du rêve arrivant à le confondre avec la réalité par diminution de la *présentification* et de l'attention, enfin le rôle primordial de l'imagination s'exerçant sans contrepoids. Imagination, imitation, suggestion, émotion, égoïsme, c'est presque toute l'âme de l'enfant, et c'est presque aussi toute l'âme hystérique. L'hystérique, pourrait-on dire, est un *infantile mental*. La débilité de la synthèse psychique et de l'attention entraîne l'hypertrophie de l'imagination et de la suggestibilité.

II. **Mécanisme des accidents hystériques.** — Dans le mécanisme des accidents hystériques, il me paraît nécessaire de distinguer 4 éléments : un facteur *émotif* ou *toxique* agissant sur un *infantile* mental pathologiquement *suggestible*.

Sans discuter ici ce qui l'emporte de l'émotion ou de la suggestion dans ce mécanisme et renvoyant pour cette étude aux travaux de Déjerine, partisan du facteur émotif, et de Babinski, partisan du facteur suggestif, je conclurai avec celui-ci pour ce qui est du pithiatisme que « l'hystérique, dans la demi-simulation inconsciente qui caractérise son psychisme, ne peut rien faire qu'elle ne soit également capable de réaliser volontairement. L'émotion-choc s'oppose à la suggestion par son intensité ; le pithiatisme, pour apparaître, a, besoin de l'intervention d'une idée suggérée soutenue, il est vrai, par des états affectifs systématisés (idée dont ils ne sont que l'expression). De plus la prédominance des crises convulsives chez les femmes avant et pendant les règles ; la coïncidence relevée de tous temps par les cliniciens des mêmes crises convulsives et des intoxications, comme le saturnisme, ou des infections chroniques, comme la tuberculose ou la syphilis, me font admettre un facteur toxique dans la genèse de beaucoup de crises des hystériques, au moins des premières survenues sans imitation.

D. **Réactions antisociales.** — J'étudierai les réactions antisociales des *hystériques*, des *hypnotisés* et des *suggestionnés*.

I. **Réactions antisociales des hystériques.** — Très variées dans leur matière, elles sont presque toujours identiques dans leur forme générale. Régis les a parfaitement caractérisées. « L'hystérique, dit-il, ne fait rien comme tout le monde. Ses actes délictueux et criminels ont un cachet étrange, mystérieux, romanesque, tenant à la fois du drame, de la féerie et du feuilleton : ce sont des inventions incroyables, des tromperies sans égales, des habiletés, des duplicités consommées, des lettres anonymes, des soupçons portés sur des tiers, des révélations de la tombe ou du ciel. Et avec cela parfois des imprévoyances grossières et naïves ».

Voici de ces réactions les principales variétés :

1° *Médisances et calomnies.* — Hablerie fantastique avec inventions incroyables, à rendre jaloux Tartarin, simulation d'attentats criminels avec ou sans automutilations légères pour rendre la scène encore plus vraisemblable, histoires de maisons hantées, de revenants, de spirites, à révolutionner toute une contrée, auto et auto-hétéro-accusations avec une lucidité apparente, un luxe et une précision de détails, une vraisemblance, variable selon les époques, de la faute confessée, une uniformité de récits qui firent brûler tant de sorcières, telles sont dans leur gravité progressive les médisances et calomnies des hystériques. Le maximum fut atteint dans des affaires désormais célèbres, comme celle de l'abbé Gaufridy et du lieutenant de la Roncière-Le Noury.

Louis Gaufridy était, en 1610, vicaire à l'église des Accoules, de Marseille. Au nombre de ses paroissiens comptaient messire de Demandolx de la Palud et sa femme, née de Glandevès. Ils avaient une fille, Madeleine, entrée en 1603, à dix ans, au couvent des Ursulines d'Aix. Blonde, frêle, nerveuse, timide, vaniteuse à l'excès et d'une dévotion extravagante, elle aimait à se montrer sans chemise, par esprit de mortification, disait-elle. Après trois ans de couvent, elle tomba gravement malade et retourna chez ses parents. Un médecin la dit atteinte de phtisie et ajouta « qu'elle était pour mourir de cette maladie lorsque la feuille de la vigne tomberait. » Mais l'abbé Gaufridy, que les La Palud consultaient sur tout, diagnostiqua tout autrement. Avec une franchise téméraire, il dit bien haut que Madeleine s'ennuyait au couvent et qu'un bon mari, l'âge venu, serait plus habile à la guérir que tous les médecins du monde. Sa rondeur joviale entreprit la cure. Chaque jour il venait à la maison La Palud, s'asseyait auprès de la malade, la réconfortait, la distrayait, la faisait rire, lui communiquait sa belle humeur et sa joie de vivre. En 1607, Madeleine était si bien qu'on ne l'avait jamais vue « plus belle et plus grasse ».

Elle demanda et obtint de retourner aux Ursulines ; mais, à peine rentrée au couvent, elle retomba dans son ennui. Au bout de quelques mois, elle était méconnaissable. Un soir, à la chapelle, elle fut saisie d'un grand tremblement ; elle s'échappa dans la rue, criant que tous les démons de l'enfer la poursuivaient. On tâcha de l'apaiser, mais de jour en jour le mal augmentait. Elle poussait des cris épouvantables, se tordait dans des

crises effrayantes, réclamant miséricorde et suppliant qu'on la délivrât des visions torturantes qui la hantaient. Sœurs, médecins, directeurs de la communauté s'accordèrent, de bonne foi, à reconnaître là l'œuvre du Malin et l'on essaya de l'exorcisme. Le résultat fut médiocre. Enfin, pressée de questions, Madeleine révéla que tout son malheur venait d'un prêtre de Marseille, l'abbé Gaufridy, qui, à diverses reprises, l'avait dissuadée de rentrer au couvent, lui conseillant de prendre un mari et la menaçant des pires catastrophes, si elle s'obstinait dans sa vocation religieuse. Pour la punir de n'avoir point écouté ses avis, l'abbé, qui était sorcier avait déchaîné contre elle une légion de démons ; et l'hystérique racontait, avec détails précis, que Gaufridy l'avait forcée à signer de son sang une cédule par laquelle elle se donnait à Satan, qui depuis lors la faisait escorter d'un diable en habit vert, à visage d'homme : ce diable s'appelait Vérin ; mais il avait amené des compagnons, notamment Grésil et Sonnillon ; maintenant les démons pullulaient en elle ; ils s'étaient installés dans son corps au nombre de 6666, etc...

Pour délivrer la possédée, on employa des procédés qui ne firent qu'aggraver le mal : des chantres nuit et jour psalmodiaient auprès d'elle des motets et des litanies ; elle fut descendue dans un caveau plein d'ossements qu'on croyait être des reliques ; on appliqua sur ses épaules et sa poitrine des têtes de morts ; elle se débattait, criait d'effroi et se roulait sur le sol. Elle chercha à se suicider avec une grande épingle et un long couteau ; un peu plus tard, elle voulut s'étrangler, et toujours elle accusait Gaufridy, criant qu'il venait la prendre la nuit et la conduisait au Sabbat, où elle voyait Lucifer, Belzébuth, Asmodée et nombre de personnages aussi tristement fameux, avec lesquels l'abbé maudit était en grande familiarité.

Gaufridy, avisé de cette situation, s'affligeait du lamentable état de son ancienne pénitente, mais n'en concevait aucune inquiétude personnelle. Bien à tort.

Messire Guillaume du Vair, premier président du parlement de Provence, fit mander à Aix Gaufridy, qui s'y rendit sans nulle crainte et le jeta au secret, tout simplement. Là Gaufridy est guetté jour et nuit. En une semaine, il a perdu sa bonne humeur : il reste taciturne, sombre, tête basse, « semblant s'intéresser beaucoup à quelques brins de paille échappés à sa couche ». Madeleine explique le fait : au Sabbat, c'est l'usage de rendre hommage à Belzébuth de deux pailles disposées en croix. Gaufridy pleure. C'est une comédie, dit Madeleine : les magiciens ne pleurent pas, mais, pour jouer l'innocence ils savent que, en se pressant les tempes d'une certaine façon, ils feront couler des larmes factices. C'est vrai : le sorcier, on l'a remarqué, se tient la plupart du temps le front dans les mains. Il se sent abandonné de tous, renié, honni. Il est tenu au courant de l'enquête qui se poursuit et des dépositions écrasantes pour lui. Un témoin rapporte l'avoir vu heurté et renversé par un bouc. Un autre atteste que, pendant deux mois, un gros chat gris sautait chaque jour du jardin dans la salle à manger, à l'heure du dîner de l'abbé, et se tenait à ses côtés. Les filles qu'il cherchait à marier, quand il était vicaire aux Accoules, assurent qu'il leur avait choisi des hommes blonds — ou bruns ou roux — dont elles n'ont pas voulu, mais qui tous bien certainement étaient des démons, etc...

Messire Guillaume du Vair consigna gravement ces sornettes et en tira un émouvant réquisitoire, qui conduisit au bûcher le malheureux Gaufridy.

Et pourtant ce terrible magistrat n'était pas un niais. Il mourut, quatorze ans plus tard, garde des sceaux de France et ministre de Louis XIII ; mais il avait écouté sans critique les divagations de Madeleine de la Palud et il croyait au diable.

Telle est, en résumé, l'épouvantable histoire que vient de conter d'après des documents inédits M. Jean Lorédan dans un volume de 1912 : *Un grand procès de sorcellerie au dix-septième siècle ; l'abbé Gaufridy et Madeleine de Demandolx.*

On y trouve, comme dans le procès plus récent du lieutenant de la Roncière-le-Noury, comme dans tous les procès déchaînés par des hystériques accusatrices, les mêmes caractères généraux qu'a résumés Dupré : accusation allant de l'invention simplement malveillante à l'insinuation accusatrice et à l'imputation calomnieuse ; habileté, astuce, machiavélisme de l'accusatrice spécialiste en l'art d'être victime d'attentats à la pudeur, parce qu'elle y voit le crime suprême ; description détaillée du crime ; récit fait avec une apparence lucide, et sans s'inquiéter des invraisemblances, des contradictions et des impossibilités matérielles ; enfin savante mise en scène dramatique, entourée d'un certain mystère, qui rehausse le drame, le sort de la banalité, attire aussitôt l'attention sur lui, quand il n'a pas déjà été précédé par des lettres anonymes qui le prédisaient.

C'est, en somme, le résultat déplorable d'une activité mythique inconsciente, alliée ou non à une autre affection mentale.

2° *Vols et escroqueries.* — Ce sont : 1° des *pseudo-vols* pendant la crise hystérique, avec amnésie au réveil ou dans les états crépusculaires ; 2° des manifestations *kleptomaniaques* avec leur multiplicité, leur inutilité, leur rapport avec les fonctions menstruelles ; 3° des *vols* vulgaires, car, pour être hystérique, on n'en est pas moins femme et quelquefois voleuse ; 4° des escroqueries avec charlatanisme, comme celles de nombreuses tireuses de cartes, diseuses de bonne aventure et de pythonisses.

3° *Fugues.* — La fugue hystérique typique complète se caractérise classiquement par ce qu'elle a son point de départ dans une idée fixe, dure des journées entières pendant lesquelles le sujet agit et parle normalement, et est suivie d'amnésie, alors que la malade retrouve le souvenir de sa fugue lors d'un nouvel accès. Ces caractères doivent être cherchés au régiment chez tout *déserteur.*

4° *Incendies.* — Il s'agit, en général, de débiles en plus hystériques.

5° *Homicides.* — Dans le crime des *vitrioleuses,* la suggestion par les journaux joue un rôle, car

les attentats par le vitriol viennent presque toujours par épidémies.

Les *empoisonneuses*, dont mon élève Charpentier a fait une monographie complète, sont souvent des hystériques ; mais l'hystérie, chez elles, n'explique pas tout ; elles agissent avec une duplicité et une persévérance, elles font preuve d'une insensibilité morale, telles qu'il n'est pas possible de ne pas voir en elles des *dysgénésiques*.

6° *Infanticide*. — L'infanticide de l'hystérique est étrange, mystérieux, romanesque ; mais l'hystérie, dans le déterminisme du crime, n'a mis que son cachet extérieur ; elle est contingente.

7° *Suicides*. — Annoncé *urbi et orbi*, préparé le plus dramatiquement possible, exécuté avec des moyens enfantins et généralement peu dangereux, le suicide hystérique donne facilement l'impression de ce qu'il est vraiment : une tentative simulée. Néanmoins, il faut toujours se méfier d'une hystérique qui menace de se tuer, car elle peut le faire dans un mouvement impulsif et, en calculant mal son geste, par inexpérience, manquer de se manquer.

8° *Suppositions et rapts d'enfants*. — Il s'agit d'histoires extraordinaires caractéristiques, où il est extrêmement difficile de distinguer le vrai du faux et le simulé du pathologique.

9° *Suggestions criminelles*. — Le crime célèbre de Gabrielle Bompard, hystérique notoire, qui put être suggestionnée par son amant, a permis aux auteurs de discuter leur opinion sur la possibilité ou non de suggérer ce crime à une hystérique. Alors que Bernheim et l'école de Nancy concluent par l'affirmative, Brouardel, Ballet et Motet concluent par la négative. On ne peut pas, dans l'hypnose par suggestion, faire faire à une hystérique un acte absolument contraire à sa formule morale. La moralité de l'hystérique paraît mesurer sa résistance aux suggestions criminelles.

II. L'hynoptisme au point de vue médico-légal. — Je suivrai ici mon maître, J. Babinski, qui a lui-même exposé ses idées dans la *Semaine médicale*, en 1910.

J'envisagerai successivement les caractères de l'hypnotisme, la légitimité de son emploi, sa valeur comme facteur criminel, la responsabilité de l'hypnotiseur.

1° *Caractères de l'hypnotisme*. — Les principaux caractères attribués à l'hypnotisme seraient que :

a. L'hypnotisation pourrait être opérée parfois contre le gré du sujet ;

b. Le sujet hypnotisé ne se rappellerait plus, au réveil, ce qui aurait eu lieu pendant le sommeil ;

c. Dans l'état léthargique, il serait inconscient ;

d. Dans l'état somnambulique, sa propre volonté n'existerait plus et il accomplirait par contrainte, pendant l'hypnose ou après son réveil, les actes suggérés.

Aucun de ces caractères ne résiste à la critique.

a. « Je demeure convaincu, dit M. Babinski, qu'on ne peut pas hypnotiser un sujet sans son consentement ».

b. L'hypnotisé ne perd pas au réveil le souvenir des événements accomplis pendant le sommeil, car, si on procède d'une manière détournée, dans la conversation, comme un juge d'instruction habile, on parvient sans peine à faire prononcer des paroles qui prouvent l'intégrité ininterrompue de la mémoire.

c. Dans l'état dit léthargique, le sujet est-il inconscient? A cette question, je répondrai encore par la négative, dit M. Babinski. Vous dites par exemple : « Je soulèverai son bras dix fois ; à la dixième fois le bras, qui est flasque, se raidira ». L'expérience réussit le plus souvent. Le sujet a donc entendu vos paroles, suivi attentivement vos opérations et vous a obéi.

d. Dans l'état somnambulique, le sujet perd-il tout contrôle volontaire? « Cherchez, dit M. Babinski, simplement, par suggestion, à faire adopter par une femme, en état de somnambulisme, une toilette ou une coiffure qu'elle trouve désavantageuses pour sa beauté et vous verrez quels obstacles rencontrera votre prétendue toute-puissance ! A *fortiori*, en serait-il de même si on voulait suggérer à quelqu'un un acte que sa conscience réprouverait. L'esprit critique n'est pas aboli ; le sujet ne devient pas passif et il fait le choix entre les diverses suggestions. La volonté est si peu annihilée que le sujet hypnotisé a la faculté de garder des secrets, même sans importance, qu'on cherche à lui faire dévoiler ».

En conclusion, « l'hypnotisme a tout à fait les mêmes allures que l'hystérie, avec laquelle il se confond ».

2° *Légitimité de l'emploi de l'hypnotisme*. — Le sommeil hypnotique ne créant pas la suggestibilité, mais en constituant une manifestation, son emploi thérapeutique ne paraît guère légitimé que lorsque quelques hystériques se suggèrent que seul l'hypnotisme pourra leur rendre la santé.

3° *Non-valeur de l'hypnotisme comme facteur criminogène*. — Des sujets qui, à l'état de veille, auraient repoussé des suggestions criminelles, peuvent-ils commettre des délits et des crimes sous l'influence d'un ordre donné pendant le sommeil hypnotique? L'hypnotiseur serait-il en mesure de faire violence à son sujet? Aurait-il le pouvoir d'abuser d'une femme endormie, soit en lui suggérant pendant le sommeil somnambulique

de se donner à lui, soit en la violant pendant le sommeil léthargique?

« Je serais presque en droit de soutenir, répond M. Babinski, qu'une expertise médicale en cette matière n'apporterait aucune lumière, étant donnée l'impossibilité de distinguer le sommeil hypnotique légitime d'un sommeil simulé. L'expert, en effet, ne sera jamais en état d'affirmer la réalité de l'hypnotisme chez le sujet soumis à son examen.

« Toutefois, comme je crois à l'existence effective de l'hypnotisme, j'accorde volontiers que, dans tel cas particulier, la réalité du sommeil hypnotique puisse être admise pour des raisons d'ordre moral. Il s'agirait, par exemple, d'un individu qui se serait prêté depuis longtemps à des expériences d'hypnotisme et semblerait, d'après des témoignages dignes de foi, avoir été endormi à une époque où il n'aurait eu aucun intérêt à simuler le sommeil. Supposons qu'il soit inculpé d'un délit ou d'un crime paraissant avoir été commis à l'instigation de quelqu'un qui l'aurait hypnotisé. Pour les motifs énoncés plus haut, je considérerais même un pareil sujet comme responsable de son acte. Pourtant, en invoquant son hypersuggestibilité mise en évidence par une aptitude à subir l'hypnotisation, il serait peut-être permis de limiter quelque peu sa responsabilité. Mais, je le répète, ce n'est pas l'hypnotisation qui rend suggestionnable, et dans les circonstances sérieuses les sujets hypnotisés redeviennent maîtres de leurs actions dans la mesure où ils le sont à l'état de veille.

« Je rappellerai à ce propos que l'École de la Salpêtrière soutenait déjà autrefois que la suggestion ne faisait commettre que des crimes fictifs, des « crimes de laboratoire ».

4° *Responsabilité de l'hypnotiseur.* — « Quant à la responsabilité d'un hypnotiseur ayant cherché à suggérer un acte coupable, je la considère, ajoute M. Babinski, comme égale à celle de tout individu qui pousserait autrui, sans hypnotisation préalable, à accomplir un acte interdit par le Code. Enfin le sommeil hypnotique ne saurait être considéré comme un moyen de commettre un viol ».

III. **La suggestion au point de vue médico-légal.** — Le rôle de la suggestion dans la vie sociale est immense; mais il est dans ce domaine toutes les transitions du normal au pathologique. Si, dans l'âme des foules, l'influence des meneurs sur les menés peut être en général considérée comme normale, il arrive de temps en temps que certains individus dominent à ce point leur entourage qu'on ne peut s'empêcher de voir dans leur influence une manifestation pathologique du rapport social de meneur à mené. Tel paraît être le cas de la Tarnowska, la romantique héroïne du fameux procès de Venise, résumé par Théodore de Wyzewa dans le *Temps* du 24 mai 1910.

Mme Tarnowska comparut à la cour d'assises de Venise avec deux de ses amants. L'un était accusé d'avoir tué un troisième des amants de sa maîtresse; l'autre, d'avoir suivi et épié son co-prévenu, pour le contraindre à accomplir son crime; et à la Tarnowska on reprochait d'avoir été la véritable instigatrice de l'assassinat commandé, — ou suggéré — par elle à deux hommes, qu'un amour passionné mettait dans l'impossibilité de lui désobéir.

Que sont, en réalité, la belle Tarnowska et ses amants? Voici d'abord Priloukof, un avocat d'une quarantaine d'années, marié et père de famille, considéré comme un modèle d'honneur et de loyauté; soudain affolé par la rencontre de Mme Tarnowska, il abandonne son foyer, vole l'argent de sa clientèle pour le jeter aux pieds de cette femme, et consent à aller surveiller le meurtre de l'un des amants de celle-ci par un autre de ses rivaux, sans pouvoir ignorer, semble-t-il, que sa complicité sera découverte, ou bien encore que tout le profit du crime ira à l'homme plus audacieux qui l'aura commis! Non moins étrange apparaît l'attitude du meurtrier, le jeune Naumoff, dont les photographies comme les réponses au procès révèlent une âme d'une douceur ingénue, foncièrement incapable de la moindre pensée d'intérêt égoïste et de fausseté.

Voici enfin l'héroïne du drame, créature terrible et charmante, qui a causé déjà la mort de deux hommes, en attendant que deux autres, à leur tour, achèvent d'être perdus par son fait et qui cependant exerce autour d'elle une séduction si « prenante » et irrésistible, que l'on est forcé de changer, tous les soirs, les gardes chargés de la surveiller, sans quoi les gendarmes italiens se transformeraient, pour la servir, en d'autres Naumoff et d'autres Priloukof! Cette dernière crainte n'est, d'ailleurs, peut-être pas justifiée. Car on remarque immédiatement qu'il s'agit ici de Slaves, et l'on trouve chez Dostoïewski et Tourgueneff des êtres analogues : Parfène Ragojine, amoureux de Nastasia; Grégoire Litvinof, le héros de *Fumée*, désastreusement enchaîné à Mme Ratmirof, et la ravissante émule de la Tarnowska, Marie Nikolaïevna, des *Eaux printanières*.

Or tous ces hommes sont des impulsifs, chez qui l'amour devient immédiatement intense et morbide et abolit leur capacité de résistance au moindre caprice de leurs terribles maîtresses. Ce sont là histoires en marge de la médecine pour montrer la transition du pathologique au normal.

E. **Déductions médico-légales.** — Après tous les développements précédents, je serai bref au point de vue pénal et civil.

I. **Capacité pénale.** — Cette capacité est normale, déviée ou nulle, Pour en juger, il faut examiner séparément l'inculpé en lui-même, dans son caractère et son *curriculum vitæ* et l'acte incriminé dans les circonstances qui l'ont précédé, accompagné et suivi.

Nous distinguerons 7 cas.

1° Pour crime ou délit pendant *l'attaque* ou la

période qui suit, les classiques appliquent l'article 64 par raison de symétrie avec l'épilepsie. Or toute la question est de savoir s'il existe des attaques hystériques survenant isolément, soudainement, involontairement, à l'occasion d'une émotion ou d'une intoxication légère quelconques et au cours desquelles les malades, bien que conservant une certaine conscience de leurs actes, ont perdu la direction de ces actes.

S'il en est ainsi, une réaction antisociale commise dans ces conditions, entraîne, du moins la première fois, l'application de l'article 64. Reste à savoir s'il en existe des exemples. Peut-être certains attentats à la pudeur, certains incendies pourraient rentrer dans ce cadre. Mais des experts, comme A. Vigouroux, n'en ont personnellement jamais vu. « Pour ma part, dit-il, je suis porté à ne pas admettre la réalité des attaques convulsives en tant que manifestations vraiment involontaires comportant l'irresponsabilité. »

Quant aux crises répétées, elles dépendent de l'imitation, de la suggestion et de l'habitude et par conséquent peuvent être entravées par une intimidation suffisante. Dans ce cas donc l'hystérique devra rendre compte de ses actes.

On admet, en effet, qu'un hystérique, comme un épileptique, peut ignorer qu'il est susceptible de devenir nuisible à l'occasion d'une attaque.

Mais, lorsque l'expérience lui a démontré sa nocivité, il se doit et il doit à la société de prendre toutes les précautions utiles et possibles pour faire disparaître son état nocif ; s'il ne l'a pas fait, sa capacité pénale est normale. On peut donc, par exemple, condamner la première fois, avec application de la loi Béranger ; car l'hystérique est intimidable.

2° Pendant le *somnambulisme* et les *états seconds*, on considérait autrefois les hystériques comme irresponsables. C'est ainsi que Motet, pour entraîner l'application de l'article 64 à un dentiste qui avait volé en état second, l'endormait devant les juges. Et les juges convaincus appliquèrent l'article. Aujourd'hui nous serions beaucoup plus sceptiques devant la réalité d'un tel état pathologique permettant le vol. En tout cas, l'hypnose expérimentalement provoquée, à supposer qu'elle existe, ne convaincrait personne du caractère inconscient de l'acte incriminé dans des conditions antérieures. Sa valeur pathologique aurait besoin d'un autre critérium pour être admise sans conteste.

3° Dans les *états crépusculaires*, si l'on pouvait démontrer l'existence d'une hystérie grave, on croyait récemment encore pouvoir admettre l'amnésie. En présence des nombreux mensonges manifestes chez ces sujets, il faut être extrêmement prudent. Certaines hystériques, après un vol en état crépusculaire, disent avoir la sensation d'avoir rêvé qu'elles volaient. Leur bonne foi dans ces cas pourrait peut-être quelquefois être admise et entraîner une déviation de leur capacité pénale.

4° En dehors des attaques ou de leurs équivalents psychiques, les hystériques se comportent de diverses manières. En général, les punitions arrêtent les tendances malfaisantes de ces sujets. Plus l'acte incriminé est inutile, maladroit, imprudent, plus il a chance d'être pathologique.

En particulier, on doit distinguer 3 cas :

a) L'acte incriminé a été exécuté sous l'influence d'une *idée fixe*, reliquat d'un rêve ou d'une hallucination ; dans ce cas bien démontré, la capacité pénale serait nulle ; mais il faut beaucoup se méfier ; en particulier le critérium, que l'on croyait avoir de l'idée fixe subconsciente hystérique redevenant consciente dans l'hypnose ou le somnambulisme, n'existe pas.

b) L'acte incriminé, tel qu'un crime en participation, un vol dans un grand magasin, a été suggéré par un criminel professionnel à une hystérique. Si celle-ci a cédé, c'est parce qu'elle est peu morale. Il s'agit souvent de débiles, intimidables certes, mais très suggestibles. Leur capacité pénale est donc encore simplement déviée. Parfois ces malades sont prises pour des démentes précoces. Inversement et plus fréquemment ce sont des démentes précoces au début, dont les troubles bizarres ont fait croire à l'hystérie. Il en était ainsi chez une jeune fille chez laquelle je fis, en 1912, à l'Hôtel-Dieu le diagnostic de démence précoce et que j'envoyai à Saint-Anne. Elle y fut considérée comme simple hystérique et remise en liberté. Peu après elle volait, sur l'instigation d'une compagne, une fourrure dans un magasin de nouveautés. Objet d'un examen médico-légal, elle fut à nouveau considérée comme démente précoce (1).

c) Enfin l'acte incriminé des hystériques est souvent dû à l'impulsivité extrême de ces individus, cette impulsivité étant, au même titre que l'hystérie, une manifestation de leur infantilisme cérébral. Ce cas rentre donc dans celui des dysgénésiques. L'impulsivité augmentant la nocivité, il faut augmenter l'intimidation, loin de la restreindre par l'affaiblissement de la répression, comme on a encore trop tendance à le faire.

5° Les crimes et délits des hystériques, dont le déterminisme est étranger à l'hystérie, sont très

(1) JUQUELIER et VINCHON, Le vol dans les névroses (*Revue de médecine légale*, mars 1913, p. 65-67).

nombreux et le deviendront de plus en plus à mesure qu'on fera une analyse plus poussée des criminels hystériques. Les uns sont des criminels ordinaires, peut-on dire : voleurs, assassins, protituées, proxénètes, qui colorent seulement leurs actes d'une teinte particulière en raison de leur caractère.

6° Les autres sont des psychopathes divers : épileptiques, alcooliques, morphinomanes, débiles, fous moraux, déments précoces, dysgénésiques multiples, dont la psychose peut être en partie masquée par des manifestations hystériques tout à fait contingentes dans le déterminisme du crime. Dans ces cas, bien évidemment, le degré de capacité péuale dépend de la psychose sous-jacente.

7° Enfin les simulateurs sont parfois impossibles à distinguer des hystériques. Il en est ainsi dans les accidents du travail.

Très souvent, quand on ne peut séparer ce qui ressortit à la simulation et à l'hystérie, on constate qu'elles sont associées. Tantôt l'hystérique, d'abord de bonne foi, devient consciemment simulateur ; tantôt le simulateur finit par se prendre à sa simulation. De plus, comme on l'a dit, l'hystérie pourrait apparaître à la suite des émotions déterminées par la procédure criminelle. Cette question est très obscure et est connexe de celle de la simulation chez les malfaiteurs.

Enfin des *pathomines*, tels que celui de Dieulafoy, qui mimait la maladie jusqu'à se faire amputer, sont certainement des psychopathes.

II. **Capacité civile.** — Pour qu'il y ait *interdiction*, il faut une autre psychose sous-jacente. Il n'en est pas de même du conseil judiciaire. Il n'y a, par contre, pas de raison d'annulation des testaments.

Le mari d'une hystérique a souvent la vie très dure. On conçoit donc le divorce pour incompatibilité d'humeur.

Il peut même y avoir nullité de mariage, si la femme a des crises avec vaginisme empêchant l'intromission chaque fois que le mari veut consommer le mariage.

Le *témoignage* de l'hystérique est, comme celui de l'enfant, toujours sujet à caution ; les erreurs, même de bonne foi, y sont multiples par rêverie, suggestion dans les questions, paresse des décisions à prendre dans les réponses.

III. **Accidents du travail.** — Toute l'hystérie n'est que simulation, mais toute simulation n'est pas de l'hystérie, disait parfaitement Joanny Roux. Du simulateur plus ou moins inconscient et involontaire, qui a droit à une indemnité, comment distinguer le simulateur tout à fait conscient de sa tromperie? Il s'agit, en somme, de déceler l'*intention de tromperie*. Par l'étude de ses antécédents, de son caractère, de ses habitudes, de sa manière de vivre, de sa moralité, on essaiera de se rendre compte si le blessé en est capable. Chez l'ouvrier honnête, travailleur, menant une vie régulière, la simulation cupide est exceptionnelle.

L'hystérique simule automatiquement ; il n'oublie jamais son rôle, car il ne sait pas qu'il en joue un.

Le simulateur cupide n'a pas la même constance. Sort-il de chez l'expert, qui ne doit jamais manquer de continuer à l'observer par une fenêtre, il éprouve le besoin de se détendre, oublie parfois son rôle et change d'attitude. Simule-t-il une paralysie du membre supérieur avec contracture, il n'aura pas, comme l'hystérique, de rétractions tendineuses, des ongles enfoncés dans la chair et de multiples squames épidermiques dans la paume de la main, indiquant l'absence de l'usage depuis longtemps.

Conclusion. — Au point de vue *théorique*, les réactions antisociales des hystériques n'empruntent guère à l'hystérie que leur couleur et dépendent d'autres psychoses ou des facteurs habituels des crimes et des délits.

Au point de vue *pratique*, les criminels hystériques étant des anormaux malfaisants, doivent être traités comme tels. Un grand nombre d'entre eux seraient à leur place dans les asiles de sûreté dont on parle toujours et qu'on ne fait jamais.

ESSAIS DE PATHOGÉNIE DES LÉSIONS OCULAIRES ET AUDITIVES OBSERVÉES APRÈS L'EMPLOI DU SALVARSAN

PAR

le Dr F. TERRIEN, et le Dr P. PRÉLAT,
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, Ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon.
Assistant d'ophtalmologie à l'hôpital Beaujon.

Au nombre des différentes lésions dont on a rendu responsable le salvarsan, deux variétés ont surtout retenu l'attention et suscité les plus nombreuses controverses : ce sont les lésions oculaires et les lésions auditives, dont la fréquence semble avoir augmenté notablement au cours de la syphilis depuis l'emploi de l'arsénobenzol. Actuellement, si le problème pathogénique paraît être résolu pour les manifestations oculaires, tout au contraire, de la lecture des articles les plus récents concernant l'étiologie des accidents auriculaires, se dégage une impression très nettement

défavorable sur l'action du salvarsan. Ayant eu l'occasion d'observer quatre cas de lésions associées des appareils occulaire et auditif au cours d'un traitement à l'arsénobenzol, nous avons cru intéressant de les publier, précisément à cause de la discussion pathogénique soulevée par ces quatre observations.

Nous les avons publiées tout au long ailleurs (voy. *Archives d'Ophtalmologie,* 1914, p. 24).

Les lésions oculaires consistaient, chez le premier de nos malades, en une névrite du nerf optique associée à une légère poussée d'iritis; chez le second, en une paralysie du moteur oculaire externe droit ; chez le troisième, en une attaque d'iritis associée à une neuro-papillite et, chez le quatrième, en une neuro-rétinite bilatérale plus marquée à gauche et compliquée d'une iritis légère du même côté.

Les complications auditives étaient caractérisées par une surdité siégeant du même côté que la paralysie dans deux observations, du côté opposé dans la troisième et apparue, chez le premier malade, deux jours après la seconde injection de salvarsan, chez le second, quatre semaines après trois injections de néosalvarsan et, chez le troisième, dix semaines environ après trois injections de salvarsan.

En résumé, chez ces quatre malades syphilitiques, étaient apparues simultanément ou à quelques jours d'intervalle une paralysie de l'acoustique et des complications oculaires qui se sont manifestées en pleine période secondaire et peu de temps après des injections de salvarsan.

La question qui se pose aussitôt est l'origine même de ces complications ; faut-il incriminer le 606 et considérer ces lésions nerveuses comme des accidents toxiques dus à l'action élective de l'arsenic sur le système nerveux en général, et sur les nerfs craniens en particulier? ou, au contraire, ne faut-il voir dans ces paralysies qu'une manifestation syphilitique coïncidant avec un traitement inefficace ou tout au moins insuffisant? A défaut de résultats expérimentaux qui seuls pourraient résoudre définitivement le problème, les auteurs, qui ont étudié cette question, ont étayé leur argumentation sur des faits cliniques qui, selon les cas, ont paru favorables à l'une ou l'autre de ces deux hypothèses. A notre tour, nous allons tenter, par l'étude de nos quatre observations et par leur rapprochement avec d'autres analogues, de préciser l'étiologie de ces accidents.

Deux faits sont à considérer isolément : les lésions oculaires et les lésions auditives. Nous les envisagerons successivement.

Lésions oculaires. — Certains auteurs ont attribué au salvarsan les manifestations oculaires qu'ils avaient constatées chez des syphilitiques traités par ce médicament, basant leur hypothèse sur deux arguments essentiels : la plus grande fréquence de ces accidents oculaires depuis la nouvelle thérapeutique et leur apparition beaucoup plus précoce qu'autrefois, souvent au début de la période secondaire, tandis que la plupart de ces complications, en particulier les paralysies et la neuro-papillite, s'observaient habituellement à une période beaucoup plus tardive.

A vrai dire, ces données ne sont pas d'une valeur absolue, et il est facile de les trouver en contradiction avec les faits observés. Les statistiques, publiées avant l'emploi du salvarsan, ne donnent pas des chiffres sensiblement différents de ceux que l'on peut relever actuellement. Dans un excellent article sur les accidents oculaires attribués à l'arsénobenzol, Coutela cite l'opinion de Schnabel et Schenkl qui signalent, dans les premiers mois de la syphilis, 25 à 35 p. 100 de manifestations oculaires ; Wilbrand et Staelin admettent que la névrite optique se rencontre chez 20 p. 100 des syphilitiques. Ce sont là, sans doute, des chiffres un peu exagérés ; ils indiquent du moins la grande fréquence des accidents oculaires au cours d'une syphilis traitée par les méthodes classiques, et il ne semble pas, d'après le nombre d'observations publiées, que cette fréquence ait augmenté depuis le salvarsan. Bistis a suivi 100 syphilitiques examinés avant de leur injecter l'arsénobenzol ; 5 avaient des lésions oculaires, les autres rien. La plupart reçurent une injection, quelques-uns deux ; aucune manifestation oculaire consécutive, d'où il conclut que le 606 ne constitue pas une préparation nuisible pour l'œil et que les altérations du nerf optique ne contre-indiquent pas son emploi. Telle est également l'opinion de Flemming qui n'a jamais observé d'effets nuisibles sur l'œil, mais a constaté, par contre, des améliorations fréquentes.

Il ressort de ces différentes statistiques que le pourcentage des affections oculaires au cours de la syphilis ne s'est guère modifié depuis l'emploi du salvarsan et qu'il paraît difficile d'en tirer un argument en faveur de l'action nocive de ce médicament.

Quant à l'assertion que ces manifestations oculaires évoluent à une période plus précoce qu'autrefois, elle est également sujette à contestation et ne répond pas toujours à la réalité des faits cliniques. Il est inutile d'insister sur l'iritis, considérée par tous comme une manifestation secon-

daire survenant en moyenne cinq à dix mois après l'accident primitif ; chez nos malades en particulier, l'iritis est apparue dans les délais classiques, cinq et sept mois environ après le chancre ; il n'y a donc, dans ce fait, rien qui puisse faire soupçonner une lésion d'origine toxique, attribuable au 606.

La même remarque s'applique à la névrite optique que les auteurs décrivent comme un accident habituellement précoce de la syphilis, apparaissant le plus souvent d'un à cinq mois après l'infection (Januskiewicz), et, en fait, chez deux malades dont nous rapportons l'observation, la névrite optique et l'iritis sont apparues simultanément cinq et sept mois après le chancre, c'est-à-dire à la période où évolue, en général, cette complication. Il est à remarquer, en outre, que cette névrite se présentait avec tous les signes classiques d'une lésion syphilitique et ne présentait aucun des caractères qui s'observent dans les névrites toxiques, telles que celles que détermine l'atoxyl ; il s'agit alors d'une véritable névrite rétrobulbaire subaiguë qui se manifeste d'abord par des troubles fonctionnels, rétrécissement du champ visuel ou scotome central, abaissement rapide de l'acuité visuelle, et, plus tard seulement, des atrophies partielles ou généralisées du disque optique.

L'un de nous a rapporté une observation de cet ordre (1), et Valude a vu une atrophie optique définitive après trois injections d'hectine (2). Il existait en même temps une surdité à peu près complète, contemporaine des troubles visuels, mais, chose curieuse, trois semaines plus tard, l'acuité visuelle était redevenue normale, alors que l'atrophie optique entraîna la cécité des deux côtés. Ces faits méritent d'être retenus, et montrent l'action nocive de certains composés arsenicaux sur les nerfs craniens.

Ceux-ci peuvent avoir des influences banales de transformer en corps extrêmement toxiques sans qu'il soit possible de reconnaître leur altération et peut-être la névrite optique observée chez nos malades pouvait être attribuée à des lésions de cet ordre.

Restent les paralysies oculo-motrices. La question est autant plus délicate que rien ne permet de distinguer cliniquement les paralysies d'ordre toxique de celles d'ordre infectieux.

La paralysie du moteur oculaire externe droit est survenue chez le second malade, quatre mois environ après l'accident primitif. Sans doute, ces paralysies oculo-motrices évoluent de préférence à une période plus tardive ; mais cette règle n'est pas absolue et il n'est pas exceptionnel de les voir apparaître plus rapidement chez les malades traités par le mercure. Aussi peut-être est-il exagéré d'incriminer seul le 606 à l'exclusion de la syphilis, dans ces paralysies précoces. Peut-être s'agit-il d'une manifestation syphilitique dont la cause immédiate est la réaction méningée si nettement caractérisée par la céphalée antérieure à la diplopie, et la lymphocytose rachidienne. D'ailleurs, cette méningite secondaire a été signalée chez un certain nombre de malades atteints de paralysies oculaires associées ou non à d'autres paralysies craniennes, et sur lesquelles nous aurons à revenir plus loin à propos des lésions auriculaires.

Il est aussi deux autres arguments qui viennent à l'encontre de l'hypothèse d'une action nocive de l'arsénobenzol ; ce sont : la date d'apparition de ces accidents par rapport aux injections, et l'efficacité même du traitement qui très souvent amène la guérison, ou tout ou moins une amélioration sensible.

Ces complications, si l'on en excepte notre première et peut-être aussi notre quatrième observation, surviennent en général assez tard après les injections de salvarsan, comme le prouve le tableau dressé par nous d'après 21 observations (voy. *Archives d'Ophtalmologie*, 1914, p. 24).

Dans la majorité des cas, c'est au moins un mois après la dernière injection qu'éclatent les accidents oculaires ; dans nos observations, nous les avons constatées dans la première le deuxième jour, dans la quatrième le sixième jour, et dans les deux autres au bout de cinq et sept semaines. Il s'agirait donc, le plus souvent, de complications résultant d'une intoxication chronique, ce qui ne paraît pas répondre à la réalité des faits, puisque beaucoup de ces malades n'ont reçu qu'une seule injection et que les quantités injectées représentent des doses moyennes, souvent même minimes.

Il est cependant permis d'hésiter sur l'origine des accidents survenus peu de temps après la dernière injection, témoin nos première et dernière observations. Peut-être peut-on trouver la cause de ces complications dans les lésions méningées qui se sont si nettement manifestées. Par contre, dans notre première observation, celles-ci ne semblent être apparues qu'à l'occasion des injections de 606, et sous ce rapport cette observation est assez troublante et ne permet guère

(1) F. Terrien, Atrophie optique à la suite d'injections d'atoxyl (*Annales des maladies vénériennes*, 1907, p. 753).

(2) Valude, Troubles oculaires et auditifs consécutifs à l'emploi de l'hectine (*Annales d'oculistique*, 1911, t. CXVI, p. 272).

d'écarter l'influence du 606 dans la pathogénie de ces accidents.

Il importe cependant de remarquer que, chez ces malades, les injections de salvarsan, continuées après l'apparition de ces accidents, ont été suivies en général d'une amélioration manifeste qui a été parfois jusqu'à la guérison complète.

Chez notre premier malade, observé avec notre collègue le Dr Lebret, chez lequel il s'agissait peut-être aussi de phénomènes de reviviscence provoqués par le 606, il n'a pas été possible de se faire une opinion exacte, car le sujet n'a jamais voulu se soumettre aux nouvelles injections de 606 qui lui avaient été proposées par le Dr Lebret.

Lésions auditives. — Le problème est ici encore moins avancé et les controverses sont nombreuses. Il nous semble possible de tirer de nos observations plusieurs arguments capables de jeter quelque lumière sur l'étiologie de ces accidents, tout au moins en ce qui concerne nos malades.

Aussitôt après les premiers essais de salvarsanothérapie, d'assez nombreuses observations de paralysie de la VIIIe paire, isolée ou combinée à d'autres paralysies de nerfs craniens, toutes survenues après une ou plusieurs injections de 606, furent publiées, particulièrement en Allemagne et en Autriche. Finger, le premier, consacra un travail important à ce sujet ; il rapporta trois cas de lésions de l'acoustique, apparues dans ces conditions, et conclut nettement contre le salvarsan. Dans plusieurs articles publiés depuis, cet auteur modifia son premier jugement et admit que l'action nocive du 606 n'était pas aussi fréquente qu'il l'avait supposée tout d'abord. Dans un travail récent, Finger ne croit même pas à l'action toxique de l'arsénobenzol, mais il parle d'une action ayant pour effet de mobiliser les spirochètes, comme par exemple la tuberculine dans la tuberculose. Quoi qu'il en soit, son premier article fut le point de départ de nombreuses controverses, et depuis fut publié un nombre impressionnant d'observations dans lesquelles le salvarsan était formellement incriminé. A l'appui de cette hypothèse, trois arguments, analogues à ceux que nous avons déjà indiqués à propos des lésions oculaires, sont invoqués.

Tout d'abord le nombre de ces manifestations auditives aurait augmenté sensiblement depuis le traitement à l'arsénobenzol, et tandis qu'autrefois ces accidents s'observaient à une période tardive de la syphilis, ils apparaîtraient dans les cas traités par le 606, à une période précoce, quelquefois même avant l'apparition des accidents secondaires ; ce seraient là des faits anormaux, ne cadrant pas avec l'évolution habituelle de la syphilis, et relevant en réalité d'une intoxication arsenicale, hypothèse d'autant plus vraisemblable que, dans certains, cas, ces accidents surviennent quelques heures après l'injection.

Ces accidents auraient donc une origine toxique et non infectieuse, et, ce qui le prouve également, ce sont certaines particularités cliniques sur lesquelles Urbantschitsch a été l'un des premiers à attirer l'attention. Elles consistent dans une dissociation de la paralysie de l'auditif : les lésions se localisent parfois sur le nerf vestibulaire et respectent le cochléaire. Étant donnée la fréquence relative de cette dissociation depuis la nouvelle thérapeutique, alors qu'autrefois elle était si rare, cet auteur n'hésite pas à l'attribuer à un effet nocif de l'arsénobenzol.

En résumé, la fréquence plus grande de ces lésions auditives, leur apparition à une période plus précoce de la syphilis, leur manifestation clinique en rapport avec les injections d'arsénobenzol, parfois quelques heures après celles-ci, la dissociation relativement fréquente de cette paralysie : telles sont les raisons principales qui militent en faveur d'une action neurotrope du 606, sur la VIIIe paire en particulier.

S'il est impossible de méconnaître la valeur de ces arguments, il n'en est pas moins vrai qu'ils ont suscité des critiques très nombreuses qui tendent à réhabiliter le salvarsan dans un grand nombre de cas. L'observation de nos quatre malades renferme certains faits rendant plus vraisemblable, tout au moins pour deux d'entre eux, l'hypothèse d'une lésion syphilitique.

Tout d'abord l'apparition simultanée ou à quelques jours d'intervalle des accidents auditifs et oculaires mérite de retenir l'attention, car elle présente, croyons-nous, une importance capitale au point de vue de leur origine. En effet, il nous semble difficile de rapporter à deux causes différentes ces manifestations contemporaines et de même nature(obs. II), et il ne paraît pas logique d'attribuer la surdité à une action toxique et les complications oculaires à une lésion de nature syphilitique. Il est bien plus vraisemblable qu'elles relèvent toutes deux d'une même cause, l'infection syphilitique, dont l'activité s'est manifestée par des signes évidents de réaction méningée : la céphalée violente, qui a précédé chez nos deux malades l'apparition de ces complications ; l'examen du liquide céphalo-rachidien qui, chez l'un d'eux, présentait, en même temps qu'une hypertension notable, une lymphocytose abondante et une augmentation considérable de l'albumi-

nurie. Rappelons que le Wassermann était positif chez le même malade.

Ces signes de réaction méningée, précédant les manifestations oculaires auditives au cours du traitement par le 606, ne sont, d'ailleurs, pas exceptionnels, à beaucoup près : ils sont fréquemment notés dans un grand nombre d'observations comparables aux nôtres. Ils mettent en évidence la coexistence de complications oculaires et auditives et de lésions méningées, véritable méningite secondaire spécifique qui, à elle seule, explique l'origine de ces polynévrites craniennes sans qu'il soit besoin d'invoquer l'action directe du salvarsan sur les troncs nerveux.

Un autre argument à invoquer contre l'hypothèse de l'origine toxique de ces paralysies est leur moment d'apparition par rapport aux injections de salvarsan. Sans doute on les a vues survenir rapidement après l'injection, le lendemain, quelquefois le jour même, deux jours après la seconde injection dans notre première observation, en même temps que s'installait la névrite optique. Et il est alors bien difficile de ne pas établir de rapport de cause à effet entre le traitement et les accidents qui le suivent. Mais il convient de reconnaître que, le plus souvent, ces accidents sont tardifs ; chez nos deuxième et troisième malades, ils sont apparus quatre et six semaines après la dernière injection, et c'est là un fait fréquent, comme il est facile de s'en rendre compte par les 32 observations que nous avons recueillies.

Deux faits sont à retenir de ces observations : la date d'apparition des complications auditives par rapport aux injections ; les doses injectées.

Dans quelques cas, la surdité s'installe très rapidement après l'injection, témoin notre première observation, et l'on est alors en droit d'incriminer l'action nocive du médicament. Mais, dans la grande majorité des cas, la diminution de l'ouïe se constate un mois et plus après le traitement ; or, si ces accidents étaient toujours d'origine toxique, il semble qu'ils devraient apparaître toujours très rapidement ; les malades qui n'ont reçu le plus souvent qu'une seule injection, sont peut-être exposés à une intoxication aiguë, mais non pas chronique, et comment admettre alors une action suffisamment prolongée de l'arsénobenzol pour provoquer des lésions auditives trois mois après une seule injection? Les névrites optiques qui succèdent aux injections d'atoxyl apparaissent très vite, jamais à d'aussi longs intervalles.

On comprend encore moins l'hypothèse d'une intoxication arsenicale (dont on ne constate d'ailleurs aucun des signes habituels), si on considère les doses injectées qui sont en général moyennes, quelquefois minimes.

Un autre argument que l'on a fait valoir en faveur de l'action toxique du 606 et que nous avons déjà signalé, est le moment d'apparition de ces accidents oculaires et auditifs par rapport, non plus à la date des injections, mais à la période de la syphilis pendant laquelle ils évoluent, ajoutant que, depuis l'emploi du salvarsan, ce groupe d'accidents secondaires avait augmenté considérablement. En fait, chez nos quatre malades, ces complications se sont manifestées très peu de temps après le début de la syphilis. Nous ne reviendrons pas sur la discussion soulevée, à ce propos, par les lésions oculaires, et nous aborderons aussitôt l'examen de cet argument en ce qui concerne les paralysies auditives.

L'assertion que les paralysies auditives étaient avant cette thérapeutique, une complication habituellement tardive de la syphilis, est controuvée par plusieurs travaux publiés avant la salvarsanothérapie, et dans lesquels était déjà signalée la fréquence relative de pareilles lésions à la période secondaire. De 66 cas de labyrinthite syphilitique, Habermann note l'apparition de la lésion de l'oreille : 2 fois trois semaines, 2 fois quatre semaines, 2 fois cinq semaines, 3 fois six semaines, chez un malade sept semaines, 2 fois huit semaines, et 4 fois neuf semaines après le chancre.

Eugène Félix a vu un malade qui, trois semaines après l'infection syphilitique, eut des bourdonnements, de la surdité, tous symptômes de labyrinthite.

Frey a recueilli dans la littérature médicale un certain nombre de labyrinthites syphilitiques apparues pendant les premiers six mois après le chancre.

Rozier a constaté chez deux malades les premiers symptômes d'une labyrinthite presque en même temps que le chancre.

D'un travail consacré aux affections du nerf auditif dans la syphilis acquise, O. Mayer tire les conclusions suivantes :

« 1° L'affection du nerf auditif peut apparaître déjà trois semaines après le chancre, c'est-à-dire au cours d'une syphilis ayant environ six semaines de date. Elle est plus fréquente pendant le premier semestre qui suit l'infection syphilitique ; 2° dans la majorité des cas, l'affection de l'auditif débute par des bruits subjectifs ; dans la moitié des cas, il existe, en outre, du vertige. Ces symptômes peuvent vraisemblablement être présents déjà avant l'apparition de la roséole et ils forment une partie des manifestations prodromiques de l'affection syphilitique. »

Il serait facile de multiplier ces exemples. Mayer, conclut, que si, dans quelque cas, on a observé des affections de l'acoustique dans des syphilis datant de six semaines et traitées par le salvarsan, on ne peut pas, par cela seul, incriminer ce médicament et considérer ces accidents comme des conséquences du traitement. Cette conclusion est d'autant plus intéressante pour nous, qu'elle s'applique directement à deux de nos observations.

Enfin, chez deux de nos malades, l'efficacité même du traitement mercuriel paraît être en contradiction avec l'hypothèse d'une manifestation d'ordre toxique, car une amélioration sensible s'est produite après plusieurs injections intraveineuses de cyanure de mercure ; si l'on considère ces manifestations auditives et oculaires comme la conséquence d'une lésion toxique, il faut admettre alors qu'un nouveau toxique, injecté après celui qui est supposé la cause de ces complications, est capable de déterminer leur guérison, ce qui est bien peu vraisemblable.

Cette action favorable du traitement est, d'ailleurs, consignée dans un certain nombre d'observations où la surdité, apparue au cours de la salvarsanothérapie, a été totalement guérie ou tout au moins considérablement améliorée à la suite d'un traitement mercuriel associé ou non à l'iodure, et même chez certains malades, ces résultats heureux ont été obtenus par des injections de 606 continuées après le début de la surdité. Remarquons toutefois que, chez notre premier malade, la surdité persista sans aucune amélioration jusqu'au moment de sa mort.

Néanmoins ces faits mettent en évidence l'action spécifique du salvarsan sur les lésions de l'acoustique apparues au cours d'injection de 606. Dans l'hypothèse d'une action toxique de ce médicament, il semblerait que celui-ci devrait aggraver les troubles auriculaires, de même que l'atoxyl, prolongé après l'apparition des accidents oculaires, en précipitait l'évolution. Or, non seulement, chez ces malades, l'arsénobenzol prolongé n'a pas activé le développement de ces lésions, mais il les a, tout au contraire, enrayées. Sans doute, il est des cas où cette thérapeutique n'a pu faire rétrocéder les altérations de la VIII[e] paire ; mais ne connaît-on pas dans le traitement mercuriel de ces insuccès qui soulignent l'inefficacité du traitement et non ses dangers. Ce sont là des arguments qui tendent à absoudre le salvarsan et à mettre, dans la plupart des cas, ces accidents, auditifs et oculaires, sur le compte d'un retour offensif de la syphilis.

En résumé, et sans pouvoir rien affirmer, en l'absence de preuves expérimentales, nous pensons que les accidents oculaires et auditifs présentés par deux de nos malades (notre première et notre seconde observations, nous l'avons vu, commandent les plus grandes réserves), et survenus à la suite d'injections d'arsénobenzol, relèvent bien plutôt d'une lésion syphilitique que d'une altération toxique. On peut en trouver la preuve dans les éléments suivants :

1° La simultanéité de ces deux variétés de complications ; si l'on admet avec la plupart des auteurs que les accidents oculaires apparaissant au cours d'injections de salvarsan sont d'origine syphilitique, leur apparition étant seulement favorisée par l'injection, il est difficile de reconnaître aux accidents auriculaires une cause toute différente et de les rapporter par conséquent uniquement à une manifestation toxique.

2° La réaction méningée, qui a précédé et accompagné ces accidents, et dont l'expression clinique, caractérisée par de violentes céphalées et contrôlée, une fois, par l'examen positif du liquide céphalo-rachidien, est suffisamment précise pour que l'on puisse lui imputer cette névrite.

3° Les signes d'activité syphilitique (Wassermann positif chez l'un de ces malades, poussée d'iritis chez trois autres) qui indiquent la nature spécifique de cette réaction méningée.

4° L'apparition généralement tardive de ces manifestations, sans aucun signe concomitant d'intoxication arsenicale.

5° L'amélioration fréquente de ces accidents, à la suite du traitement mercuriel.

Tous ces arguments militent plutôt en faveur de l'origine syphilitique de ces complications qui, ainsi, auraient toutes le même processus anatomo-pathologique : la réaction méningée dont le tréponème serait l'unique cause.

Cependant il est très possible, comme certains l'admettent, que le salvarsan ait une action indirecte, soit qu'il refoule vers les centres nerveux les tréponèmes chassés brutalement du tissu cutanéo-muqueux, soit qu'il mette en liberté une quantité considérable de toxine, d'où apparition d'une véritable réaction d'Herxheimer.

Le fait ne paraît pas douteux dans notre première observation et peut-être aussi dans la quatrième et les accidents dans ces deux dernières nous paraissent nettement devoir être rapportés au salvarsan.

DISPARITION SPONTANÉE DES VERRUES PLANES SUR UNE MAIN APRÈS RADIOTHÉRAPIE DES VERRUES DE L'AUTRE MAIN

PAR

le Dr O. CROUZON, et FOLLEY.

Médecin des hôpitaux de Paris.

L'observation que nous rapportons ci-dessous a été recueillie par nous à la Salpêtrière dans le service de radiologie de M. le professeur Pierre Marie.

Mlle H..., âgée de vingt ans, présentait, sur la face dorsale des deux mains, des verrues planes de petites dimensions, de la grosseur d'une tête d'épingle à la grosseur d'une lentille, et quelques-unes même dépassant cette dernière dimension. Il existait, sur la main gauche, 42 verrues disséminées, et, en outre, 6 cicatrices chéloïdiennes de cautérisations antérieures à l'acide nitrique fumant. Sur la main droite, il existait 19 verrues.

Le traitement fut commencé le 19 janvier 1912, en irradiant totalement la main gauche exclusivement, par application pendant dix minutes, de rayons moyens avec une grosse ampoule Chabaud, dont l'anticathode est à 25 centimètres du dos de la main. Les séances furent répétées de façon quotidienne les 21, 22, 23, 24, 25 janvier, puis le 26 et le 29 janvier, dans les mêmes conditions, sauf les 24 et 29 janvier, où l'application fut de vingt minutes de durée.

Le 29 janvier, on constatait que les verrues avaient durci, s'étaient affaissées, paraissaient contractées et plus pigmentées, sans qu'il y ait de changement de pigmentation dans la peau avoisinante.

Le 1er février, on fit une séance d'une demi-heure ; le 6 février, une séance de quinze minutes ; le 9 février, une séance de vingt minutes. Les verrues se sont affaissées nettement et ont durci. Le 10 février, séance de quinze minutes; le 23 février, séance de vingt-cinq minutes avec une petite ampoule. On constate alors, à ce moment, que les verrues de la main gauche ont disparu, et en même temps les verrues de la main droite ont commencé à s'affaisser, mais sans suivre le même processus que les verrues de la main gauche, c'est-à-dire sans durcissement, sans pigmentation, et par une sorte de résorption pure et simple.

Le 5 mars 1912, on fit encore une séance de quinze minutes avec une petite ampoule sur la main gauche. Un mois et demi après, la malade fut revue : les verrues des deux mains avaient complètement disparu, sans laisser aucune trace, ni cicatrice. Sur la main traitée, il n'y avait aucune pigmentation, aucune télangiectasie ; les cicatrices chéloïdiennes s'étaient affaissées.

Cette observation montre tout d'abord que l'on peut détruire des verrues en irradiant la peau et les verrues elles-mêmes sans causer de lésions précoces ni tardives des tissus irradiés.

Mais le point sur lequel nous désirons in-

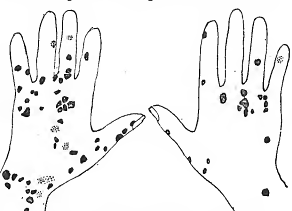


Schéma de la disposition des verrues sur les mains de notre malade.

sister n'est pas le traitement radiothérapique en lui-même, qui est déjà connu : nous voulons surtout mettre en relief ici la disparition spontanée des verrues sur une main non traitée, après l'intervention thérapeutique sur les verrues de l'autre main.

Les cas de ce genre sont, du reste, déjà mentionnés. Nous en trouvons un certain nombre dans le *Münchener medicinische Wochenschrift* (T. LVIII, no 43, 24 octobre 1911, p. 2276).

Walsch a récemment rapporté un cas où, après l'incision d'une verrue de la main droite, il a observé la disparition des verrues de la main gauche.

Genewein a eu l'occasion d'observer plusieurs cas semblables. Il cautérisa chez un malade une verrue d'un doigt de la main avec l'acide trichloro-acétique ; une autre verrue qui siégeait au menton, dans la barbe, disparut en même temps sans laisser de trace. Chez une fillette de dix ans, qui avait de nombreuses verrues sur les deux mains, il fit des cautérisations à l'acide trichloro-acétique cinq ou six fois, durant quatre semaines, sur la verrue la plus ancienne et la plus grosse et ne toucha qu'à celle-là. Toutes les autres disparurent en même temps.

Rothbaum a observé un fait analogue : une jeune dame présentait, sur la face dorsale des mains et des doigts, un grand nombre de verrues

planes atteignant parfois la grosseur d'une lentille. Rothbaum brûla dans la première semaine, avec de l'acide nitrique fumant, six verrues de la main gauche. Il remarqua, six jours plus tard, que les verrues de la main droite avaient tendance à s'affaisser. Il laissa alors les autres verrues de la main gauche sans les traiter et cautérisa 6 verrues de la main droite. Les verrues de la main gauche réagirent promptement et s'affaissèrent, et, moins de cinq semaines à partir du jour de la première cautérisation, toutes les verrues des deux mains avaient disparu.

Ainsi donc notre fait s'ajoute à un certain nombre d'autres du même ordre, et nous pensons qu'en dehors de l'intérêt que présente le processus encore mal connu de ce traitement indirect, il y a un grand intérêt pratique, à savoir tout d'abord que les rayons X agissent avec efficacité contre les verrues, et ensuite qu'il suffit de commencer le traitement sur une partie seulement des verrues, avec la possibilité que toutes les autres seront influencées d'une façon indirecte.

PRATIQUE CHIRURGICALE

L'ENTÉRITE ET LE CANCER DU COLON

PAR

le Dr Anselme SCHWARTZ,

Professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris.

En octobre 1913, un malade vient me trouver pour des troubles intestinaux. *Depuis environ deux ans*, il accuse des phénomènes douloureux. En juillet 1912, *crise douloureuse très violente* avec vomissements et ballonnement du ventre, et, depuis lors, l'état général se modifie, le teint devient terreux. *Le malade est soigné depuis deux ans pour de l'entérite*, malgré l'apparition de crises assez fréquentes, plus violentes encore que la première, toujours avec ballonnement du ventre et suivies toujours d'une débâcle.

A l'examen, je trouve une tumeur de l'S iliaque, peu mobile et à l'opération je viens, avec beaucoup de peine, mobiliser le cancer et l'extirper, en abouchant les deux bouts intestinaux à la peau.

Voilà une histoire banale par sa fréquence, et tous les chirurgiens en pourraient présenter de nombreux exemples.

En voici une autre. Il y a quelques jours à peine, j'ai vu un pauvre homme qui, *il y a trois ans*, a présenté une crise douloureuse abdominale très violente, avec ballonnement, rejet de gaz par la bouche, et durant toute une nuit. Depuis lors, de pareilles crises se sont montrées. De plus, *il y a un an, hémorragie abondante* par l'anus et, depuis cette époque les selles sont souvent accompagnées de sang rouge. *Ce malade était soigné pour de l'entérite*, et la présence du sang était attribuée à des hémorroïdes. Or, je lui ai trouvé, à la palpation, une tumeur très grosse du côlon iléo-pelvien, tumeur immobile et certainement inextirpable.

J'ai déjà montré, dans ce même journal, combien il était dangereux de faire trop facilement des diagnostics simples, d'affirmer l'appendicite dès qu'il y a une douleur dans la fosse iliaque droite, de conclure à des hémorroïdes dès qu'un malade perd un peu de sang par l'anus.

Je veux, aujourd'hui, mettre le praticien en garde contre un danger du même genre, celui d'affirmer l'entérite toutes les fois qu'un malade se plaint d'un trouble intestinal.

Qu'on ne s'alarme pas dès qu'un individu présente de la diarrhée, qu'on pense à l'entérite ou à l'entéro-colite, affections fréquentes, rien de plus légitime. Mais qu'on étudie de plus près le malade, qu'on analyse ses douleurs et qu'on se méfie si le malade a présenté une ou plusieurs crises de douleurs violentes, accompagnées de ballonnement du ventre, d'arrêt momentané des gaz ; qu'on se méfie, si ce même malade accuse, dans ses matières, des glaires ou du sang.

Qu'on pense, je le répète, à l'affection fréquente, à l'entérite, cela est explicable, mais que l'on pousse plus loin ses investigations et qu'on ne perde pas de vue ce fait que le cancer est plus fréquent qu'on ne le croit, qu'il évolue souvent sournoisement et que, pour le trouver avant qu'il ne soit trop tard, il faut savoir le chercher.

Ne faites le diagnostic d'appendicite qu'après avoir exploré minutieusement la cavité abdominale et le pelvis, en particulier les régions hépatique, vésiculaire, rénale et génitale.

Ne faites le diagnostic d'hémorroïdes qu'après avoir pratiqué un toucher rectal, profond, et, au besoin, une rectoscopie.

Ne faites le diagnostic d'entérite, chez l'adulte et surtout le vieillard, qu'après avoir rejeté, par un examen clinique et radiologique, le cancer du gros intestin.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Analgésique rapide dans les otalgies et les odontalgies.

Un procédé analgésique, très original, est actuellement recommandé par un médecin militaire autrichien pour calmer instantanément les *douleurs de dent* et les *douleurs d'oreilles*. Il nous a paru intéressant de le relater ici-même, le donnant pour ce qu'il vaut et laissant à nos confrères le soin de l'expérimenter et d'en faire usage, le cas échéant.

Le principe de la méthode selon SCHWARTZ (*Munchener medizinische Wochenschrift*, n° 8, 24 fév. 1914) peut se résumer ainsi :

On place sur l'une des narines d'un sujet atteint, par exemple, d'*odontalgie* plus ou moins violente, due à une carie dentaire, une petite fiole ouverte contenant de l'*huile éthérée de moutarde*. Il faut avoir la précaution de recommander au patient de fermer la bouche, les yeux et, en même temps, l'autre narine avec la pulpe d'un doigt. Le patient doit, d'autre part, ne faire qu'*une seule inspiration*.

Les émanations du médicament produisent immédiatement leur effet par *irritation des terminaisons sensitives du nerf trijumeau*.

On observe de la rougeur du visage, les yeux pleurent, la respiration subit un temps d'arrêt. De la toux peut, en outre, survenir, si le sujet n'a pas fermé la bouche au moment voulu.

Mais à l'impression désagréable fait place très tôt, et pour longtemps, une sensation de bien-être : la rage de dent a disparu.

Il est évident qu'un tel moyen, aussi simple, est de nature à rendre les plus signalés services dans la pratique courante. Il n'est pas toujours loisible à un client de courir chez le dentiste, encore moins à un médecin, en l'occurrence sans davier, de le soulager efficacement : les meilleurs antinévralgiques sont, en effet, le plus souvent, impuissants.

L'analgésie obtenue n'est pas éphémère : le moins qu'elle puisse durer est trois quarts d'heure.

Les douleurs d'oreille, parfois très fortes, de l'*otite moyenne aiguë*, sont également apaisées par la même pratique.

On peut expliquer le mode d'action des aspirations de l'huile éthérée de moutarde par un phénomène uniquement *réflexe*. Il ne s'agit, en aucune sorte d'anesthésie ; les malades conservent une connaissance pleine et entière. Il y a lieu seulement, pour éviter toute surprise de leur part, de les prévenir de la sensation très violente qu'ils éprouveront à la respiration de l'odeur de l'huile de moutarde : une fois prévenus du malaise passager suivi d'une douce récompense, ils le supporteront volontiers.

Schwartz ajoute qu'il n'y a aucun danger à suivre le traitement : les expériences sur lui-même et sur une soixantaine de sujets ont été toujours exemptes du moindre incident.

L'huile éthérée de moutarde n'appartient pas au Codex français ; mais il ne serait pas difficile au premier pharmacien venu de la préparer à la dose voulue.

Un petit flacon de 20 centimètres cubes, contenant 5 grammes d'huile de moutarde, est amplement suffisant, car, ainsi, les émanations qui s'en dégageront ne seront pas trop abondantes. Il convient évidemment d'éviter de verser de l'huile sur la peau; sinon on se trouverait bientôt en présence d'une vésication assez intense.

Il est probable que l'*essence de moutarde* et même simplement l'*ammoniaque*, aspirées de la même façon, produiraient des effets réflexes semblables : cette idée que nous émettons, nous la signalons en passant, mais il faudrait, au préalable, l'approfondir.

PERDRIZET.

Signe de Trunececk dans l'aortite chronique.

Un nouveau signe pour dépister la *sclérose de l'aorte thoracique*, ou pour mieux dire l'aortite chronique accompagnée d'athérome de la tunique interne et de sclérose de la tunique externe, vient de nous être révélé par le célèbre clinicien TRUNECECK (*Münchener medizinische Wochenschrift*, n° 6, 10 février 1914) : c'est, suivant son terme même, le *choc sclérotique* perçu au niveau des *artères sous-clavières* au moment de la systole cardiaque.

En fait, l'importance de ce signe n'échappera à personne, car il permettra de prendre à l'égard des malades, quelquefois d'une façon précoce, les mesures thérapeutiques les plus utiles.

Le signe de Trunececk, recherché par son auteur depuis quatre ans, aurait une valeur indéniable, pathognomonique.

Voici comment on peut l'expliquer :

Normalement, au premier temps de la révolution cardiaque, le ventricule gauche, en chassant le sang dans l'aorte, la distend dans une notable mesure. Mais le gros conduit musculo-élastique, dilaté un instant par l'ondée sanguine, ne tarde pas, en raison de son élasticité, à reprendre son calibre, et le sang est poussé progressivement vers les petites artères,

Au contraire, lorsque l'aorte a ses parois *rigides*. la distension ne se produit guère ou ne se produit plus. Dans ces conditions, le liquide sanguin se trouve à l'étroit pour passer ; il a, d'autre part, moins de force pour se déverser dans les artères voisines. Il se précipite alors dans les artères sous-clavières, de chaque côté de l'aorte : leur paroi antérieure reçoit, en particulier, un choc plus ou moins prononcé suivant le degré des altérations de l'aorte.

Or ce choc, synchrone avec les pulsations de la radiale, est facilement perceptible au doigt. Sa recherche est infiniment simple : elle ne gêne en rien les malades les plus déprimés.

Avec un peu d'habitude, le médecin pourra juger, d'après l'intensité du symptôme et la force des « coups » perçus, de l'étendue des lésions de l'aorte thoracique, voire de leur siège précis. Jusqu'à présent, un tel diagnostic était pour ainsi dire impossible par les méthodes d'investigation ordinaires

PERDRIZET.

Sporotrichose oculaire.

On peut observer des lésions de sporotrichose au niveau des différentes parties de l'appareil visuel : des conjonctivites, d'aspect granuleux, végétant ou ulcéreux, avec adénopathie préauriculaire — une dacryocystite à forme subaiguë — des ostéopériostites de l'orbite, lésions qui guérissent le plus souvent en un mois ou deux par le traitement ioduré (PIERRE TOULANT, *Thèse de Paris*, 1913).

Les localisations intra-oculaires entraînent la perte du globe dans la moitié des cas. On ne les observe que dans les formes sévères de la sporotrichose généralisée.

L'agent infectieux est presque toujours le *Sporotrichum Beurmanni*. On ne le trouve qu'exceptionnellement à l'examen des frottis de pus, plus facilement dans l'humeur aqueuse. Ce sont surtout les cultures sur gélose glycosée qui donnent d'utiles renseignements. Enfin on peut faire des inoculations, surtout l'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil du lapin, qui donne des exsudats iriens en trois à cinq jours.

Le sang des sporotrichosiques présente une éosinophilie marquée.

On a pu reproduire par inoculations locales la plupart des lésions intra-oculaires, par inoculations, intrapéritonéales des sporotrichoses palpébrales et par inoculations intracarotidiennes des sporotrichoses intra-oculaires.

Le traitement consiste dans l'administration d'iodure de potassium et dans l'application locale de collyres iodurés. A. SELTER.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 22 mai 1914.

Cholécystite calculeuse. — Acidose. — Coma. — M. R. BENSAUDE rapporte un nouveau cas de coma avec acidose, survenu en dehors du diabète.

Il s'agit d'une femme de trente-huit ans, souffrant depuis huit ans de coliques hépatiques et ayant eu de l'ictère avec décoloration persistante des matières.

Au moment où l'auteur l'examine, elle présente des signes nets de cholécystite avec péri-cholécystite ; fièvre légère (37° à 38°) ; pouls très fréquent (130 à 140) et diarrhée.

Peu de jours avant sa mort, la malade devient somnolente et l'on est frappé de l'odeur aigrelette de l'haleine et de l'urine. Celle-ci contient de l'acétone et de l'acide diacétique, mais pas de sucre. Les injections de sérum au bicarbonate de soude diminuent passagèrement l'état comateux, mais, malgré la persistance du traitement alcalin, la malade succombe environ quatre jours après l'apparition des premiers phénomènes de torpeur.

Balano-posthite érosive circinée, par M. QUEYRAT. — On constate une triade au point de vue bactériologique : spirochètes moins volumineux que ceux de l'angine de Vincent, cocci et bacilles légèrement incurvés. Dans le cas présent, le malade avait une suppuration de la région ombilicale et l'auteur y retrouva la triade.

Pneumothorax total spontané chez un tuberculeux latent ; tolérance remarquable ; « pneumothorax ambulatoire ». — MM. J. CASTAIGNE et H. PAILLARD présentent un malade atteint depuis deux mois et demi d'un pneumothorax total qui est actuellement presque complètement résorbé. C'est au cours d'une excellente santé et sans faire aucun effort que le malade a été pris soudainement de douleurs et de dyspnée qui ne l'ont pas empêché d'ailleurs de rentrer seul chez lui et de monter sept étages.

L'essoufflement s'est atténué en quelques jours.

Le malade allait reprendre ses occupations ; mais, se sentant encore une gêne dans le côté droit, il vint consulter à l'hôpital et l'on constata alors cliniquement et radiologiquement l'existence d'un pneumothorax total. Depuis un mois et demi, on assiste à la résorption progressive de l'épanchement gazeux, et des radiographies en série ont permis de suivre cette évolution. Le liquide n'a jamais existé qu'en quantité extrêmement minime, décelable par la radioscopie et une seule fois par la succussion hippocratique.

Ce malade n'a aucun antécédent tuberculeux ; la cuti-réaction est très nettement positive. Il existe quelques modifications anormales au sommet gauche — mais l'évolution est rigoureusement apyrétique. Le malade engraisse et sa santé est actuellement excellente.

Vitiligo et signe d'Argyll. — MM. MERKLEN et LEBLANC rapportent un cas de vitiligo chez une tuberculeuse cachectique, dont un signe d'Argyll concomitant permettait de reconnaître l'origine syphilitique. Ce cas vient à l'appui d'observations antérieures du même ordre. La réaction de Wassermann était négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien ; le vitiligo et le signe d'Argyll persistaient comme témoins rétrospectifs et indélébiles d'une syphilis biologiquement guérie.

Leucémie embryonnaire aiguë avec anémie pernicieuse. — MM. MARCEL LABBÉ et A. BAUMGARTNER communiquent une observation de leucémie embryonnaire, survenue chez une femme de trente-six ans, et qui évolua en deux mois. La plupart des symptômes ordinaires de la leucémie aiguë faisaient défaut ; il semblait s'agir d'une anémie pernicieuse. L'examen du sang montra 510 000 globules rouges, 14 400 leucocytes, de rares hématies nucléées, 52 p. 100 de cellules embryonnaires, 20 p. 100 de polynucléaires neutrophiles, 7 p. 100 de myélocytes neutrophiles.

Il s'agissait d'une leucémie embryonnaire ; mais la présence de myélocytes dans le sang et la prépondérance des altérations de la moelle sur celles des organes lymphoïdes, constatée à l'examen histologique, plaident en faveur de l'origine myéloïde de cette leucémie.

La séro-réaction à la fibrine (procédé dialytique d'Abderhalden) dans le diagnostic des hémorragies, de l'hémorragie cérébrale en particulier. — M. ANDRÉ LÉRI a recherché s'il existait des ferments destructeurs des albumines du sang dans le sérum d'une certain nombre d'hémorragies cérébrales ou méningées. Il arrive aux conclusions suivantes :

Quelle que doive être l'explication pathogénique, notre statistique semble montrer que la **séro-réaction à la fibrine donne des résultats très généralement positifs dans les hémorragies**, notamment dans les hémorragies cérébrales, et *très généralement négatifs dans les autres cas*. Elle peut donc être utilisée avec avantage dans les

cas assez fréquents et toujours importants où l'on hésite entre une hémorragie et une autre lésion, notamment entre une hémorragie cérébrale et une autre lésion circonscrite du cerveau, à la double condition : 1° qu'il n'y ait pas d'hémorragie dans un autre organe, la réaction indiquant l'existence d'une extravasation sanguine, mais non son siège ; 2° qu'il y n'y ait pas de suppuration ni d'autre cause de destruction massive de globules blancs (leucémie par exemple).

PASTEUR VALLERY-RADOT.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 23 mai 1914.

Étude sur la fragmentation des hématies en granules ; le phénomène de la « globulolyse », par M. G. FROIN. — Les globules rouges peuvent se fragmenter sans qu'il y ait diffusion de l'hémoglobine ou hémolyse. Ce phénomène est le fait d'une auto-globulolyse ; la séroglobulolyse n'existe point.

L'auteur propose une technique nouvelle pour étudier cette fragmentation des hématies ; il suffit de chauffer les globules rouges à 52° dans un centimètre cube de chlorure de sodium à 8 p. 1000 ; il se produit une fragmentation telle que le liquide surnageant au-dessus du culot globulaire apparaît trouble et louche. Les solutions hyperchlorurées entravent rapidement la globulolyse.

Dans le chlorure de sodium, à 30 p. 1 000, celle-ci est à peine appréciable, mais à 56°, le chlorure de sodium même à 80 p. 1 000 ne peut empêcher la production du phénomène.

Dans un cas d'ictère hémolytique acquis, l'auteur a constaté une globulolyse moins forte à 52° et mieux entravée que la globulolyse normale. Parallèlement il a observé une transformation sphérique des hématies.

Il interprète ces faits en invoquant le complexe hématique qui a fait l'objet de ses précédentes notes. D'après lui, les ictères hémolytiques résulteraient d'un excès de sensibilité de la toxine hématique à la chaleur et d'une modification de l'équilibre normal des éléments du complexe.

D'un rapport entre la tension artérielle et la quantité des plaquettes du sang chez l'homme. — MM. LE SOURD et PAGNIEZ ont montré, il y a quelques mois, qu'il pouvait exister une relation entre la teneur du sang en plaquettes et le degré de la tension artérielle. Depuis lors, ils ont poursuivi leurs recherches sur une soixantaine de sujets. Leurs résultats confirment leur première statistique ; d'une façon générale les hypertendus ont un chiffre de plaquettes assez faible, les hypotendus un chiffre de plaquettes élevé. Quel est le sens de cette relation? Il serait prématuré de conclure. L. CHABROL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 26 mai 1914.

Vaccination antityphique du personnel des hôpitaux de Paris. — M. MESUREUR indique les mesures qu'il a prises pour assurer la vaccination antityphique de son personnel : contrairement à ce qui a été affirmé dans quelques journaux politiques, aucun accident ne s'en est suivi.

M. CHAUFFARD considère comme un devoir la vaccination du personnel soignant des hôpitaux et s'associe pleinement à tout ce que vient de dire M. Mesureur.

M. VINCENT, M. LANDOUZY, M. CHANTEMESSE, M. NETTER appuient de leur autorité l'initiative du directeur de l'assistance publique. Le dernier orateur cite des chiffres empruntés aux statistiques américaines : à Boston, sur les 1 361 nurses vaccinées, deux cas seulement se produisirent en un an, soit 0,15 p. 100, contre 1,19 p. 100 pour les nurses non vaccinées ; à Maryland aucun cas ne se produisit parmi les 309 membres du personnel hospitalier vaccinés, et 7, par contre, sur les 82 non vaccinés. M. LE PRÉSIDENT proclame l'unanimité de l'académie à approuver M. Mesureur.

Suite d'une observation de mélanidrose. — M. BLANCHARD présente à l'Académie à nouveau un malade porteur d'une très vive conjonctivite ; à la partie interne de la paupière inférieure gauche est un dépôt de substance noire provenant de l'existence, dans la sueur, d'une substance pathologique qui s'oxyde au contact de l'air.

Fin de la discussion du rapport de M. Thoinot sur une proposition de loi relative au régime des aliénés. — M. THOINOT demande à l'Académie de repousser l'amendement Magnan ainsi conçu : « L'académie estime que l'expression aliénation mentale doit seule figurer dans le texte de la loi. » Cet amendement en effet ne répond pas à la lettre du ministre qui demande une consultation détaillée ; il n'établit pas de distinction entre les aliénés et les malades atteints d'une affection mentale simple telle que morphinomanie, cocaïnomanie etc., qui indistinctement seraient soumis à un même régime de surveillance judiciaire. Les diverses sociétés médicales consultées se sont toutes prononcées contre cette assimilation.

Pour le seul département de la Seine l'application des mesures judiciaires proposées par la loi entraînerait par an la nécessité de 4 000 jugements au moins ; c'est dire qu'elle serait impossible.

M. STRAUSS est me que la distinction entre les malades frappés d'aliénation et ceux atteints d'une affection mentale simple sera très difficile en pratique.

Après intervention de MM. GILBERT BALLET, PINARD contre l'amendement, de M. HAYEM pour celui-ci, l'Académie procède au vote par mains levées. L'amendemnt Magnan est repoussé à une grosse majorité.

La réponse votée par la majorité de la commission consacrant la distinction entre les aliénés et les malades atteints d'affection mentale simple, et réservant la formalité judiciaire aux seuls protestataires et aux malades dangereux pour les autres, est adoptée par l'Académie.

Virilisme surrénal. — M. TUFFIER présente une femme de soixante-deux ans qui depuis la ménopause a vu se développer chez elle un système pileux du corps et du visage comparable à celui d'un homme ; concomitamment existe une calvitie fronto-pariétale, qui ordinairement est le propre du sexe masculin ; la voix est mâle ; les membres sont très musclés ; le clitoris, hypertrophié, mesure 4 centimètres et est recouvert d'un prépuce très développé. Le malade a présenté une glycosurie passagère. La tension artérielle est, au Pachon, de 20 (tension maxima) et 13 (tension minima) ; le taux de la cholestérinémie est de 1,60 ; il n'existe aucun signe d'hypertension intra-cranienne ; la selle turcique est de dimensions normales. Après laparotomie pratiquée à la suite de métrorragies attribuées à un fibrome, l'orateur constata une tumeur de consistance fibrolipomateuse

des deux surrénales, un ovaire gauche atrophié, un ovaire droit du volume d'une grosse noix. Il s'agit là d'un cas de virilisme surrénal tel que ceux déjà décrits par M. Gilbert Ballet.

J. JOMIER.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 18 mai 1914.

Sensibilité de l'oreille physiologique pour certains sons musicaux. — M. MARAGE conclut de recherches consignées en une note que présente M. d'Arsonval que l'oreille trouve plus agréables les sons auxquels elle est déjà accoutumée ; cependant elle s'accommode très vite aux sons nouveaux.

Interdépendance de l'hypotension artérielle périphérique et de l'hypertension artérielle viscérale. — M. A. MOUTIER montre en une note présentée par M. A. Dastre qu'on peut élever ou abaisser à volonté la tension artérielle radiale en produisant une oscillation inverse de la tension artérielle abdominale.

Action du refroidissement sur les gouttelettes d'eau microbifères de l'atmosphère. — Note de MM. A. TRILLAT et M. FOUASSIER présentée par M. Roux.

Sur quelques particularités de la fibre nerveuse des batraciens et sur les soi-disant altérations de la gaine de myéline considérées comme conditionnant des changements d'excitabilité des nerfs. — M. J. NAGEOTTE, en une note présentée par M. d'Arsonval, relate les recherches d'où il conclut que les altérations décrites par M. L. et M. Lapicque et R. Legendre à la gaine de myéline sous l'influence de divers agents n'existent pas.

Les formations nucléaires de la cellule auditive interne. — Note de M. VASTICAN présentée par M. Hennegy.

J. JOMIER.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 20 mai 1914.

Déciduome malin. — M. CUNÉO relate trois observations de déciduome malin.

Ces malades ont été opérées les unes depuis deux ans, l'autre depuis un an, et elles n'ont pas de récidive. Il est vrai que, dans tous ces cas, l'intervention a été très précoce : dans un des cas, une grossesse molaire antérieure avait mis sur la voie du diagnostic ; dans le deuxième, l'opération eut lieu peu de temps après une fausse couche qui avait été le point de départ de la néoplasie.

Rapports verbaux. — 1° M. MAUCLAIRE fait un rapport verbal sur une observation adressée par M. Soubeyran (de Montpellier) : **désarticulation interscapulo-thoracique pour un volumineux ostéo-sarcome de l'humérus.** — Cette intervention, qui fut faite sous anesthésie chloroformique, fut suivie d'un choc nerveux très marqué.

MM. RICHE et ROCHARD déclarent avoir pratiqué des désarticulations interscapulo-thoraciques et n'avoir jamais remarqué que cette opération entraînât du shock.

2° M. DELBET fait un rapport sur une observation communiquée par M. Chevassu lors de la précédente séance : **tumeur de l'extrémité inférieure du fémur** ; résection suivie de plombage.

L'évidement fut fait sous la bande d'Esmarch et le plombage fut pratiqué avant l'ablation de la bande.

M. ROBINEAU, en février, a évidé une tumeur à myéloplaxe du condyle interne du fémur chez une jeune femme de dix-neuf ans ; après avoir évidé le condyle sans recourir à la bande d'Esmarch, confiant dans les propriétés hémostatiques de la pâte de M. Delbet, M. Robineau mit de la pâte de Delbet, puis fit des sutures.

Le résultat fut excellent. Actuellement, deux mois et demi après l'opération, il n'existe aucune déformation du condyle du fémur.

3° M. MARION fait une communication sur un travail de M. VINAY : **traitement des cystites tuberculeuses au moyen d'injection de cultures de bacilles lactiques.** Sur tous les malades traités, il y a eu amélioration : chez quelques-uns, il y eut transformation presque instantanée et très rapidement guérison.

M. DELBET demande si on a cherché si le bacille s'acclimate dans la vessie.

M. MARION estime que le bacille lactique s'acclimate dans la vessie, car on a pu le trouver dans la vessie plusieurs jours après l'injection.

Il est intéressant aussi à signaler que le bacille lactique cultive dans l'urine.

M. BAZY demande combien il faut pratiquer d'injections et à combien d'intervalles il faut les faire.

M. MARION, dans son service, pratique trois injections par semaine.

Contusions abdominales. — M. ROUTIER fut obligé de pratiquer une splénectomie, et de faire des ligatures au niveau de l'épiploon gastro-hépatique et de la séreuse du côlon.

Bien que la rate fût assez sérieusement endommagée (déchirure de 12 centimètres sur la face convexe, plaie contuse profonde, sur la face concave), huit jours se passèrent après le traumatisme, sans qu'aucun symptôme ne pût faire penser à une lésion viscérale. Ce ne fut, en effet, qu'une semaine après l'accident, à la suite de mouvements très brusques exécutés par le blessé, qu'apparurent les signes d'une hémorragie interne. A l'opération, on constata, en regard de la déchirure splénique, l'existence d'un amas épiploïque qui s'appliquait juste sur la déchirure. Cette particularité semble pouvoir expliquer les accidents tardifs.

Hématome sous-phrénique. — M. SOULIGOUX signale un cas d'hématome, dû à une hémorragie sous-capsulaire de la rate, qui passait inaperçu lorsque, à la suite d'un effort, une hémorragie secondaire se produisit, et nécessita une intervention immédiate.

M. CUNÉO demande si, dans le cas de M. Souligoux, on a inspecté la région pancréatique.

M. QUÉNU croit que les hématomes ont des origines très diverses ; il en existe qui dépendent d'un traumatisme plus ou moins éloigné, d'autres sont indépendants de tout traumatisme ; parmi ces hématomes spontanés, certains se font dans le péritoine ; d'autres se font dans un kyste préalable.

M. SAVARIAUD rappelle qu'il y a quelques années il a publié un cas d'hématome spontané de la région rénale et périrénale droite.

Ankylose en flexion des deux hanches et des deux genoux avec équinisme des deux pieds, par M. CHAPUT.

J. ROUGET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

7500-13. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome XIII)

Décembre 1913 à Mai 1914.

9491 *bis*. — Corbeil. Imprimerie Creté.